



HANDBUCH

DER

TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. U. N. Brahmachari-Calcutta, Dr. Carlos Chagas-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Miguel Couto-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Robert Doerr-Basel, Prof. Dr. Hermann Dold-Marburg (Lahn), Geh. San-Rat Dr. Adolf Eysell-Kassel, Prof. Dr. Edwin Stanton Faust-Basel, Prof. Dr. P. C. Flu-Leiden, Prof. Dr. Joseph Forschbach-Breslau, Prof. Dr. Karl Justi-Marburg (Lahn), Prof. Dr. Paul Knuth-Landsberg (Warthe), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Paul Krause-Bonn (Rh.), Oberstabsarzt Dr. Richard Kudicke-Frankfurt (M.), Prof. Dr. Arthur Looss†-Gießen, Oberregierungsrat Dr. P. Manteufel-Berlin, Prof. Dr. Martin Mayer-Hamburg, Dr. Karl Mense jr.-Kassel, Prof. Dr. M. Miyajima-Tokio, Prof. Dr. Juliano Moreira-Rio de Janeiro, Obermedizinalrat Prof. Dr. Bernhard Nocht-Hamburg, Prof. Dr. Albert Plehn-Berlin, Marineobergeneralarzt Prof. Dr. Filippo Rho-Preßburg, Prof. Dr. Henrique da Rocha-Lima-Hamburg, Marinegeneralstabsarzt Prof. Dr. Reinhold Ruge-Klotzsche b. Dresden, Prof. Dr. Victor Schilling-Berlin, Prof. Dr. Wilhelm Schüffner-Amsterdam, Prof. Dr. Georg Sticker-Würzburg, Dr. P. J. du Toit-Onderstepoort b. Pretoria, Marinegeneralarzt Prof. Dr. Hans Ziemann-Berlin-Charlottenburg

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. CARL MENSE

KASSEL

DRITTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 341 ABBILDUNGEN IM TEXT, 7 SCHWARZEN UND 5 FARBIGEN TAFELN



1924

LEIPZIG - VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Printed in Germany.

Vorwort zur dritten Auflage.

Einer vielköpfigen Hydra vergleichbar, stellen sich der deutschen wissenschaftlichen Forschung und Arbeit zahlreiche Hindernisse und Hemmungen entgegen. Schaffensfreude jedoch und treue Liebe zur Tropenmedizin haben es auch dieses Mal möglich gemacht, die neue Auflage unseres Handbuches in Angriff zu nehmen. In- und ausländische, alte und neue Mitarbeiter gehen bei ihr dankenswert Hand in Hand.

Kassel, im November 1923.

Carl Mense.

Inhaltsverzeichnis.

Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden.

Von Geh. San.-Rat Dr. Adolf Eysell, Kassel.

Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten.

Von Prof. Dr. Victor Schilling, Berlin.

Verzeichnis der Abbildungen.

Adolf Eysell, Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden.

A. Die Krankheitserreger übertragenden Gliederfüßler.

B. Die Krankheitserreger unter den Gliederfüßlern.

Victor Schilling. Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten.

Verzeichnis der Tafeln.

Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden.

Von

Dr. Adolf Eysell,
Geh. Sanitätsrat in Cassel.

Einleitung.

Die Arthropoden zählen in den meitsen ihrer Klassen, ja sogar in der Mehrzahl der Ordnungen und in vielen Familien Arten, welche Gesundheit und Leben des Menschen und seiner Haustiere direkt oder indirekt gefährden.

Von den Polen nach dem Äquator hin nimmt die Zahl der schädlichen Arten fortwährend zu, so daß die Gliederfüßler naturgemäß den Tropenarzt in erster Linie interessieren müssen.

Als Krankheitserreger betätigen sich die Arthropoden und schädigen so direkt Menschen und Tiere dadurch, daß sie in den Körper ihrer Wirte eindringen und sich dort als stationäre Parasiten ansiedeln (*Arachnoïdea, Diptera* usw.), oder dadurch, daß sie als Ektoparasiten Hautkrankheiten verursachen und ihren Opfern vergiftete Wunden beibringen.

Gewisse Käfer, die spanische Fliege *Lytta vesicatoria* z. B. und die Ölkäfer *(Meloë)*, enthalten das äußerst giftige Cantharidin, manche Schmetterlingsraupen rufen durch die Berührung ihrer giftigen Haare die heftigsten Hautentzündungen hervor. Spinnen und Skolopender spritzen beim Beißen mittels ihrer krallenförmigen durchbohrten Kiefer Giftstoffe in die Wunden ihrer Feinde und Beutetiere ein. Skorpione und akuleate Hymenopteren (Bienen, Wespen usw.) und Ameisen (namentlich *Mutillen*) können beim Stechen durch eingeführte Gifte die schmerzhaftesten Lokalerscheinungen und oft auch gefährliche Allgemeinerkrankungen veranlassen. Alle parasitischen Arthropoden, soweit sie vermöge ihrer Mundwerkzeuge in der Lage sind, die Haut ihres Opfers zu durchdringen, führen beim Blutsaugen giftige Drüsensekrete in die Säftemasse ihrer Wirte ein.

Weit gefährlicher aber werden die Gliederfüßler für Menschen und Tiere als Krankheitsüberträger. Die Rolle, welche sie bei dieser Gelegenheit spielen, ist eine außerordentlich vielseitige:

1. Ansteckungsstoffe, die an ihrem Körper beim Berühren kranker Menschen und Tiere, oder von Exkreten und Dejektionen solcher haften geblieben sind, können rein mechanisch auf gesunde übertragen werden und bei diesen dieselben Krankheiten hervorrufen.

2. Mit solchen Stoffen können durch leckende oder darüber kriechende Arthropoden Speisen und Getränke verunreinigt werden, die dann in den Tractus intestinalis Gesunder gelangt, dort ebenfalls ihre krankmachenden Wirkungen entfalten.

3. Gliederfüßler, die pathogene Mikroorganismen an ihrer Körperoberfläche oder in ihrem Innern beherbergen, können mit Speisen verschluckt in den Nahrungskanal von Menschen und Tieren geraten und dann eine Infektion bewirken.

4. Hämatophage Arthropoden können Infektionen dadurch hervorrufen, daß sie

a) beim Stechen mit den beschmutzten Stiletten krankmachende Stoffe in die Säftemasse des Wirtes einimpfen, daß

b) später in die gesetzte Wunde mechanisch (durch Kratzen z. B.) infektiöse Keime gepreßt werden, die aus dem Kote oder dem Leibesinhalte der zerquetschten Parasiten stammen, daß

c) beim Saugakte mit dem stets in die Wunde einfließenden Speichel und dem ausgepreßten Inhalte des Vorratsmagens pathogene Protisten oder Wurmlarven in die Säftemasse des Befallenen eindringen und sich hier rasch vermehren.

In den unter 1, 2, 3, 4a und 4b angegebenen Fällen nennen wir die Gliederfüßler „Überträger" oder „Zwischenträger" von Krankheitskeimen, im Falle 4c dagegen sind sie entweder die „Zwischenwirte" oder „Wirte" der krankmachenden Kleinlebewesen. Wir unterscheiden ferner „aktive" (1, 2 und 4a, b, c) und „passive (3) Überträger" von pathogenen Mikroorganismen.

Nach altem zoologischem Brauche (vgl. SCHAUDINN, Über den Generationswechsel der Kokzidien, Zool. Jahrbücher, Bd. 13, H. 2, 1900) nennt man einen Parasitenträger dann einen „Neben"- oder „Zwischenwirt", wenn der Schmarotzer in seinem Leibe nicht an das Ende seiner Entwicklung gelangt, mit anderen Worten nicht geschlechtsreif wird. So sind das Schwein für *Taenia solium*, die Stechmücke für *Filarien* „Zwischenwirte", der Mensch aber, in dem sich die Finne zum Bandwurm, die Filarienlarve zum geschlechtsreifen Tiere entwickelt, ist der „Wirt" dieser Schmarotzer. Umgekehrt ist Anopheles der „Hauptwirt" oder schlechthin der „Wirt" des *Plasmodiums*, Glossina der „Wirt" der *Trypanosomen*, während der Mensch in diesem Falle sich mit der Nebenrolle des „Zwischenwirtes" begnügen muß, eine niederdrückende Tatsache in den Augen vieler, die in keiner Lage und um keinen Preis ihren anthropozentrischen Standpunkt aufgeben möchten.

Die Hauptmerkmale der Arthropoden sind die folgenden:

1. Der gewöhnlich gestreckte Körper ist bilateral symmetrisch gebaut.

2. Er zerfällt in ungleichartige Abschnitte (Segmente, Metameren), welche meist gruppenweise zu Körperregionen höherer Ordnung (Kopf, Brust, Hinterleib) miteinander verschmelzen.

3. Der ganze Körper wird durch ein chitiniges Hautskelett, in das noch mineralische Substanzen eingelagert sein können, geschützt.

4. Paarige Gliedmaßen, die aus mehreren beweglich miteinander verbundenen Teilen bestehen, können aus jedem Körpersegmente entspringen.

5. Die Arthropoden besitzen eine einheitliche Leibeshöhle, welche mit dem Blutgefäßsystem in offener Verbindung steht.

6. Eine Bauchganglienkette und ein Rückengefäß (Herz) sind (meist) vorhanden.

7. Der Darmkanal zerfällt in drei genetisch und morphologisch wohl unterschiedene Abschnitte, den Vorderdarm (Stomadaeum), den Mitteldarm (Mesenteron) und den Enddarm (Proctodaeum).

Die Arthropoden gehören zu dem Tierkreis der Protostomier, das heißt sie sind Zölomaten mit ventralem, in der Schlundpforte erhaltenem Prostoma, während der After sekundär am Hinterende entstanden ist.

Jedes ihrer Körpersegmente trägt ursprünglich ein Paar an der Bauchseite entspringende gegliederte Anhänge. Die vordersten Segmente verwachsen bei allen Gliederfüßlern zu dem einheitlichen Kopfe, dessen ursprünglich lokomotorischen[1])

---

[1]) Bei den Culexlarven werden dieselben häufig noch zu diesem Zwecke verwandt; die Tiere bewegen sich sehr geschickt und verhältnismäßig rasch vermittelst ihrer Mundwerkzeuge z. B. an den Glaswänden ihrer Aquarien, an untergetauchten Pflanzen und dem Oberflächenhäutchen des Wasserkörpers, in dem sie sich befinden.

Übersicht der wichtigsten Kla

Arthropoda

Protarthropoda

- Körper wurmförmig, mit einem Antennenpaare und zahlreichen kurzen klauenbewaffnete vorhandenen Nephridien an die Segmentalorgane der Anneliden erinnernd und sich so v Atmen durch Büscheltracheen:
  I. Klasse: *Onychophora (Peripatus)*.
- Kleine walzenförmige Tierchen, mit Saugmund, vier Paaren stummelförmiger Rumpfextre
  II. Klasse: *Tardigrada* (Bärtierchen).

Euarthropoda

- Fast ausschließlich wasserbewohnende und durch Kiemen atmende Gliederfüßler, mit zwei Antennenpaaren und doppelästigen Extremitäten, die auch an den meisten Abdominalsegmenten entspringen:
  III. Klasse: *Crustacea* (Krebstiere).
  - Zahl der Körpersegmente und Gliedmaßenpaare
    - schwankend: I. Unterkla
    - konstant: II. Unterklasse:
- Luftatmende Arthropoden, deren Kopf und Brust meist zu einer Kopfbrust (Kephalothorax) verschmolzen sind. Diese trägt zwei Kiefer- und vier Beinpaare. Der nicht immer gesonderte Hinterleib besitzt keine Beine:
  IV. Klasse: *Arachnoïdea* (Spinnentiere).
  - Abdomen ungegliedert
    - mit dem Kephalothorax verschmolzen
      - Körper g in der Nä
      - Körper m
    - gestielt, mit Spinnwarzen a führungsgänge einer Giftdrü
  - Abdomen vom Kephalothorax gesondert, diesem breit ansitzend u. deutlich gegliedert.
    - Kopf nicht gesondert. Kopfbrust nicht gegliedert.
      - Hinterlei förmig .
      - Hinterleib streckt, platt
    - Kopf gesondert. Brust gegli scherenförmig . . . . .
- Körper in Kopf und Rumpf gesondert. Der Kopf trägt ein Fühlerpaar und ein bis drei Kieferpaare. Der langgestreckte Rumpf zeigt keine deutliche Sonderung in Brust und Hinterleib; er besitzt an fast allen Ringen ein oder zwei Paar gegliederter Beine, deren Endglied meist nur eine Kralle trägt:
  V. Klasse: *Myriapoda* (Tausendfüßler).
  - An den Körperringen je zwei Beinpaare. Ei Geschlechtsöffnung an der Basis des zweiten
  - An den Körperringen je ein Beinpaar. Zwei stehendes Kieferfußpaar. Fühler vielgliederig.
- Im Imaginalzustande durch Tracheen atmende Gliederfüßler, deren Körper stets in Kopf, Brust und Hinterleib gesondert ist. Der Kopf trägt ein Fühlerpaar und drei Kieferpaare: ein Paar tasterlose Oberkiefer und zwei Paare tastertragender Unterkiefer, deren proximales zusammenwachsend die Unterlippe bildet. Die Brust trägt drei Paar Beine und meistens zwei Paar Flügel. Das Abdomen besitzt für gewöhnlich keine deutlichen Gliedmaßen:
  VI. Klasse: *Hexapoda* (Insekten).
  - Metamorphose unvollkommen.
    - Flügel fehlen
      - Mundteile schuppt. Le
      - Mundteile häufig mite
    - Flügel in der Regel vorhanden. Flügelpaare ungleich. Vorderbrust meist frei
      - M
      - U
      - u
  - Metamorphose vollkommen.
    - Flügel fehlen. Die drei Br stechend und saugend . . .
    - Vorderflügel häutig; an Stel ringe miteinander verschmol
    - Hinterflügel vorhanden.
      - Erster B frei.
      - Alle drei ringe mi der verw Beide paare glei

assen und Ordnungen der Arthropoden.

ten Beinpaaren. Durch die in fast allen Metameren
von den echten Arthropoden streng unterscheidend.

tremitäten. Herz fehlt. Hautatmer.

lasse: *Entomostraca* (niedere Krebse) . . . . 1. Ordnung: *Phyllopoda*.
2. Ordnung: *Ostracoda* (Muskelkrebse).
3. Ordnung: *Copepoda* (Ruderfüßler).
4. Ordnung: *Cirripedia*.

se: *Malacostraca* (höhere Krebse) . . . . 6. Ordnung: *Amphipoda* (Flohkrebse).
7. Ordnung: *Isopoda* (Asseln).
10. Ordnung: *Podophthalmata* (Stieläugige. Flußkrebs, Hummer).

gestreckt, wurmförmig. Statt der Beine zwei Paar
Nähe des Mundes stehende Haken . . . . 1. Ordnung: *Linguatulida* (Zungenwürmer).

meist eiförmig, gedrungen. Beine wohl entwickelt . . 2. Ordnung: *Acarina* (Milben).

n am Hinterende. Mandibeln klauenförmig, die Ausdrüse tragend . . . . 3. Ordnung: *Araneïda* (Spinnen).

b kurz, gewölbt, 6—8gliederig. Mandibeln scheren- . . . . 4. Ordnung: *Opilionidea* (Afterspinnen).

b ge-, abgegliedert.

- Mandibeln und Taster klauenförmig. Erstes Beinpaar fühlerförmig . . . . 5. Ordnung: *Pedipalpi* (Geißelskorpione).
- Mandibeln und Taster scherenförmig.
  - Hinterleib 13gliederig, die letzten 6 sehr schmalen Segmente lassen das giftstacheltragende Körperende schwanzförmig erscheinen. Ein Paar kammförmige Anhänge auf der ventralen Fläche des Präabdomens . . . . 6. Ordnung: *Scorpionidea* (Skorpione).
  - Hinterleib 11gliederig . . 7. Ordn.: *Pseudoscorpionidea* (Bücherskorpion).

gliedert. Hinterleib 9gliedrig, langgestreckt. Mandibeln . . . . 8. Ordnung: *Solifugae* (Walzenspinnen).

n Kieferpaar, keine Kieferfüße. Fühler 7—8gliederig.
Beinpaares . . . . 1. Ordnung: *Diplopoda* (Julus).

Kieferpaare und ein mit einer Giftdrüse in Verbindung
Geschlechtsöffnung am Körperende . . . . 2. Ordnung: *Chilopoda* (Scolopendra).

verkümmert oder beißend. Körper behaart oder be-
besende mit großen Borsten oder einer Springvorrichtung 1. Ordnung: *Apterogenea* (Urinsekten).

beißend oder stechend und saugend. Thoraxringe
einander verwachsen . . . . 2. Ordnung: *Siphunculata* (Läuse u. Haarlinge).

undwerkzeuge beißend. Unterlippe 4teilig . . . . . 3. Ordnung: *Orthoptera* (Gradflügler).

nterlippe in einen gegliederten Schnabel (Rostrum)
ngewandelt, Mundwerkzeuge stechend und saugend . 4. Ordnung: *Rhynchota* (Schnabelkerfe).

ustringe deutlich voneinander abgesetzt. Mundteile. . . . . 5. Ordnung: *Psyllomorpha* (Flöhe).

e der Hinterflügel Schwingkölbchen. Alle drei Brust-
zen. Mundteile saugend oder stechend und saugend 6. Ordnung: *Diptera* (Zweiflügler).

ustring

- Beide Flügelpaare häutig, netzförmig geadert . . . . 7. Ordnung: *Neuroptera* (Netzflügler).
- Vorderflügel zu hornigen oder lederartigen Decken umgebildet. Hinterflügel häutig. Mundteile beißend . . . . 8. Ordnung: *Coleoptera* (Käfer).

Brust- einan- achsen. lügel- hartig.

- Flügel häutig, beschuppt. Mundteile einen im Ruhezustande aufgerollten Saugrüssel bildend . . . . 9. Ordnung: *Lepidoptera* (Schmetterlinge).
- Flügel häutig, durchsichtig, ästig geadert. Mundteile beißend und leckend . . . . . . 10. Ordnung: *Hymenoptera* (Hautflügler).

Zwecken dienende Anhänge eine Umwandlung in Sinneswerkzeuge (Antennen) und Mundwerkzeuge (Mandibeln, Maxillen) erfahren haben.

Auch die Brustabschnitte können untereinander verwachsen und so den einheitlichen Mittelleib oder Thorax bilden. Verwächst dann noch Brust und Kopf miteinander (wie z. B. bei den Spinnen), so nennt man diese Teile Kopfbruststück (Kephalothorax). Der Hinterleib (Abdomen) behält meist seine Gliederung bei, kann aber ebenfalls zu einem Stücke verschmelzen und sogar (bei den Milben z. B.) dann noch mit dem Kephalothorax verwachsen.

Die Extremitäten des Mittelleibes sind stets lokomotorische Organe, die des Abdomens werden meist vollständig zurückgebildet. Wenn sie erhalten bleiben, können sie ebenfalls als Bewegungsorgane gebraucht werden oder auch andere Verwendung finden.

Die Entwicklung der Arthropoden weist viele Eigentümlichkeiten auf. Der Keimstreifen der Gliederfüßler ist bauchständig, nicht rückenständig wie bei den Vertebraten. Das aus dem Ei geschlüpfte Junge muß eine mehr oder weniger vollkommene Verwandlung durchmachen, bis es die Imaginalform erreicht. Die einzelnen Stadien dieser Metamorphose sind durch Häutungen scharf voneinander getrennt.

Literatur.

(Arthropoden. Allgemeines).

1846 Agassiz, L., Nomenclatoris Zoologici index universalis.
1911 Alcock, A., Entomology for medical officers. 347 S. London.
1638 Aldrovandi, U., De Insectis.
1852—1922 Annales de la Soc. entom. de France.
1907—1922 Annals of Tropical Medicine and Parasitology. Liverpool.
1897—1922 Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene.
1897—1922 Archives de Parasitologie. Paris.
1915 Ameseder & Lippich, Über Abschreckungsmittel gegen blutsaugende Insekten. Prager med. Wochenschr. Nr. 14.
1918 Bail, O. & Cancik, J., Ungezieferbekämpfung mit Blausäuredämpfen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 81. S. 109.
1904—1911 Balfour, A., First-Fourth Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum.
1911 Balfour & Archibald, Second Review of some of the Recent Advances in tropical Medicine, Hygiene and Veterinary science. Supplement to the fourth Report of the Wellcome tropical Researches Laboratories.
1901 Beattie, W. R., The use of hydrocyanic acid gas for exterminating house hold insects. Science. New York. Bd. 14.
1890 Beauregard, Les insectes vésicants. Alcan, Paris.
1909 Berlese, A., Gli Insetti, loro organizzazione, sviluppo, abitudini e rapporti coll' uomo. Milano.
1918 Bertarelli, E., La lotta contro le zanzare e contro gli insetti alati trasmettittori dei malattie. Riv. d'Ig. e San. Pubbl. Bd. 29. S. 49—52.
1889 Birch-Hirschfeld, F. V. & A. Johne, Die tierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen und der Haustiere. In Birch-Hirschfeld's Lehrbuch der path. Anat. 4. Ausg. Bd. 1.
1877 Blanchard, E., Metamorphoses, moeurs et instincts des Insectes. II. édit. Paris.
1890 Blanchard, R., Traité de la Zoologie médicale.
1909 Derselbe, L'insecte et l'infection. Paris.
1916 Derselbe, Quelques cas de pseudo-parasitisme et de xeno-parasitisme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 522—541.
1917 Blau, Insektenbekämpfung bei den Russen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. S. 343.
1908 Boas, J. E. V., Lehrbuch der Zoologie.
1919 Böhm, O., Ein Bade- und Desinfektionseisenbahnzug. Gesundheitsingenieur. Jahrg. 42. S. 233.

1904 BÖRNER, C., Zur Systematik der Hexapoden. Zool. Anzeiger. Bd. 27. S. 511ff.
1911 BRANDT, A., Grundriß der Zoologie und vergleichenden Anatomie. A. Hirschwald, Berlin.
1829 BRANDT & RATZEBURG, Medizinische Zoologie.
1884 BRASS, A., Die tierischen Parasiten des Menschen. Kassel.
1900 BRAULT, J., Traité practique des Maladies des pays chauds et tropicaux. Paris.
1915 BRAUN, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 5. Aufl. Würzburg, Curt Kabitzsch.
1909 BRAUN, M. & M. LÜHE, Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Würzburg.
1915 BRAUN & SEIFERT, Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung. 1. Teil. Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen (BRAUN). 5. Aufl. Würzburg, Kabitzsch. 559 S. 407 Fig.
1915 BREINL, A., On the Occurence and Prevalence of Diseases in British New Guinea. Ann. Trop. Med. Paras. Nr. 2.
1907 BRÈTHES, J., Catálogo de los Dípteros de las Repúblicas del Plata. An. Mus. nac. Buenos-Aires. Bd. 16. S. 277—305.
1919 BRODFELD, E., Die durch Insektenstiche und -bisse erzeugten Hautveränderungen. Med. Klin. S. 849.
1915 BROOKE, G. E., Tropical Medicine, Hygiene and Parasitology. London, Baillière, Tindall & Cox.
1920 BRUES, C. T., Insects and Human Welfare. An Account of the More Important Relations of Insects to Health of Man, to Agriculture, and to Forestry. Cambridge, Mass., Harward Univ. Press; and London, Humphrey Milford. XII u. 104 S. 42 Fig.
1908—1922 Bulletin de la Société de Pathologie exotique. Paris.
1913 BRUMPT, E., Précis de parasitologie. 2. Aufl. Paris.
1913 Derselbe, Utilización de los insectos auxiliares entomofagos en la lucha contra los insectos patógenos. Rev. Zootécnica. Año 5. S. 48.
1920 BRUNETTI, E., Catalogue of Oriental and South Asiatic Nemocera. Rec. Ind. Mus. Calcutta. Bd. 17.
1835 BURMEISTER, H., Handbuch der Entomologie. Berlin.
1895 CALMETTE, A., Contribution à l'étude des venins, des toxines et des sérums antitoxiques. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 9. S. 232.
1913 CANESTRINI, A., Nel mondo dei parassiti. Piccola biblioteca di Sc. med. 252 S. 8°. M. Figg. Torino, Fratelli Bocca.
1913 CARAZZI, D., Parassitologia animale. 428 S. 8°. 5 Taf. u. 222 Fig. Milano. Soc. ed. libr.
1921 CARPENTER, G. H., Insect Transformation. London, Methuen & Co., Ltd. X u. 282 S. 4 Taf. 124 Fig. (12 s. 6 d.)
1919 CASTELLANI & CHALMERS, Manual of tropical medicine. Third Edition. London (Baillière, Tindall & Cox).
1904 CASTELLANI, A. & LOW, G. C., Parasites and parasitic diseases in Uganda. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 8. Nr. 3. S. 109—114.
1914 CASTELLANI & PHILIP, Plague in Ceylon. Brit. med. Journ. Nr. 2779. S. 752—753.
1922 CAULLERY, M., Le Parasitisme et la Symbiose (Encyclopédie Scientifique: Bibliothèque de Biologie générale). 400 S. 53 Fig. Paris, Octave Doin, G. Doin, Editeur.
1886—1922 Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Originale und Referate.
1916 CLAUS-GROBBEN, Lehrbuch der Zoologie. 9. Aufl. Marburg.
1917 COUGHLAND, J., Some insects and reptiles on the border. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 68. No. 21.
1898 CRAIG, C. F., The transmission of disease by certain insects: ticks, bedbugs, ants etc. New York Med. Journ. Bd. 68. S. 593—599.
1849 CUVIER, G., Le règne animal distribué d'après son organisation. Nouv. Éd. Insectes, Arachnides, Crustacées von AUDOUIN, E. BLANCHARD und anderen. Paris.
1915 DAMMERMAN, K. W., Ziektenverbrengende insecten. Teysmannia. Jahrg. 26. S. 137—148.
1909 DANIELS, C. W. & E. WILKINSON, Tropical Medicine and Hygiene. 1. Teil. London.
1910 DANIELS, C. W. & A. ALCOCK, Tropical Medicine and Hygiene. 2. Teil. London.
1905 LE DANTEC, Précis de Pathologie exotique. Mit 162 Figuren im Text. Paris. O. Doin.
1911 DOFLEIN, F., Lehrbuch der Protozoenkunde. 3. Aufl. Jena, Gustav Fischer.

1921 Derselbe, Mazedonien. Mit 279 Abb. im Text, 4 farb. und 12 schwarzen Taf. 592 S. Preis brosch. 105 M. Jena, Gustav Fischer.
1900 Dubreuilh, W., Dermatozoaires. Pratique dermatologique. Bd. 1. Paris.
1920 Edwards, F. W., The Nomenclature of the Parts of the Male Hypopygium of Diptera Nematocera with Special Reference to Mosquitoes. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 143. Nr. 1. S. 23—40. 2 Fig.
1859 Ercolani, G. B., Nuovi elementi teorico-pratici di medicina veterinaria. Bologna.
1775 Fabricius, J. C., Systema Entomologiae.
1792—1794 Derselbe, Entomologia systematica emendata et aucta. 4 Bde. Hafniae.
1789 Derselbe, Supplementum Entomologiae systematicae. Hafniae.
1916 Fantham, H. B., Stephens, J. W. W. & Theobald, F. V., The Animal Parasites of Man. London, J. Bale, Sons and Danielsson.
1921 Fauntileroy, C. M., A Portable Cyanide Gas Generator for fumating small Compartments. Publ. Health Repts., Washington, D. C. Bd. 34. Nr. 26. S. 1504—1510. 1 Taf. 1 Fig.
1906 Faust, E. S., Die tierischen Gifte. 248 S. Braunschweig, Fr. Viehweg & Sohn.
1920 Filippini, Mezzi de lotta contro gl'insetti parassiti. Policlinico. S. 649.
1920 Fletscher, T. B., Report of the Imperial Pathological Entomologist. Sci. Rpts. Agric. Res. Inst. Pusa 1919—20. Calcutta. S. 95—108.
1920 Flury, F. & Hase, A., Blausäurederivate zur Schädlingsbekämpfung. Münch. med. Wochenschrift. S. 779.
1910 Forel, A., Das Sinnesleben der Insekten. München.
1920 Fraser, A. D., Notes on Blood-Sucking Flies in North Russia during the Summer 1919. Bull. Entom. Res. Bd. 11. Pt. 3. S. 195—198.
1847 Frey & Leuckart, Vergleichende Anatomie der wirbellosen Tiere.
1724—1736 Frisch, J. L., Beschreibung von allerlei Insekten in Teutschland. 2 Bde.
1921 Frisch, K. von, Über den Sitz des Geruchssinnes bei Insekten. Jena, Gustav Fischer. Pr. 18 M.
1910 Froggatt, W., Insects in Relation to Disease. Austr. Nat. Bd. II. Teil 4. S. 39.
1913 Fülleborn, F., Über eine medizinische Studienreise nach Panama, Westindien und den Vereinigten Staaten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. Beiheft 7.
1915 Gabbi, U., Trattato di Patologia Esotica ad uso di Medici e Studenti. Roma, Giovanni Bertero.
1914 Gamble, M., A List of blood-sucking Arthropods from the Lower Congo, with a vocabulary. Journ. of trop. med. a. hyg. Bd. 17. Nr. 10. S. 148—150.
1911 Gedoelst, L., Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domestiques. Gr. 8°. 332 S. u. 327 Fig. im Text. Lierre et Bruxelles.
1752—1778 de Geer, Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes. 7 Bde. Stockholm.
1898—1901 Gegenbaur, C., Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere mit Berücksichtigung der Wirbellosen. 2 Bde.
1863 Gerstaecker, C. E. A., Die Arthropoden. Handbuch der Zoologie von Peters, Carus & Gerstaecker, Leipzig.
1853 Gerstfeld, G., Über die Mundteile der saugenden Insekten. Dorpat.
1859 Gervais, P. & P. J. van Beneden, Zoologie médicale; exposé méthodique du règne animal. Paris.
1913 Göldi, E. A., Die sanitarisch-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere. 8°. 155 S. 178 Fig. R. Friedländer & Sohn, Berlin.
1884—1886 Graber, V. & O. Taschenberg, Bilder aus dem Tierleben. 3 Bde. Leipzig u. Prag.
1907 v. Graff, L., Das Schmarotzertum im Tierreich. Leipzig.
1915 Grassberger, R., Über das Ausschwefeln von Ungeziefer. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51. S. 1615—1618. 1 Fig.
1910 Grünberg, K., *Diptera*, 1. Teil. Die Süßwasserfauna Deutschlands. (Herausgeber: Prof. Dr. Brauer.)
1911 Guiart, J., Les Parasites inoculateurs de maladies. Paris.
1908 Hamerton, A. G., An Introduction to Methods of Studying the Morbid Histology of Disease-Carrying Insects. Journ. R. Arm. Med. Corps. September.
1904 Handlirsch, A., Zur Systematik der Hexapoden. Zool. Anz. Bd. 27. S. 733.
1917 Hartmann, M. & Schilling, C., Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin, J. Springer.

1800 HELLER, A., Die Schmarotzer mit besonderer Berücksichtigung der für den Menschen wichtigen. München und Leipzig.
1916 HENKEL, Die amtsärztliche Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. 1. Das Fleckfieber. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 63. Nr. 23. S. 826—828. 2. Pest. Ebenda. Nr. 25. S. 898 bis 901. 3. Ungeziefer. Ebenda. Nr. 26. S. 934—935.
1909 HENTSCHEL, E., Das Leben des Süßwassers. München.
1915 HERMS, W. B., Medical and Veterinary Entomology. New York, The Macmillan Co.
1910 HERTWIG, R., Lehrbuch der Zoologie. 9. Aufl.
1915 HERXHEIMER, K. & NATHAN, E., Zur Prophylaxe und Vertreibung des Ungeziefers im Felde. Therapeutische Monatshefte. S. 87—97.
1915 Dieselben, Ein weiterer Beitrag zur Bekämpfung des Ungeziefers im Felde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. S. 831—832.
1922 v. HESS, C., Die Sehqualitäten der Insekten und Krebse. Deutsch. Med. W., Nr. 37, S. 1238—1239.
1915 HEYMONS, R., Die Vielfüßler, Insekten und Spinnenkerfe. Brehms Tierleben. 4. Aufl. Leipzig.
1881 HIRSCH, A., Handbuch der hist.-geogr. Pathologie. 2. Aufl. Bd. 1. Berlin, Hirschwald.
1921 HOARE, C. A., Some Observations and Experiments on Insect Flagellates, with Special Reference to Artificial Infection of Vertebrates. Parasitology. Bd. 13. Nr. 1. S. 67—85.
1592 HOEFNAGEL, G. & J. HOEFNAGEL, Archetypa Studiaque Patris Georgii Hoefnagelii Jacobus F. genio duce ab ipso sculpta, omnibus philomusis amice D: ac perbenigne communicat. Ann: sal: 1592. IV partes. Francofurti ad Moenum. Ohne Text. Jede der Kupfertafeln am Kopf- und Fußende mit lateinischen Sprüchen und Versen. — Die einzelnen Figuren ohne jegliche Unterschrift sind so lebenswahr, daß fast jede sofort zu diagnostizieren ist. Ein Bild von *Aeschna grandis* auf Tafel 3 Pars II ist bis heute noch nicht übertroffen. (Am Kopfende der Tafel steht: „Dedit mihi Dominus Artem mercedem meam et in illa laudabo nomen ejus.“ HOEFNAGEL zeigt durch diesen Ausspruch, daß er sich seines Wertes wohl bewußt ist. Am Fuße der Tafel ist zu lesen: „Nec Fabis nec Allio libenter vescor“. Es mahnt der Autor in feiner und launiger Weise mit diesen Worten den erfreuten Beschauer, auch an des Künstlers Magen zu denken und durch Kauf seines selbstverlegten Werkes eine Dankesschuld abzutragen.)
1850 v. D. HOEVEN, J., Naturgeschichte der wirbellosen Tiere.
1902 HOWARD, L. O., Hydrocyanic-acid gas against household insects. Unit. St. dep. of Agric. Div. of Entom. Circular 46. Washington.
1896 HOWARD, L. O. & MARLATT, C. L., The principal household insects of the United States. Unit. St. Dep. of Agric. Div. of Entom. Bull. Nr. 4.
1913 HOWLETT, F. M., Insect Life-histories and Parasitism. Ind. Journ. of Med. Res. Bd. 1. Nr. 1. S. 39—43.
1899—1900 HUBER, J. H., Bibliographie der klinischen Entomologie *(Hexapoda, Acarina)*. H. 1—4. Jena.
1918 JÄCKEL, Die Dresdener Entseuchungsanstalt während des Krieges. Der prakt. Desinfektor. S. 41.
1903 JOHANNSEN, O. A., Aquatic Nematocerous Diptera. New York State Museum. Bull. 68.
1916 JOJOT, C., Aperçu médical sur la campagne du Cameroun de 1914—1916. Bull. Soc. Path. Ex. S. 584.
1801 JÖRDENS, D. J. H., Entomologie und Helmintologie des menschlichen Körpers, oder Beschreibung und Abbildung der Bewohner und Feinde desselben unter den Insekten und Würmern.
1901—1922 Journal of Hygiene. Bd. 1—22. Cambridge.
1898—1922 Journal of tropical Medicine and Hygiene. Bd. 1—25. London.
1915 JOYEUX, C., Sur quelques Athropodes récoltés en Haute-Guinée française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 656—659.
1837 KEFERSTEIN, A., Naturgeschichte der schädlichen Insekten. I. Teil: Die dem Menschen und den Tieren schädlichen Insekten. Erfurt.
1913 KISSKALT, K., Persönlicher Schutz gegen Stechmücken und andere Insekten im 16. Jahrhundert. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 3. S. 85—86.
.... KLUGKIST, C. E., Tierische Ektoparasiten der Tiere. Abhandl. Naturw. Verein Bremen. Bd. 19. S. 521—522.

1921 Knuth, P. & du Toit, P. J., Tropenkrankheiten der Haustiere. Handb. d. Tropenkrankh. von C. Mense. 2. Aufl. Bd. 6. 889 S. Zahlr. Taf. u. Textabb. Preis 240 M. Leipzig, Joh. Ambr. Barth.

1914 Kohn, F. G., Insekten als Krankheitserreger und als Krankheitsvermittler. Tierärztl. Zentralbl. Wien. Jahrg. 37. Nr. 30/31. S. 444.

1893 Kolbe, H. J., Einführung in die Kenntnis der Insekten. Berlin.

1902—1909 Korschelt & Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere. Allg. Teil. Lfg. 1—3.

1855 Küchenmeister, F., Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Abt. I: Die tierischen Parasiten. Leipzig.

1915 Kuhn, P., Die Bekämpfung des Ungeziefers bei der Truppe. Straßburg. med. Ztg. Jahrg. 12. H. 7. S. 141—143.

1915 Küster & Günzler, Vergleichende Versuche über ungeziefertötende Mittel. Hyg. Rundsch. Jahrg. 25. Nr. 13. S. 465—478.

1849 Lacaze-Duthiers, Recherches sur l'armure génitale des Insectes. Ann. d. Sciences natur. zool. Bd. 12. S. 353.

1851 Derselbe, Dasselbe, Ebenda. Bd. 14. S. 21.

1815—1822 de Lamarck, J., Histoire naturelle des animaux sans vertèbres. 7 Bde. Paris.

1835—1845 Derselbe, Dasselbe. Éd. nouv. 11 Bde. Paris.

1914 Lambart, H. C., A practical handbook of the Tropical Diseases of Asia and Africa. London, Ch. Griffin & Co.

1899 Lampert, K., Das Leben der Binnengewässer. Leipzig.

1806 Latreille, P. A., Genera crustaceorum et insectorum.

1919 Laveran, A. et Franchini, G., Sur les Flagellés parasites de quelques Insectes et sur les infections qu'ils peuvent produire chez les souris. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 665—671. 2 Fig.

1921 Lavier, G., Les Parasites des Invertébrés Hématophages. Lab. Paras. Fac. Med. Paris. 218 S.

1815 Leach, W. E., A tabular view of the external characters of four classes of animals, which Linné arranged under Insecta.

1911 Lefroy, H. M., On the Collecting and Preserving of Insects. Parasitology. Bd. 4. S. 174.

1915 Lehmann, E., Insektenpulverwertbestimmung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. S. 344.

1920 Lehmann, K. B., Bestehen gerechtfertigte hygienische Bedenken gegen die Verwendung von Blausäure und blausäurehaltigen Mitteln (Zyklon) als Vernichtungsmittel für Ungeziefer im großen? Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 67. Nr. 53. S. 1517—1520.

1855 Leukart, R., Über die Mikropyle und den feineren Bau der Schalenhaut bei den Insekteneiern. Arch. f. Anat. u. Phys. u. wissensch. Med. Berlin.

1886—1901 Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. Fortgesetzt von G. Brandes. Leipzig.

1886 Leunis-Ludwig, Synopsis der Tierkunde. 2 Bde. Hannover.

1857 Leydig, F., Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere. Hamm.

1758 Linné, C., Systema Naturae. Regnum animale. Holmiae.

1910 v. Linstow, O., Die Schmarotzer der Menschen und Tiere. Leipzig. Quelle und Meyer.

1915 Lüderwaldt, H., Insekten am Licht. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiol. Bd. 11. S. 304—309.

1915 Lukis & Blackham, Tropical Hygiene for Residents in Tropical and Sub-Tropical Climates. 3. Aufl. London, W. Thacker & Co.

1920 Mackinnon, E., The Relation of Insects to the Dissemination of Diseases. Science and Industry. Melbourne. Bd. 2. Nr. 11. S. 652—658.

1909 Manoloro, S., Über die Systematik und Biologie der Mücken in Burgas. Jahresschr. d. Ärzte-Ver. in Bulgarien. Sofia VII. Nr. 10. S. 644—648.

1914 Manson, Sir P., Tropical Diseases. 5. Aufl. London, Cassel & Co.

1909 Manteufel, P., Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der Bedeutung der Arthropoden als Überträger von Infektionskrankheiten bei Wierbeltieren. Zoologisches Zentralblatt. Bd. 16. Nr. 2/3.

1922 Martini, E., Die wichtigsten neuen Feststellungen über Mücken, Flöhe, Läuse und Fliegen als Krankheitsüberträger. Med. Klin. Nr. 28. S. 900—902. Nr. 30.

1854 Martiny, Naturgeschichte der für die Heilkunde wichtigen Tiere.

1920 MASSUR, F. W., Verminal, ein neues Ungeziefermittel. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 84. S. 148.
1920 DA MATTA, A., Dermato-Zooparasitologia. Consideracoes sobre a Dermatobiose. Amazonas Med. Bd. 3. Nr. 9. S. 2—15. 1 Taf.
1911 MATHIS, C. & M. LEGER, Rech. de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris.
1913 MC CLINTOCK, HAMILTON & LOWE, A further note to our knowledge of insecticides. Coll. Pap. from the Research Lab. Parke, Davis & Co. Detroit, Mich. Bd. I.
1914 MC CLURE, J. C., A Handbook of Fevers. London, Shaw & Sons.
1895 MEGNIN, P., Les parasites articulés chez l'homme et les autres animaux. 2. Auf. Paris.
1906 Derselbe, Les Insectes buveurs de sang. Paris.
1851 MEIGEN, J. W., Europäische zweiflüglige Insekten. 2. Aufl. Halle a. S.
1909—1922 Memorias do Instituto OSWALDO CRUZ. Rio de Janeiro-Manguinhos.
1905—1906 MENSE, C., Handbuch der Tropenkrankheiten. 3 Bde. Leipzig.
1913—1922 Derselbe, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig. J. A. Barth.
1771 DE MERIAN, MARIE SIBYLLE, Histoire générale des Insectes de Surinam et de toute l'Europe. Mit 254 kol. Tafeln. Folio. 2 Bde. Paris. L. C. DERNOS (franz. Ausg. des im Anfange des Jahrhunderts erschienenen Originalwerkes mit lateinischem Texte).
1921 MESNIL, F., Variété des Voies d'Accès des Parasites à leurs Hôtes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. Nr. 6. S. 310—315.
1918 MESNIL, F. & ROUBAUD, E., Insectes et infections aux Armées. C. R. Soc. Biol. Bd. 81. Nr. 20. S. 1029—1033.
1920 MIRGUET, Désinsectisation par la chloropicrine. Arch. Méd. et Pharm. Nav. Bd. 110. Nr. 6. S. 448—450.
1896 MONIEZ, R., Traité de Parasitologie animale et végétale appliquée à la Médecine. Paris.
1913 MORSTATT, H., Liste der blutsaugenden Fliegen und Zecken. Mit 13 Abb. auf Taf. Nr. 29. Der Pflanzer. Jahrg. 9. Nr. 10.
1921 Derselbe, Die Rolle der tierischen Parasiten und Krankheitsüberträger im ostafrikanischen Feldzuge. Zeitschr. f. angew. Entom. Bd. 7. Nr. 2. S. 287—295.
1894 MOSLER, F. & E. PEIPER, Tierische Parasiten. NOTHNAGEL's spezielle Pathol. und Therapie. VI. Wien.
1904 Dieselben, Dasselbe. 2. Auflage. Wien.
1634 MOUFETIUS, T., Insectorum sive minimorum animalium theatrum. London.
1877 MURRAY, A., Economic Entomology. London.
1892 NEUMANN, L. G., Traité des Maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris.
1913 NEUMANN, R. O. & MAYER, M., Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. München, J. F. Lehmann. Mit 45 lithogr. Tafeln.
1904 NEVEU-LEMAIRE, M., Parasitologie animale. 2. Aufl. (Précis de Médecine, Nr. 1.) Paris.
1912 Derselbe, Parasitologie des animaux domestiques, Maladies parasitaires non bactériennes. Paris, J. Lamarre et Co.
1914 NOCHT, Die Bekämpfung der Kriegsseuchen im Felde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. S. 2077. Nr. 42. S. 2119.
1913 NOÉ, J., Condiciones sanitarias de los puertos del Norte. Rev. de Med. e Hig. pract. Valparaiso. Nr. 9.
1913 NÖLLER, W., Die blutsaugenden Insekten als Krankheitsüberträger. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 25. S. 68—90.
1919 Derselbe, Zur Parasitenkunde bei Haus- und Nutztieren. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 555.
1914 Nouvelles recherches sur les mouches vecteurs d'infection. Rapport au Local Government Board. Nr. 85. Londres 1913. Bull. de l'Office intern. d'Hyg. publ. Bd. 6. Nr. 1.
1899 NUTTALL, G. H. F., On the role of insects, arachnids and myriapods, as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. John Hopkins Hospital Reports. Bd. VIII. Nr. 1 und 2. Baltimore.
1835 OKEN, Allgemeine Naturgeschichte.

1914 Olt, A. & Ströse, A., Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm, J. Neumann. 633 S. mit 179 Fig. im Text und 10 Farbendrucktafeln. Preis 25 M.
1896 Osborn, H., Insects affecting domestic animals. Unit. St. Dep. Agric. Div. of Entom. New Series. Bull. Nr. 5.
1896 Ottinger, W., Zur Behandlung der Insektenstiche. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49.
1919 Owen, W. O., Illuminated Trap for Night Flying Insects. New York Med. Iourn. Bd. 109, S. 590.
1781 Pallas, Icones Insectorum.
1918 Pannwitz, Verwundetenfürsorge und Heimatschutz durch die Sanitätstransportkommission. Zeitschr. f. Krankenanstalten. S. 299.
1793—1813 Panzer, G. W. F., Faunae Insectorum Germaniae Initia oder Deutschlands Insekten. Nürnberg.
1829—1844 Derselbe, Dasselbe, fortgesetzt von Herrich-Schäffer. Regensburg.
1908—1922 Parasitology, A suppl. to the Journ. of Hygiene. Cambridge.
1913 Patton, W. S. & Cragg, F. W., A Textbook of Medical Entomology. Christian Literature Society for India. London, Madras and Calcutta.
1908 Patton, W. S. & Strickland, C., A critical review of the relation of blood-sucking invertebrates to the life-cycle of Trypanosomes of Vertebrates. Parasitology. Bd. 1. S. 322.
1909 Dieselben, A critical review of our present knowledge of haemoflagellates and allied formes. Parasitology. Bd. 2. S. 81.
1901 Perroncito, E., I Parassiti dell' uomo e degli animali utili e le più communi mallatie da essi prodotte. Profilassi e cura relativa. Milano.
1912 Perry, E. L., The use of bile in insect dissections. Paludisme. Nr. 5.
1914 Phisalix, M., Note sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. Nr. 6. S. 517—521.
1914 Picado, C., Les Broméliacées épiphytes considérées comme milieu biologique. Bull. Scientifique de la France et de la Belgique. 7e Série. T. 17. Fascic. 3, S. 215—360, Taf. VI—XXIV.
1920—1922 Pierce, D. W., Lectures in applied Entomology. St. Mateo, Cal. U. S. A., Verl. d. Verf.
1921 Pierce, W. D. & Others, Sanitary Entomology. Boston, Mass., The Gorham Press. XXVI u. 158 S. 28 Tafeln u. 88 Fig.
1914 Proctor & Stewart, Disease Prevention. Trop. Dis. Bull. Bd. 4. S. 182.
1905 Prowazek, S. v., Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 22. S. 351.
1920 Derselbe, Handbuch der pathogenen Protozoen. (Fortgeführt von W. Noeller.) 7. Lieferung. 160 S. mit 19 Abb. im Text und 2 farbigen Tafeln. Preis 67,35 M. Leipzig, J. A. Barth.
1915 Rabe, Über vergleichende Versuche mit Ungeziefermitteln. Deutsche militärärztl. Zeitschr. H. 15/16. S. 270—274.
1915 Derselbe, Nachtrag. Ebenda. H. 19/20. S. 340—342.
1895 Railliet, A., Traité de zoologie médicale et agricole. 2. Aufl. Paris.
1839 Raspail, F. V., Rech. d'hist. nat. sur les insectes morbipares. Gaz. des hôpitaux.
1734—1742 de Réaumur, R. A., Mémoires pour servir à l'histoire des Insects. 7 Bde. Paris.
1921 Reh, L., Schweflige Säure, Blausäure, Zyklon. Der praktische Desinfektor. Bd. 13. Nr. 5. S. 35—37.
1913 Reuter, O. M., Lebensgewohnheiten und Instinkte der Insekten bis zum Erwachen der sozialen Instinkte. Berlin. R. Friedländer & Sohn. 464 S. und 84 Abb. Preis 16 M.
1912 Riley, W., Some remarcable discoveries regarding a common household insect. Science. New Series. Bd. 36. New York.
1915 Riley, W. A. & Johannsen, O. A., Handboock of Medical Entomology. 8°. 348 S. Mit 1 Taf. und 174 Abb. im Text. Ithaca, New York. The Comstock Publishing Company.
1920 Rivas, D., Human Parasitology. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London. (8°. 715 S. 421 Textf. 18 z. T. kolor. Taf.).
1917 Rodhain, J. & van den Branden, F., Essais sur la pluralité des espèces flagellées parasitant le tube digestif des Invertébrés. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 10. S. 811—814.
1910 Rogers, L., Fevers in the Tropics. 2. Aufl. London, Henry Frowde, Hodder and Stoughton.

1746—1761 ROESEL VON ROSENHOF, A. J., Der monatlich herausgegebenen Insekten-Belustigung erster bis vierter Teil. Nürnberg.
1914 ROST, E., Zur Kenntnis der Wirkungen kresolhaltiger Desinfektionsmittel (Saprol, Lysol, Kreolin) und des Petroleums bei Tieren. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 47. Nr. 2. S. 240.
1921 ROUBAUD, E., Les Diptères et la Pathologie exotique. Bull Soc. Path. Ex. Bd. 14. Nr. 2. S. 58—65.
1915 ROUBAUD, M., Etudes sur la Faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 2—4.
1916 ROUBAUD, E. et VAN SACEGHEM, R., Observations sur quelques insects et acariens parasites du betail au Congo Belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 763—767.
1889 ROUX, Traité practique des maladies des pays chauds. 2. Aufl. I.
1912 RUGE, R. & M. ZUR VERTH, Tropenkrankheiten und Tropenhygiene. Leipzig.
1910 SALANOUE-IPIN, H., Précis de Pathologie Tropicale. Paris.
1914 SALM, A. J., Sur les insectes suceurs de sang de l'Archipel de la Sonde. Arch. de parasitol. Bd. 16. Nr. 3. S. 404—410. 7 Fig.
1918 SANNEMANN, K., Der Dienst des Hafenarztes in Hamburg in den Jahren 1913 und 1914. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. Nr. 11/12.
1816 SAVIGNY, J. C., Mémoires sur les animaux sans vertèbres. I. Part. 1. Fasc. Paris.
1910 SCHEUBE. Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Jena, G. Fischer.
1916 v. SCHEURLEN, Leitfaden der praktischen Desinfektion und Ungezieferbekämpfung. II. Aufl. Stuttgart.
1909 SCHILLING, C., Tropenhygiene. Leipzig, Thieme.
1791 SCHRANK, P., Enumeratio Insectorum Austriae.
1914 SCHRÖDER, H., Die Methoden der Vernichtung von krankheitsübertragenden Insekten und Spinnentieren. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd. 46. H. 3. S. 369—404. 1 Taf.
1914 SCHUBERG & BOING, Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. 3. Teil. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 47. H. 3. S. 491—512.
1922 SCHÜFFNER, Fortschritte und Wandlungen in der Tropenpathologie. Med. Klin. Nr. 29. S. 944.
1913 SCORDO, Über die Frage der Übertragbarkeit des Kala-Azars durch einige blutsaugende Insekten. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 70. S. 307—321.
1909 SERGENT, EDM., Les insectes Piqueurs et Suceurs. Paris.
1901 SHARP, D., *Diptera.* Cambridge Natural History. Insects. Part 2.
1916 SIEVEKING, H., Über Ungezieferbekämpfung einst und jetzt. Öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 1 H. 6. S. 341—350.
1912 SIMPSON, W. J. R., The Principles of Hygiene. London, John Bale, Sons and Danielsson.
1912 Derselbe, Maintenance of Health in the Tropics. Ebenda.
1907 SPEISER, P., Neue Arbeiten über blutsaugende und Krankheiten übertragende Insekten. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiol. Bd. 3. H. 12. (1908).
1921 DE STEFANI, T., Importanza dell' Entomologia applicata nell' Economia sociale. Allevamenti, Palermo. Bd. 2. Nr. 4. S. 101—103.
1908 STEPHENS, J. W. W. & S. R. CHRISTOPHERS, The practical study of Malaria. 3. Aufl. London.
1758 SWAMMERDAM, J., Bibel der Natur. Leipzig.
1911 TAKAKI, T., Die hygienischen Verhältnisse der Insel Formosa. Dresden.
1900 TASCHENBERG, E. L., Die Insekten, Tausendfüßler und Spinnen. Brehm's Tierleben. Bd. 9. Leipzig und Wien.
1909 TASCHENBERG, O., Die giftigen Tiere. Stuttgart.
1914 THOMPSON, W. R., Les conditions de la résistance des insectes parasites internes dans l'organisme de leurs hôtes. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. Nr. 33. S. 562—564.
1914 TURNER, J. A., Sanitation in India. Bombay, The Times of India.
1912 ULMER, G., Unsere Wasserinsekten. Leipzig. Quelle & Meyer.
1914 VENEMA, T. A., Über Infektion durch Insekten. Hyg. Rundschau. Jahrg. 24. Nr. 20. S. 1073 bis 1083.

1915 VERSLUYS, J., Über die Verbreitung von Seuchen durch Insekten im Kriege. Leipzig, Joh. Ambr. Barth.
1912 WALBAUM, Tropenärztliche Erfahrungen aus dem Innern Südamerikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 3.
1837—1847 DE WALKENAER, C. A. & P. GERVAIS, Histoire naturelle des Insectes. Suites à Buffon. Paris.
1918 WATERSTON, J., Notes on some Blood-Sucking and other Arthropods (except *Culicidae*) collected in Macedonia in 1917. Bull. of Entomol. Res. Bd. 9. Teil 2. S. 153—155.
1913 WEISS, A., Troisième addition au catalogue des arthropodes piqueurs et suceurs de Djerba. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. S. 197.
1910 WELLMAN, C., Diseases in the Tropics. Amer. Soc. trop. med. Collected Papers.
1911 WELLMER, L., Sporozoen ostpreußischer Arthropoden. Mit 1 Taf. und 11 Fig. im Text. Schriften der Physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg. 52. Jahrg. S. 113ff.
1828—1830 WIEDEMANN, C. R., Außereuropäische zweiflüglige Insekten. 2 Teile. Mit zahlreichen Kupfertafeln. Hamm.
1918 WILHELMI, J., Die hygienische Bedeutung der angewandten Entomologie. Flugschr. d. Dtschen Gesellsch. f. angew. Entomol. Nr. 17. Berlin (P. Parey). Pr. 1,50 M.
1921 Derselbe, Die Bekämpfung der gesundheitlichen und wirtschaftlichen Schädlinge. Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Berlin, Rich. Schoetz.
1908 WILLISTON, S. W., Manual of the North American *Diptera*. 3. Auf. Wm. Wesley & Son. 28 Essex Street, Strand, London.
1913 WINNE, CH. K., The role of insects in the transmission of disease. Albany med. Annales. Bd. 34. S. 573.
1919 WOLF, Das Desinfektionsverfahren mit Blausäure. Öffentl. Gesundheitspflege. S. 54.
1910/1911 WOLFFHÜGEL, K., Los zooparasitos de los animales domesticos en la Republica Argentina. Rev. del Centro d. Estud. d. Agron. y Vet. Buenos Aires.
1911 WURTZ, Die Fortschritte der Hygiene in Französisch-Westafrika. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31.
1891 ZACHARIAS, O., Die Tier- und Pflanzenwelt des Süßwassers. 2 Bde. Leipzig.
1889(?)—1922 Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten.
1872 ZÜRN, F. A., Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere, sowie die durch erstere veranlaßten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung. Teil 1: Die tierischen Parasiten. Weimar.

A. Die Krankheitserreger übertragenden Gliederfüssler.

Die beiden ersten Klassen der Arthropoden (*Peripatus* und die Bärtierchen) haben für den Tropenarzt vorläufig keine Bedeutung, da sie bisher weder als Krankheitserreger noch als Krankheitsüberträger angeschuldigt worden sind.

Krebstiere, Crustacea.

Die dritte Klasse dagegen zählt in der dritten Ordnung *(Copepoda)* unter der Gattung *Cyclops* (Fig. 1) den Zwischenwirt von *Filaria medinensis*, dem Guineawurm.

Mit dem Trinkwasser wird das infizierte Krebschen in den Magen des späteren Wirtes, des Menschen[1]) eingeführt. Die durch die Verdauung befreite Wurmlarve durchwandert den Körper

[1]) Auch bei Hunden ist *Dracunculus (Filaria) medinensis* mehrfach beobachtet und auf Katzen und Affen experimentell übertragen worden.

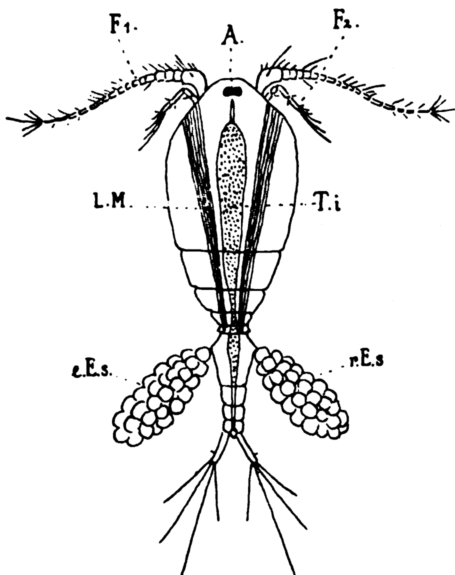
ihres Trägers und siedelt sich schließlich geschlechtsreif geworden im Unterhautzellgewebe, namentlich dem der Unterschenkel und Füße an.

Auch Bandwurmlarven sind in den letzten Jahren bei Kopepoden gefunden worden. Mit *Cyclops strenuus* gelangt das Prozerkoid von *Bothriocephalus latus*, in den Magen des zweiten Zwischenwirtes (Hecht z. B.) und durch diesen dann an den eigentlichen Wirt, den Menschen (C. JANICKI & F. ROSEN, Bull. d. l. Soc. neuchâtelloise d. sc. nat. 1917).

Die Kopepoden sind Krustazeen von gestrecktem meist wohlgegliedertem Körper, ohne Schale, mit zwei Maxillarfußpaaren, mit Ruderfüßen am Thorax, mit gliedmaßenlosem Abdomen. Die freilebenden Glieder dieser vielgestaltigen Formengruppe zeichnen sich durch eine konstante Zahl von Segmenten und Gliedmaßenpaaren aus.

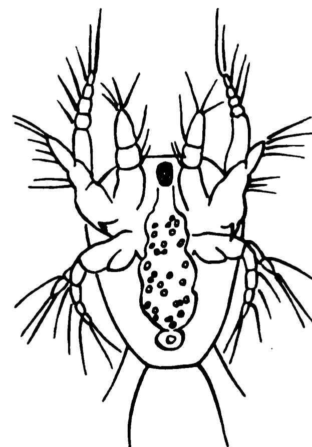
Kopf und Brust sind zu einem Kephalothorax verschmolzen, welcher in seinem vorderen Drittel die beiden Antennenpaare, die Mandibeln, Maxillen und die zwei Maxillarfußpaare trägt. Die fünf meist deutlich abgesetzten Thorakalsegmente tragen je ein Ruderfußpaar. Das Abdomen

Fig. 1.



Cyclops tenuicornis CLAUS, ♀, von der Rückenfläche gesehen. $^{20}/_{1}$. (Original).
A. Auge, F_1 erstes Fühlerpaar, F_2 zweites Fühlerpaar, *T.i.* Tractus intestinalis, *L.M.* Längsmuskel, *r.E.s.* rechtes Eiersäckchen, *l.E.s.* linkes Eiersäckchen.

Fig. 2.



Naupliuslarve von *Cyclops tenuicornis* CLAUS von der Bauchfläche aus gesehen. Stark vergrößert. Original.
Aus den beiden vorderen Extremitätenpaaren entwickeln sich die beiden Antennenpaare, aus dem hinteren die Mandibeln.

besteht ebenfalls aus fünf Segmenten, entbehrt der Gliedmaßen und endet mit zwei gabelig auseinanderstehenden Zipfeln (der Furka), an deren Enden je vier bis fünf lange gefiederte Schwanzborsten entspringen.

Als Bewegungsorgane fungieren die mächtig entwickelten vorderen Antennen und die fünf gespaltenen und borstenbesetzten Ruderfußpaare des Thorax. Die eigentümlichen schnellenden Sprünge der Krebschen haben ihnen die volkstümliche Benennung „Wasserflöhe" eingetragen.

Von den Sinnesorganen der Kopepoden ist das mediane Stirnauge für die Familie der Kyklopiden (κυκλωψ) charakteristisch; sonst scheint nur noch der Tastsinn gut entwickelt zu sein.

Der durchweg gerade Darmkanal wird gebildet von einem kurzen Ösophagus, einem geräumigen Mesenteron und einem engen Enddarm, welcher auf der Rückenfläche des letzten Leibesringes ausmündet. Die Respiration wird durch die gesamte Hautoberfläche vermittelt. Kiemen fehlen.

Die Kopepoden sind getrennten Geschlechtes. Eierstöcke und Hoden liegen im Kephalothorax, die Geschlechtsöffnung auf dem ersten Abdominalsegmente. Die Männchen der Kyklopiden sind mit besonderen Begattungsorganen ausgerüstet, die in den zu Greifarmen umgestalteten vor-

deren Antennen und dem zum Ankleben der Sparmatophoren tauglich gewordenen letzten Fußpaare bestehen. Die Weibchen tragen die paarigen Eiersäckchen zu beiden Seiten des Hinterleibes mit sich herum.

Die Larve verläßt das Ei als Nauplius (Fig. 2), um nach zahlreichen Häutungen über das Metanaupliusstadium und die Kopepodoïdform an das Ende ihrer Entwicklung zu gelangen.

Das Genus *Cyclops* findet sich über die ganze Erde verbreitet in großen und kleinen Ansammlungen von Süßwasser und ist in den Tropen in besonders großer Individuenzahl vorhanden.

Fedschenko stellte als erster (1869) fest, daß die Larven des Guineawurms im Körper von Kyklops gefunden werden und sich in ihm weiter entwickeln. Seine Annahme, daß die Würmchen durch die Oberhaut in den Körper des Zwischenwirtes eindrängen, konnte von Leiper und später auch von Roubaud widerlegt werden; die genannten Autoren wiesen nach, daß die Infektion des Krebschens per os erfolgt, die Parasiten schon nach zwei Tagen den Magendarmkanal verlassen und sich nun in der Körperhöhle (Zölom) des Zwischenwirtes befinden. Roubaud stellte ferner fest, daß die Wurmlarven in allen Entwicklungsstadien von Kyklops angetroffen werden, schon im Nauplius fand er bis zu vier Larven vor.

Aus den aufgebrochenen Wurmbeulen ihrer Wirte gelangen beim Durchwaten von Wasserlachen, beim Baden und Fußwaschen die jungen Wurmlarven ins Freie und werden dann von den Wasserflöhen verschlungen.

Prophylaxe.

Das Abkochen des Tümpelwassers vor dem Trinken schützt sicher gegen die Medinawurminfektion.

Literatur.

1912 Alcock, A., Miscellaneous notes from the entomological department. Nr. 3. A suggestion for destroying cyclops in small collections of water. Journ. Lond. School Trop. Med. July 1912.

1914 Bijon, Sphacèle progressif de la jambe d'origine filarienne. Ann. d'Hyg. et de Méd. Colon. Bd. 17. Nr. 3. S. 1009—1010.

1919 Blacklock, B. & O'Farrell, W. R., Note on a case of Multiple infection by *Dracunculus medinensis*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 13. Nr. 2.

1915 Braun, M., *Dracunculus medinensis*. Die tierischen Parasiten des Menschen usw. 5. Aufl. S. 307.

1918 Chatton, E., Observations sur le Ver de Guinée. Preuve expérimentale de l'infestation des Cyclops par voie digestive. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 338—348.

1912 Chitale, P. K., Observation on 300 cases of Guinea Worm. Ind. med. Gaz. Aug. 1912.

1879 Fedschenko, Bau und Entwicklung der *Filaria*. Ber. d. K. Ges. d. Frd. d. Nat., Anthrop. u. Ethnogr. VIII. Moskau. S. 71.

1905 Graham, W. M., Guinea-worm and its Host. Journ. of Trop. Med. Bd. 5.

1908 Derselbe, Report on Guinea-worm. Journ. of Trop. Med. Bd. 8.

1912 Derselbe, A report upon experiments made at Lagos to ascertain the possibility of Killing Cyclops in the public wells by treating the water with steam from a portable steam boiler. Rep. to the Secretary of State for the Colonies 1912.

1918 Janicki, C., Neue Studien über postembryonale Entwicklung und Wirtswechsel bei *Bothriocephalus* und *Triaenophorus nodulosus* Pall. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. S. 1343.

1912 Inglis, W. & Leiper, R. T., Bibliography of Dracontiasis. Journ. of London School of Tropical Medicine. Bd. 1.

1921 Kudo, R., Microsporidia Parasitic in Copepods. Journ. Parasit. Bd. 7. Nr. 3. S. 137—143. 2 Fig.

1912 Lane, C., The prevention of Guinea-Worm disease. Ind. med. Gaz. Juli 1912.

1906 Leiper, R. T., The Influence of Acid on Guinea-worm larva encysted in Cyclops. Brit. Med. Journ. Bd. 1. S. 19.

1907 Derselbe, Etiologie and Prophylaxis of Dracontiasis. Brit. med. Journ. Bd. 1.

1876 Leukart, R., Die menschlichen Parasiten. Bd. 2. S. 644.

1920 Ray, Guinea worm in the inguinal Canal. Ind. Med. Gaz. Bd. 60. Nr. 7. S. 100.

1914 Rodenwaldt, E., Kryptogenetische Muskelabszesse in den Tropen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 18. S. 41.

1913 ROUBAUD, E., Observations sur la biologie du ver de Guinea. Infection intestinale des Cyclops. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. Nr. 4.

1920 Derselbe, Nouvelle contribution à l'histoire du Ver, de Guinée. Essai d'infestation des *Cyclops* de la région parisienne; absence d'évolution, mais conservation de l'embryon chez *C. viridis.* Considérations étiologiques. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. Nr. 4. S. 254—260.

1919 TURKHUD, D. A., Prophylaxis of Dracontiasis. Indian Journ. Med. Res. S. 217—225.

1920 Derselbe, Dracontiasis in Animals; with Notes on a Case of Guinea-worm in a Cobra. Indian Journ. Med. Res. Bd. 7. Nr. 4. S. 727—734. 2 Taf.

1913 WEISSENBERG, S., Medizinisches aus Zentralasien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29.

Spinnentiere, Arachnoïdea.

Zahlreiche Wirte und Überträger von krankheitserregenden Blutparasiten enthält dann die vierte Klasse der Gliederfüßler, die Arachnoïdea oder Spinnentiere. Die gefährlichen Arten gehören sämtlich der 2. Ordnung *(Acarina)* an.

Übersicht der Unterordnungen und wichtigsten Familien der Akarinen.

Acarina

- Hautatmer. 1. Unterordnung: *Atracheata.*
  - Die beiden hinteren Beinpaare verkümmert. Gallenbildende Pflanzenschmarotzer . . . . 1. Fam. *Phytoptidae.*
  - Die vier Beinpaare wohl entwickelt.
    - Beine 3gliederig, Leib wurmförmig . . . . 2. Fam. *Demodicidae.*
    - Beine 5gliederig.
      - Haut fein quergefaltet, schmarotzen auf Gleichwarmen.
        - 3. Beinpaar des ♂ verdickt. Vogelschmarotzer . . . . . . 3. Fam. *Dermaleichidae.*
        - 3. Beinpaar des ♂ nicht verdickt. Schmarotzen in der Haut von Säugern . . . . . 4. Fam. *Sarcoptidae.*
      - Haut glatt. Beine unter sich und in beiden Geschlechtern gleich . . . . 5. Fam. *Tyroglyphidae.*
- Durch Tracheen atmend, die mit zwei Stigmen nach außen münden. 2. Unterordnung: *Tracheata.*
  - Die beiden Stigmen befinden sich an den Seiten der hinteren Körperhälfte.
    - Rüssel durch einen Chitinrahmen getragen, von dessen Seitenteilen die Palpen entspringen. Die untere Hälfte des Rahmens stützt das Hypostom. Die Rahmenöffnung wird von den in der Richtung der Körperlängsachse beweglichen Chelikeren durchzogen: s. Fig. 5. — Oberfamilie *Ixodoïdea* (Zecken)
      - Rückenschild und Haftscheiben fehlen. Rüssel auf d. Ventralfläche des Vorderkörpers sitzend. Die Stigmen liegen vor de,m 4. Hüftenpaare . . . . . . 6. Fam. *Argasidae.*
      - Rückenschild und Haftscheiben vorhanden. Rüssel auf dem Vorderrande d. Körpers sitzend. Die Stigmen liegen hinter dem 4. Hüftenpaare . . . . . . 7. Fam. *Ixodidae.*
    - Mandibeln meist scherenförmig . . . . 8. Fam. *Gamasidae* (Käfermilben).
  - Beide Stigmen befinden sich auf der vorderen Körperhälfte an der Basis der Oberkiefer.
    - Mandibeln scherenförmig . . . . 9. Fam. *Bdellidae.*
    - Mandibeln klauenförmig.
      - Im Süßwasser lebend . . . . 10. Fam. *Hydrachnidae* (Wassermilben).
      - Auf dem Lande lebend . . . 11. Fam. *Trombidiidae* (Sammetmilben).

Die Milben (Acarina)

sind kleine Arachnoïdeen von gedrungenem durchaus ungegliedertem Körperbau. Ihre Mundwerkzeuge sind, je nachdem sie zum Beißen oder Stechen und Saugen

dienen sollen, von mannigfaltiger Gestalt. Die Oberkiefer (Mandibeln) sind demgemäß bald vorstehende Klauen- oder Scherenkiefer, bald einziehbare Stilette.

Die jungen Tiere (Larven) besitzen drei, die Nymphen und erwachsenen Milben vier Beinpaare, die zum Kriechen, Anklammern und einzelnen Gattungen auch zum Schwimmen gebraucht werden können.

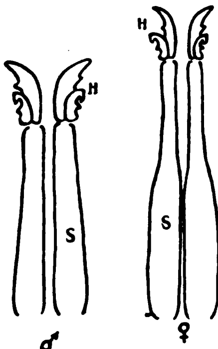
Das Zentralnervensystem ist auf ein gemeinsames Ganglion zusammengedrängt (Fig. 11 *C.*). Augen können fehlen oder sind in einem oder zwei Paaren vorhanden. In den Vorderdarm mündet jederseits eine mächtige Speicheldrüse, der Mitteldarm sendet nach jeder Seite eine Anzahl blindsackartiger Fortsätze aus (Fig. 10 u. 11 *B.*). Ein oder zwei malpigische Gefäße sind meist vorhanden. Herz und Tracheen fehlen vielen Milbenfamilien. Hoden und Ovarien können einfach oder paarig auftreten. Die Akarinen legen Eier.

Die Zecken.

Allgemeines.

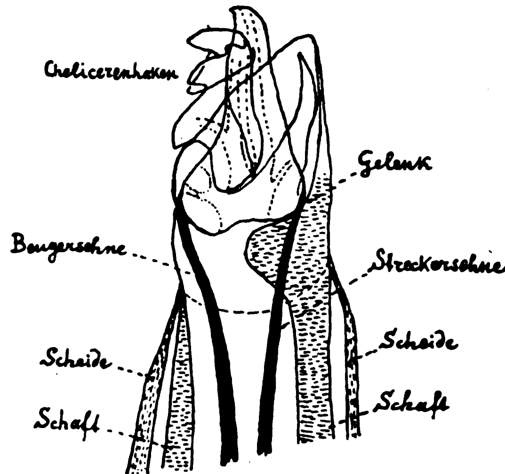
Die Zecken (französisch Tiques, Ricins, englisch Ticks, italienisch Zecche) sind die größten aller Milben, selbst ihre Eier sind noch mit bloßem Auge gut zu erkennen. Nüchtern plattgedrückt erscheinend, schwellen sie beim Blutsaugen auch in dorsoventraler Richtung mächtig an. Ihre Länge schwankt zwischen Bruchteilen eines Millimeters (Larven) und 2,5 Zentimetern (vollgesaugte weibliche Tiere der

Fig. 3.



Chelikeren von ♂ und ♀ $^{30}/_{1}$. (Original.)
S. Schaft, *H.* Haken.

Fig. 4.



Distales Chelikerenende einer Zecke. Haken durch den *M. erector* aufgerichtet: Stellung beim Einstich. (Nach NUTALL, COOPER und ROBINSON.)

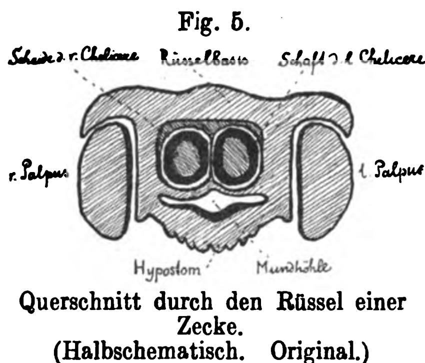
größeren Arten). Durch Blutaufnahme kann das Gewicht der Weibchen um mehr als das Hundertfache steigen *(Hyalomma aegyptium)*, sie erlangen in diesem Zustande die Größe einer Haselnuß und darüber. Die Männchen sind nur wenig kleiner, als die eben geschlüpften Weibchen der gleichen Art, bleiben aber, da sie wenig oder gar keine Nahrung mehr zu sich nehmen, später an Größe gegen diese ganz beträchtlich zurück (s. Fig. 15 u. 16). Die Haut der Zecken ist lederartig, warzig oder feingewellt und gestreift (an die Epidermis unserer Fingerbeeren erinnernd). Ihre Farbe ist für gewöhnlich ein dunkles Braun oder Rotbraun; es kommen aber auch graue und

grünliche Arten (Argasiden) vor; bei manchen Arten unterbrechen zierliche bunte Flecke und Zeichnungen die sonst einfarbige Oberfläche. Die Männchen sind durchgehends wesentlich dunkler gefärbt, als die weiblichen Tiere.

Der Rüssel der Zecken ist viel einfacher gebaut, als die stechenden Mundwerkzeuge der Insekten; während sich z. B. der Stechmückenrüssel aus 7 Teilen zusammensetzt, zählt der Rüssel der Zecken deren nur 3, er besteht aus dem unpaaren durch Verwachsung der Maxillen entstandenen Hypostom und den beiden Chelikeren (Mandibeln) (Fig. 9 u. 18). Gestützt werden diese Mundteile durch die Rüsselbasis (Fig. 5), einen verschieden gestalteten Chitinrahmen, der einem quergestellten, aufgerichteten Ringe nicht unähnlich sieht.

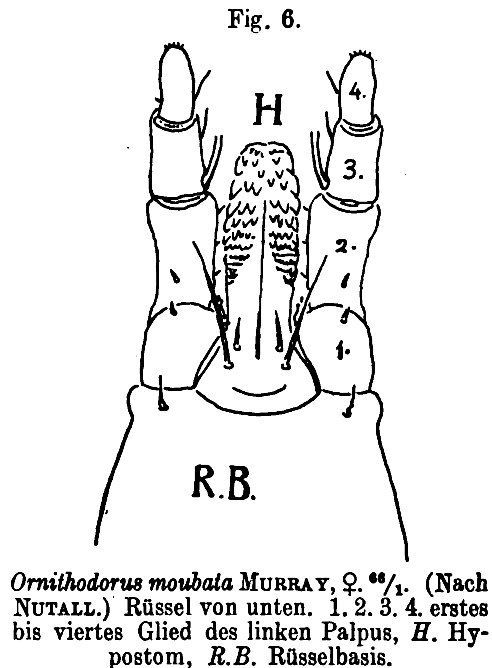
Von der unteren Hälfte der Basis entspringt das dolchförmige durchweg chitinige Hypostom[1]) (Fig. 6). Auf seiner ventralen Fläche trägt es zur Mittellinie symmetrisch angeordnete Reihen rück-

Fig. 5.



Querschnitt durch den Rüssel einer Zecke. (Halbschematisch. Original.)

Fig. 6.



Ornithodorus moubata MURRAY, ♀. $^{66}/_{1}$. (Nach NUTALL.) Rüssel von unten. 1. 2. 3. 4. erstes bis viertes Glied des linken Palpus, *H.* Hypostom, *R.B.* Rüsselbasis.

wärts gerichteter Zähne (Radula), auf der dorsalen eine tiefe Rinne, die mit den beiden Chelikeren einen Hohlraum, das Saugrohr, bildet (Fig. 5). Jede Chelikere besteht aus einer proximalwärts weiter werdenden Chitinröhre, dem Schafte, und trägt auf ihrem vorderen (distalen) Ende Klammerhaken (die „doigts" der Franzosen) (s. Fig. 3 u. 4). Die Chelikeren laufen, hart aneinander liegend, der Körperlängsachse parallel durch die Öffnung der Rüsselbasis (Fig. 5); sie werden von dem *Musculus protrusor* und *retractor chelicerae* vorgestoßen und zurückgezogen (Fig. 9). Diese Bewegungen können gleichzeitig beide Chelikeren betreffen oder alternierend die rechte oder die linke. Außerdem scheint noch eine Rotation der Chelikeren um ihre Längsachse möglich zu sein.

An den Rüssel schmiegen sich jederseits die Maxillarpalpen an; sie entspringen von den vorderen äußeren Ecken der Rüsselbasis und sind bei den Argasiden vier-, bei den Ixodiden dreigliederig (Fig. 6 u. 18).

Die Rüsselbasis und alle von ihr getragenen und gestützten Teile sind bei den einzelnen Gattungen und Arten verschieden gestaltet und haben deshalb große systematische Bedeutung.

Die Zecken atmen durch Tracheen, welche in Büschelform aus Luftkammern

---

[1]) Die kräftige Chitinplatte ist stark doppelbrechend und erstrahlt deshalb im polarisierten Lichte in prachtvoll gelbroter Farbe.

entspringen, die unter den beiden Stigmen gelegen sind (Fig. 11). Die Stigmen befinden sich (bei vollgesaugten Tieren am Grunde von trichterförmigen Hauteindrücken) zu beiden Seiten der hinteren Körperhälfte (Fig. 34); ihr Hof (Peritrem) ist bei den einzelnen Arten verschieden gestaltet.

Die Beine der Zecken setzen sich aus neun Gliedern zusammen: der Hüfte, dem Trochanter, dem Femur, der Tibia und fünf Tarsalgliedern, deren letztes ein Paar kräftige Klauen trägt. Auf der Dorsalseite des zweiten Vorderfußgliedes liegt ein borstenumstandenes Grübchen, das Hallersche Organ (Fig. 35).

Die Metamorphose der Zecken (namentlich der Argasiden) ist eine unvollkommene, es unterscheiden sich die Larven durch Fehlen des vierten Beinpaares, die Nymphen ebenso wie die Larven durch den Mangel äußerer Geschlechtsteile und das Fehlen des Geschlechtsdimorphismus von den erwachsenen Tieren.

Alle Zecken sind blutsaugende Parasiten der Wirbeltiere. Als Überträger von Spirochäten und Babesien gewinnen sie namentlich in tropischen und subtropischen Gebieten hohe Bedeutung[1]).

Morphologie.

Der wegen vollkommener Verschmelzung der drei Hauptabschnitte aus einem einzigen Stück bestehende Körper der Zecken zeigt für gewöhnlich eine elliptische oder eiförmige Gestalt (Fig. 26). Bei blutgeschwellten Tieren können die Seitenränder des Leibes geradlinig, ja sogar (durch Zurückbleiben der Stigmenplatten) nach innen ausgebuchtet erscheinen (Fig. 34 u. 36). Die Zecken sind dorsoventralwärts abgeplattet (Fig. 23) und viele von ihnen (Ixodes z. B.) ähneln deshalb selbst noch bei praller Leibesfüllung einem Maiskorne oder dem Rizinussamen („Rizins").

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß man bei den Zecken in der Hauptsache eine Rücken- und eine Bauchfläche unterscheiden kann, welche durch die Körperrandfläche miteinander verbunden werden.

Die Rückenfläche, wesentlich einfacher gebaut, als die Bauchfläche, trägt bei den Ixodiden den Rückenschild (Scutum), welcher bei den Argasiden fehlt (Fig. 24, 26 u. 28). Das Scutum bedeckt bei dem männlichen Ixodiden fast die ganze Rückenfläche, nur an den Seiten und am hinteren Körperrande einen schmalen Saum freilassend (Fig. 33); bei den weiblichen Tieren, den Nymphen und Larven ist es wesentlich kleiner und bedeckt nicht einmal die vordere Körperhälfte vollständig (Fig. 34 u. 13).

Der Rückenschild zeigt an seinem Vorderrande eine tiefe Einkerbung, die bestimmt ist die Rüsselbasis in sich aufzunehmen. Hierdurch entstehen am Vorderschildrande zapfenförmige äußere Ecken, Scapulae, welche verschiedene Größe und Gestalt zeigen können (Fig. 33, 45). Vom Scheitel des Winkels, den die Skapula und die Schildplatte bildet, entspringt jederseits die Nackenfurche; sie hat eine sichelförmige Gestalt (Konkavität nach außen gerichtet) und verflacht sich nach rückwärts derartig, daß sie selbst bei den Weibchen nur ausnahmsweise bis zum Hinterrande des Skutums zu verfolgen ist (s. Fig. 51).

Außer den Nackenfurchen treffen wir auf dem Rücken der Männchen eine das Skutum seitlich und hinten umlaufende Randfurche (Fig. 33), bei den Weibchen auf der häutigen hinteren Rückenhälfte eine Mittelfurche und zwei Seitenfurchen (s. Fig. 34, 42).

Sämtliche Furchen bezeichnen die Stellen der Körperdecke, an deren Innenfläche sich die dorsoventral verlaufenden Muskeln ansetzen.

Außer diesen Furchen bemerkt man manchmal zwei kleine poröse Felder, die etwas vertieft in der Höhe der dritten und vierten Hüfte der Medianlinie genähert und symmetrisch zu ihr angeordnet wahrgenommen werden. Sie wurden vorläufig mit dem indifferenten Namen der Rückengrübchen belegt, da ihre Bestimmung noch unbekannt ist (s. Fig. 45, 51).

[1]) Eine nach unseren heutigen Kenntnissen vollständige Überträgerliste geben Knuth und du Toit in Tabelle 13, S. 452—454 des 6. Bandes, II. Auflage dieses Werkes. 1921.

Die Bauchfläche bietet nach Art, Geschlecht und Alter der Tiere einen recht verschiedenen Anblick. Bei der Larve zeigen sich hier nur die drei Hüftenpaare und der After (Fig. 14), bei der Nymphe gesellt sich das vierte Hüftenpaar und die beiden Stigmata hinzu, während die erwachsenen Tiere außerdem noch die von der Afteröffnung weit abgerückte in der Nähe der Rüsselbasis zwischen den beiden ersten Hüftenpaaren liegende Genitalöffnung erkennen lassen (s. Fig. 35).

Bei den Argasiden liegt auch der ganze Mundapparat auf dem vorderen Drittel der Bauchfläche (Fig. 25, 27 u. 29).

Wie der Rücken, so zeigt auch der Bauch der Zecken charakteristische Furchen, welche von den beiden medianen Körperöffnungen ausgehen, die Genital- und Analfurchen (Fig. 36). Die Geschlechtsfurchen entspringen vom Porus genitalis und verlaufen divergierend bis zum Hinterrande des Körpers. Die Analfurchen umlaufen den After halbkreisförmig an seiner vorderen oder hinteren Seite. Häufig tritt noch eine Mittelfurche, die Anomarginalfurche, auf, welche dann in der Medianlinie vom Anus zum Hinterrande des Körpers verläuft.

Bei den Männchen einiger Ixodidengattungen liegen auch auf der Bauchfläche Platten und Schilde, die sich in gesetzmäßiger Weise um die After- und Geschlechtsöffnung lagern (Fig. 35). Sie bestehen wie der Rückenschild der Ixodiden aus stärkeren Chitinplatten, die sich meist scharf von der sie umgebenden schwächer chitinisierten gewöhnlichen Epidermis abheben.

Die Hinterrandfläche ist bei einigen Ixodidengattungen durch zwölf Kerben in elf Läppchen geteilt (Fig. 40, 41, 45 u. 49).

Die Kerben, welche diese Hinterrandläppchen (die „Festons" der Franzosen) erzeugen und gegeneinander abgrenzen, entspringen an der Randfurche der Rückenfläche, laufen über die ganze Hinterrandfläche und endigen auf der Bauchfläche nach etwa gleich langem Verlaufe, wie auf der Rückenfläche. Die mittleren Läppchen sind bei manchen Arten nach rückwärts verlängert und ragen dann fingerförmig über den Hinterrand hinaus.

Ein schwanzartiger einziehbarer Anhang ist für einzelne Arten ein sehr charakteristisches Vorkommen (s. Fig. 50, 52).

Auf dem hinteren Teile der Seitenflächen liegen die Stigmen, deren Peritreme sich oftmals auch noch auf der Bauchfläche ausbreiten (Fig. 43, 46 u. 49).

Die Vorderrandfläche trägt bei den Ixodiden in einem tiefen Ausschnitte die Rüsselbasis mit den Mundteilen und Maxillarpalpen. Ihre Verbindung mit dem Vorderkörper ist eine gelenkartige und gestattet neben schwachen seitlichen sehr ausgiebige Scharnierbewegungen in dorsoventraler Richtung.

Über die ganze Körperoberfläche der Zecken sind punktförmige Grübchen verteilt, welche je nach Lage und Häufung wichtige systematische Merkmale abgeben. Sie entsprechen oftmals den Ausführungsgängen der Hautdrüsen und können auch aus ihrem Grunde die über den ganzen Körper verbreiteten feinen Härchen entspringen lassen (Fig. 45, 47).

Die Geschlechtstiere und Nymphen besitzen acht, die Larven der Zecken nur sechs Beine. Diese sind sämtlich nach dem gleichen Typus gebaut und entspringen auf der vorderen Hälfte der unteren Körperfläche. Sie sind neungliederig und denen der Insekten ähnlich.

Verbunden werden sie mit der Körperhauptmasse durch die wenig beweglichen Hüften (1) (Coxae), (s. Fig. 35, 43, *1*), die wir deshalb gewöhnlich als erste Beinglieder zählen. Die Hüften sind unregelmäßig viereckige Chitinschalen, welche an ihren Ecken oftmals in Form von Stacheln oder Dornen ausgezogen erscheinen; an ihren Rändern können zahnartige Vorsprünge auftreten. Bei den Männchen und ebengeschlüpften Weibchen liegen sie nahe beieinander, während sie bei saugenden Weibchen weit auseinanderrücken können.

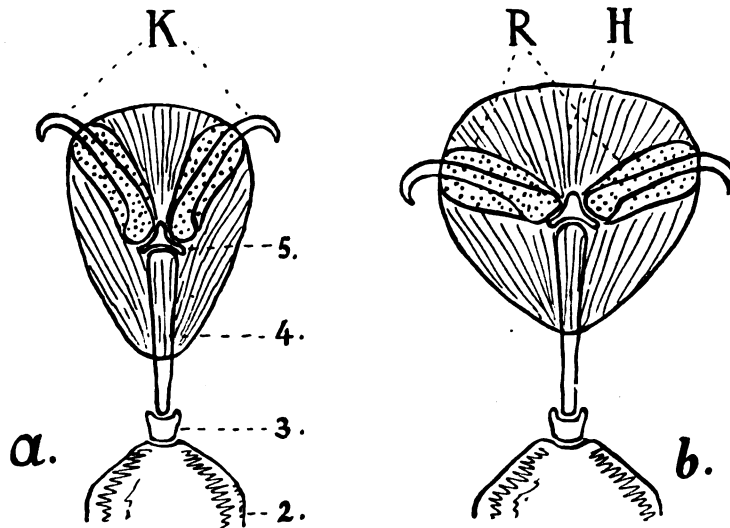
Als kurzes Verbindungsglied folgt nun der Trochanter (2) (s. Fig. 35, 42, 43, *2*). Auf diesen dann vier längere Glieder, das Femur (3), die Tibia (4) und die beiden ersten Fußglieder

(5 und 6), welche gewöhnlich Protarsus und Tarsus genannt werden. Trochanter, Femur, Tibia und die beiden ersten Fußglieder sind im ganzen von zylindrischer Gestalt und einander ähnlich gebaut. Vollkommen abweichend dagegen von diesem Bautypus sind die drei distalen Tarsen (7, 8 und 9) der Ixodiden[1]).

Das dritte Fußglied, winzig dem ersten und zweiten gegenüber, ist würfelförmig und an seiner distalen Fläche eingesattelt (s. Fig. 7, *3*). Diese Einsattelung nimmt die proximale Gelenkfläche des relativ langen, kegelförmigen vierten Fußgliedes auf (s. Fig. 7, *4*), welches mit seiner distalen Gelenkfläche das meniskusartige fünfte Fußglied trägt (s. Fig. 7, *5*). Von dreieckiger Gestalt besitzt es seinen Seiten entsprechend drei Gelenkflächen, die eben genannte proximale und zwei distale, welche die hohe Beweglichkeit der beiden Klauen des Zeckenfußes ermöglichen (Fig. 7 u. 8 *K*).

Von der ventralen Fläche des vierten und fünften Fußgliedes entspringt bei den Ixodiden, die den (erwachsenen) Argasiden fehlende Haftscheibe *(pulvillus)*, eine längsgefaltete, eiförmige

Fig. 7.



Klauenglieder von *Ixodes ricinus*. Plantarfläche. (Schematisch. Original.)
K. Klauen, *R*. Chitinrinnen, *H*. Haftscheibe, 2.—5. zweites bis fünftes Tarsalglied.
Die Zahlen in Fig. 7 u. 8 beziehen sich auf die Fußglieder, es würden also die Glieder 2 in Fig. 7 und 8 den Gliedern 6 in Fig. 35 und 42 entsprechen.

Membran, die zusammengelegt namentlich bei Seitenansicht wohl den Eindruck eines Pulvillus, eines Polsters, hervorrufen kann. Den Krallen entsprechend und sie aufnehmend sind in die Haftscheibe zwei stärker chitinisierte Rinnen eingelagert (s. Fig. 7 u. 8 *R*). Beim Aufsetzen des Fußes werden die Krallen gespreizt und die Haftscheibe fächerförmig entfaltet (Fig. 7b), ein Vorgang, den man unter dem Mikroskop an zwischen hohlgeschliffenen Objektträgern liegenden lebenden Tieren leicht und schön beobachten kann[2]).

[1]) Die letzten Fußglieder der Argasiden zeigen ähnliche Formen und Verbindungen, sollen aber hier nicht näher beschrieben werden.

[2]) Ein klassisches Beispiel dafür, daß uns der Anthropomorphismus für gewöhnlich auf die ärgsten Holzwege führt, ist die Benennung der Glieder des Zeckenbeines. Es besteht aus fünf und nicht wie das Säugerbein in seinem Ober- und Unterschenkel aus zwei Teilen.

Die Coxa fällt als Rumpfskelettteil natürlich zunächst einmal aus. Wenn nun unbedingt vermenschlicht werden muß, so würden wir als erstes Glied etwa ein Profemur haben. (Die Rechnung stimmte schon früher schlecht, und deshalb wurde hier der Trochanter als Flicken eingesetzt.) Es würde dann das Femur, die Protibia, die Tibia und schließlich die Metatibia folgen, an welche sich der Fuß mit seinen drei Tarsen anschlösse.

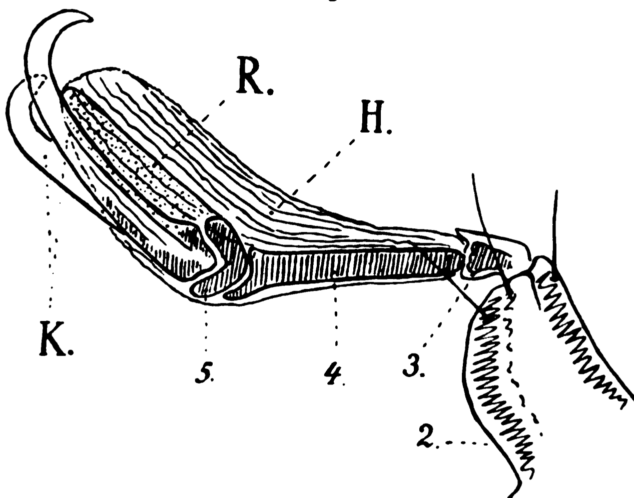
Passender als die heutigen wären diese Bezeichnungen auf jeden Fall, aber schön sind sie nicht. Es wird endlich Zeit, daß wir für die Extremitätenglieder der Arthropoden andere Bezeichnungen finden und einführen.

Die Sinnesorgane der Zecken sind noch wenig erforscht und lassen, namentlich betreffs ihrer Funktion, noch viele Fragen offen.

Wenn Ozellen (fazettierte Augen kommen überhaupt bei den Milben nicht vor) vorhanden sind, so liegen sie bei den Ixodiden in flachen Buchten des Rückenschildrandes etwa auf der Höhe der zweiten Hüftplatte (Fig. 37, 40, 45, 47, 51), bei den Argasiden auf der wulstförmigen Erhebung, welche dem Körperrande parallel laufend die Ansätze der Beine umzieht (äußerer Hüftenwulst), und zwar zwischen erster und zweiter Hüfte. Es handelt sich meist um ein Augenpaar; nur in seltenen Fällen wird bei Argasiden *(Ornithodorus savignyi)* ein zweites Augenpaar angetroffen, was dann weiter rückwärts gelegen ist (Fig. 31).

Auf der Rückenfläche der Rüsselbasis befinden sich bei den Weibchen der Ixodiden zwei symmetrisch angeordnete leicht vertiefte Gruben (Fig. 42, P. F.), welche ausnahmsweise *(Ixodes unicavatus* Neumann*)* in der Medianlinie zusammenfließen können. Ihr aus einer festen Chitinplatte bestehender Grund ist siebartig durchlöchert, weshalb ihnen ihr Entdecker Berlese den Namen der Areae porosae gegeben hat. Da zahlreiche Ganglienzellen in die Hohlzylinder der Porenplatte eingelagert sind, haben wir es hier fraglos mit einem Sinnesorgan zu tun, dessen Funktion aber noch vollkommen dunkel ist.

Fig. 8.



Klauenglieder des linken Vorderfußes von *Ixodes ricinus* ♀. Profilansicht. (Original. Camera lucida.)
K. Klauen, *R.* Chitinrinne, *H.* Haftscheibe, 2.—5. zweites bis fünftes Tarsalglied.

Vielleicht sind auch die oben erwähnten „Rückengrübchen" (Fig. 42 und 51) Sinnesorgane.

Um die Ehre Ohr oder Nase zu sein, streiten sich zwei Sinnesorgane, die im zweiten Tarsalgliede des ersten Beinpaares sämtlicher Zecken und im dritten Palpengliede der Ixodiden gelegen sind.

Das erste, nach seinem Entdecker G. Haller (1880) Haller'sches Organ (Fig. 35) genannt, liegt auf der Dorsalfläche des zweiten Fußgliedes ersten Beinpaares dem distalen Ende genähert. Es stellt ein mit dünner durchlochter Chitinhaut (bei den Argasiden fehlend) gedecktes Grübchen dar, in das zahlreiche Sinneshaare eingelagert sind. Haller glaubte in ihm das Gehörorgan der Zecken gefunden zu haben, während neuere Versuche von Lahille es wahrscheinlich machen, daß hier das Geruchsorgan vorliegt.

Ein ähnlicher Hohlraum ist auf der ventralen Fläche des dritten Palpengliedes der Ixodiden gelegen (Fig. 35, 43, 48); auch er nähert sich sehr der Spitze des Gliedes. Seine kreisrunde Öffnung ist von einer dünnen Chitinhaut lückenlos geschlossen. Diese Membran trägt auf ihren zentralen Partien einen Sinneskegel, der noch vielfach fälschlich als viertes Glied des Ixodidenpalpus gedeutet wird.

Daß wir hier das Ohr der Zecke vor uns haben, ist nach dessen ähnlicher Lage bei vielen Insekten nicht unwahrscheinlich. Große Bedeutung aber dürfte einem Gehörorgan bei schmarotzen-

den Milben überhaupt nicht zukommen, und es scheint deshalb bei den tieferstehenden Argasiden vollständig zu fehlen.

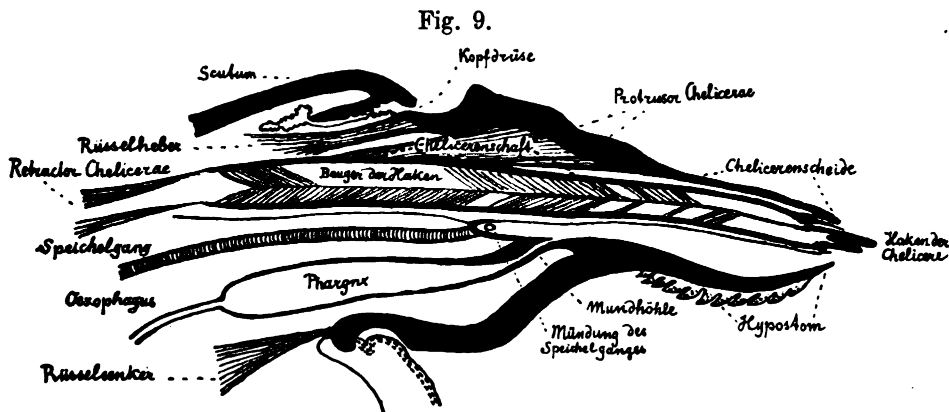
Anatomie.

Die **Organe der Atmung** sind bei den Zecken in dem reichverzweigten Tracheensystem gegeben (Fig. 11).

Die Luftröhren entspringen bei den Nymphen und den erwachsenen Tieren aus den Wänden einer großen Kammer, welche jederseits unter dem Stigmenhofe gelegen ist. Den Larven fehlen äußere Öffnungen des Tracheensystems vollständig und doch sind auch bei ihnen die Tracheen ebenso mit Luft gefüllt, wie es in den späteren Stadien der Fall ist. Über diese Tatsache wird sich der nicht wundern, der einmal die blitzartig rasch erfolgende Füllung der beiden Blasenpaare der frisch geschlüpften *Corethra*-Larve beobachten konnte oder auch nur der Schwimmblasen der Fische sich erinnert.

Die, wie schon oben angegeben, verschieden großen, verschieden gestalteten und verschieden gemusterten Peritreme tragen mehr oder weniger exzentrisch

Fig. 9.



Längsschnitt durch die Medianebene des Zeckenrüssels. (Halbschematisch. Nach NUTTALL, COOPER und ROBINSON.)

gelegene Öffnungen (Maculae), welche den Luftaustausch zwischen Kammer und äußerer Atmosphäre vermitteln.

Die von den beiden Luftkammern ausgehenden Haupttracheenstämme strahlen Hohlkugelradien vergleichbar nach dem Körperinnern aus und bilden so, zunächst unverzweigt, dichte silberglänzende Büschel. Bald teilen sie sich dann und geben im weiteren Verlaufe immer neue Ästchen ab, die, wenn sie die Medianebene erreichen, vielfach Verbindungen mit den Tracheen der anderen Körperhälfte eingehen (Fig. 11 *T.A.*) und sich bis in die äußersten Enden der Taster und Beine verfolgen lassen.

Wie die Luftröhren der Insekten, so sind auch die Tracheen der Zecken selbst bis zu den feinsten Verzweigungen in ihren Wänden durch eine Chitinspirale verstärkt.

Die **Verdauungsorgane** (Fig. 9, 10, 11) setzen sich zusammen aus den Mundteilen mit den Speicheldrüsen, dem Ösophagus und dem Magen mit seinen blindsackförmigen Anhängen. Eine offene Verbindung des Magens mit dem Enddarme wurde früher von vielen Autoren angenommen, heute aber wird sie wohl von den meisten bestritten.

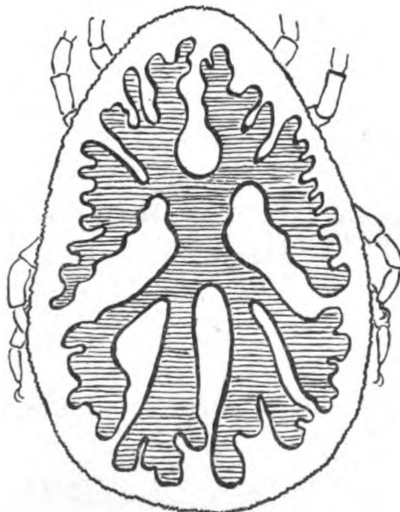
So leugnet sie z. B. R. BLANCHARD auf das bestimmteste und spricht deshalb auch konsequenterweise nicht mehr von einem Anus, sondern nur noch von einem Uroporus der Zecken, da nach seiner Annahme natürlich nicht Kot, wohl aber die Produkte der einmündenden Malpighischen Gefäße in den Enddarm gelangen können.

Eine Leber fehlt; mächtige, in die Mundhöhle führende Speicheldrüsen und zahlreiche einzellige Drüsen in der Epithelschicht des Magens sind dagegen vorhanden.

Durch die Saugröhre des Rüssels gelangt das Blut des Wirtes in die Mundhöhle der Zecke. Nach rückwärts zeigt diese eine blindsackartige Verlängerung, auf deren Grund die beiden Endöffnungen der Ductus salivales liegen (Fig. 9). Von hieraus dringt das Blut in die Pharynxpumpe ein. Diese besteht wie die Schlundpumpe der blutsaugenden Dipteren (s. Taf. III, Fig. 13) aus drei federnden Chitinplättchen, die in vollkommen gleicher Weise wie diese bewegt werden und wirken. Eine in der Mittelebene liegende gerade verlaufende Speiseröhre befördert dann die Nahrung in den Magen und seine Anhänge.

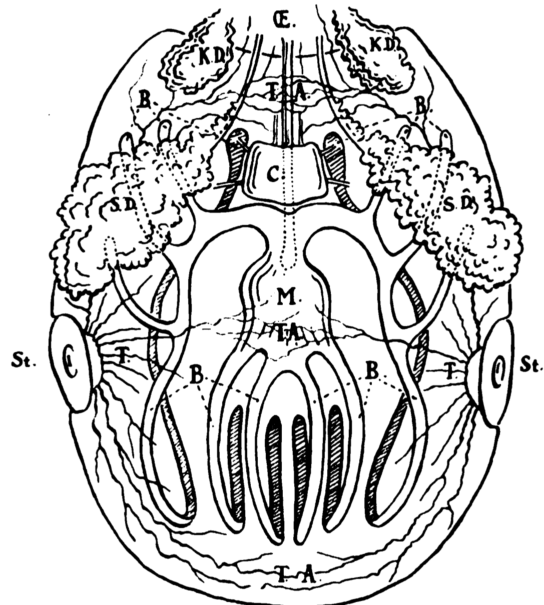
Der Magen (Fig. 10 u. 11), ein in der Körpermitte gelegener Sack, sendet nach allen Richtungen sechs blindendigende Ausstülpungen in die Leibeshöhle, die bei den

Fig. 10.



Argas miniatus C. L. Koch. Von oben. (Original, nach einem Stücke meiner Sammlung mittels Camera lucida gezeichnet.)
Der blutgefüllte Magen mit seinen dendritisch verästelten Blindsäcken schimmert durch die darüberliegenden Teile.

Fig. 11.



Verdauungs- und Atmungsorgane einer Zecke. (Schematisch. Original.)
OE. Ösophagus, *K.D.* Kopfdrüse in der Medianebene durchschnitten und nach den Seiten auseinandergeklappt, *M.* Magen, *B.* Blindsäcke des Magens, *C.* Ganglion, *S.D.* Speicheldrüsen, *St.* Stigmen, *T.* Tracheenbüschel, *T.A.* Trachealanastomosen.

einzelnen Zeckenfamilien und -gattungen verschieden groß und verschieden gestaltet sind; so haben sie z. B. bei den Argasiden weit zahlreichere sekundäre Verzweigungen (Fig. 10) als bei den Ixodiden. Alle Teile des Magens und seiner Anhänge zeigen lebhafte peristaltische Bewegungen.

Als mächtige azinöse Gebilde liegen in der vorderen Körperhälfte der Zecken zu beiden Seiten des Zentralganglions die Speicheldrüsen (Fig. 11), deren Sekret neben verdauenden auch blutgerinnungswidrige Eigenschaften besitzt, und deshalb beim Saugakte in die Wunde eingepreßt wird.

Die **Exkretionsorgane** sind in den beiden Malpighischen Gefäßen und den sehr zahlreichen Hautdrüsen der Zecken gegeben. Die Nieren (Vasa malpighii)

werden durch unverzweigte leichtgewundene Röhren gebildet, welche die Verdauungsorgane umschlingen und einen ähnlichen Bau besitzen, wie ihn die Malpighischen Gefäße der Insekten zeigen. Ihre Absonderungsprodukte (Harnsäure, Guanin usw.) entleeren sie in den Enddarm.

Die ein- oder mehrzelligen Hautdrüsen liegen im Hypoderm, der Matrix der chitinigen Epidermisschicht. Ihre feinen zylindrischen Ausführungsgänge durchsetzen die Chitindecke und gelangen so auf die Körperoberfläche. Sie sondern neben Abwehrstoffen[1]) in der Hauptsache die gleichen Produkte ab, wie die Malpighischen Gefäße.

Die Koxaldrüsen, welche neben den Hüften des ersten Beinpaares ausmünden, sondern beim Saugen und während der Begattung größere Mengen eines dünnflüssigen Sekretes ab.

Der **Geschlechtsapparat** der männlichen Zecke besteht aus einem unpaarigen Hoden von dem jederseits ein Vas deferens abgeht. Die beiden Vasa deferentia treffen in der Nähe der Geschlechtsöffnung mit dem Ausführungsgange der lappigen, relativ sehr großen Prostata zusammen.

Das ebenfalls unpaarige Ovarium des Weibchens (die Geschlechtsdrüsen der Zecken sind wie die Vasa deferentia und die Ovidukte beweisen durch Verschmelzung eines Drüsenpaares in der Medianebene entstanden) schickt an beiden Seiten die geschlängelten Eileiter in einen geräumigen Uterus, der mit einer Spermatheke in Verbindung steht. An der Grenze von Vagina und Vulva münden dann noch, von beiden Seiten kommend, die Ausführungsgänge zweier schlauchförmiger Drüsen in den Geschlechtskanal ein.

Außer den **Muskeln** der verschiedenen Körperanhänge durchziehen regelmäßig angeordnete Muskelpfeiler oder streifenförmig gruppierte Muskelbündel den Zeckenleib in dorsoventraler Richtung. Sie üben naturgemäß einen stetigen, durch ihren Tonus bedingten Zug auf die Körperoberfläche aus, und geben so Veranlassung zur Bildung von Gruben und Furchen, deren charakteristische Stellung und gesetzmäßiger Verlauf als wichtige systematische Merkmale hohe Bedeutung bei der Identifizierung der Familien, Gattungen und Arten gewinnen.

Biologie.

Wenn auch die Verwandlung der Zecken nur als eine sehr unvollkommene bezeichnet werden kann, so stehen doch die die Eihülle verlassenden Jungen noch auf einer viel tieferen Entwicklungsstufe, als die Nymphen und Geschlechtstiere; man nennt sie deshalb Larven.

Ihre Atmungs- und Geschlechtsorgane münden noch nicht auf der Körperoberfläche aus und das vierte Beinpaar fehlt ihnen. Wie weit die inneren Organe der Tiere in der Entwicklung vorgeschritten sind, ist noch vielfach dunkel und jedenfalls sind sie nach dieser Richtung hin ein sehr dankbares Feld für künftige Forschungen. Wie den Larven die Geschlechtsöffnungen fehlen, so fehlen ihnen auch die sekundären Geschlechtsmerkmale. Die Ixodidenlarven ähneln mehr den Weibchen, da sie wie diese nur einen kleinen Rückenschild tragen — und ihre Mundteile und Palpen wesentlich feiner gebaut sind, als die der Männchen.

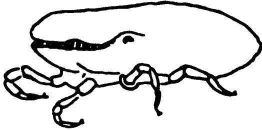
Nach etwa 8—10 Tagen häuten sich[2]) die durch Blutaufnahme stark vergrößerten jungen Zecken zum ersten Male, es entsteigt die Nymphe der an den Körperrändern sich spaltenden Exuvie (Fig. 12). Die Nymphe ist im Gegensatze zu der

[1]) Die Zecken werden von den meisten insektenfressenden Vögeln verschmäht.
[2]) Zum Zwecke der Häutung verlassen die Tiere mit nur seltenen Ausnahmen *(Boophilus)* ihren Wirt und verbergen sich in der Erde, unter Gras, in Mauerritzen, Steinspalten u. dgl. Wir geben in der folgenden Darstellung die bei *Boophilus* beobachteten Verhältnisse wieder.

Larve ein achtbeiniges Wesen, dessen Tracheensystem nun auch mit der äußeren Atmosphäre in offener Verbindung steht; eine Geschlechtsöffnung dagegen und auffälliger Sexualdimorphismus wird noch vermißt.

Trotzdem läßt sich bei aufmerksamer Untersuchung in diesem Entwicklungsstadium das Geschlecht vieler Arten schon sicher bestimmen. So gibt LAHILLE an, daß die Länge der Schilde der männlichen Nymphen von *Boophilus* größer, als die der weiblichen, und daß dies Verhältnis ein durchaus konstantes sei. Auch die Größe und der Bau der Chelikerenhaken weichen je nach dem Geschlechte schon in diesem Entwicklungszustande erheblich voneinander ab. Den wichtigsten Unterschied aber zeigen die Chelikerenschäfte, die denen der erwachsenen männlichen und weiblichen Zecken an Gestalt völlig gleichen (Fig. 3), sie sind bei den späteren Weibchen flaschenförmig, bei den künftigen Männchen lang ausgezogene abgestutzte Kegel.

Fig. 12.



Ornithodorus moubata MURRAY. $^6/_1$. Nymphe in der Häutung begriffen. Profilansicht. (Nach NUTTALL u. WARBURTON.) Der Randspalt geht hart über dem Stigma nach rückwärts weiter.

Die reichlich genährte Nymphe verwandelt sich nach etwa der gleichen Zeit, die die Larve brauchte, in das geschlechtsreife Tier, das schon nach wenigen Tagen zur Begattung schreitet. Ungefähr 14 Tage später beginnt die Eiablage, die je nach der Witterung in 1—4 Wochen beendet ist. Nach einem bis mehreren Monaten erfolgt dann das Schlüpfen der Jungen. Der ganze Lebenslauf würde also bei *Boophilus* unter günstigen Umständen kaum länger als 7—8 Wochen dauern. Das eben Gesagte gilt aber nur für die nach der

Fig. 13.

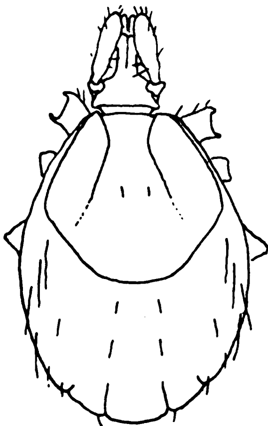
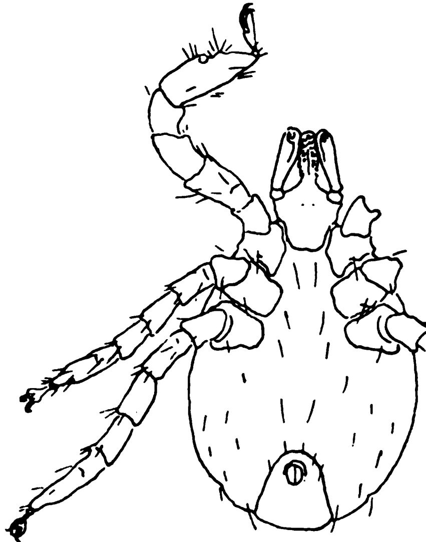


Fig. 14.



Ixodes ricinus LINNÉ. Larven. (Nach NUTTALL.) Fig. 13. Rückenfläche. Fig. 14. Bauchfläche.

Eiablage sterbenden Ixodiden; die jahrelang lebenden Argasiden werfen ihre Haut viel häufiger ab und schreiten nach jeder weiteren Häutung zu neuer Eiablage.

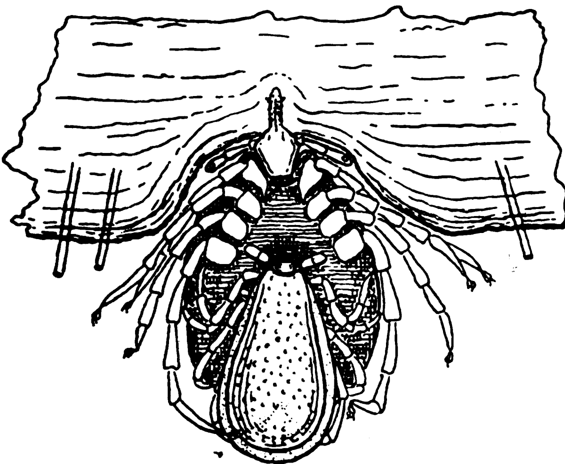
Die Menge der mit bloßem Auge noch erkennbaren kugeligen oder eiförmigen Zeckeneier ist bei den Ixodiden eine sehr große, sie kann bis zu 20000 *(Amblyomma hebraeum)* steigen, bei den Argasiden ist sie eine viel geringere.

Die zur Eiablage schreitenden Zecken verlassen regelmäßig den blutspendenden Wirt und ziehen sich in geeignete Schlupfwinkel zurück.

Die frisch geschlüpften Larven (Fig. 13 u. 14) kriechen an benachbarten Pflanzenstengeln, Grashalmen u. dgl. in die Höhe und warten, sich mit den hinteren Beinpaaren festhaltend, auf vorbeiziehende Weidetiere, an deren streifendem Haarkleide sie sich mit dem weit ausgebreiteten und fühlerartig tastenden vorderen Beinpaare rasch verankern. LOUNSBURY konnte an einem einzigen Grashalme über 2000 Zeckenlarven zählen; den meisten von ihnen gelingt es ja natürlich unter solchen Verhältnissen überhaupt nicht, einen Nahrungsspender zu erhaschen, und sie gehen, freilich erst nach vielen Wochen, durch Hunger zugrunde; es sorgt aber andererseits die ungeheure Fruchtbarkeit der Zeckenmutter dafür, daß das Ungeziefer nicht ausstirbt.

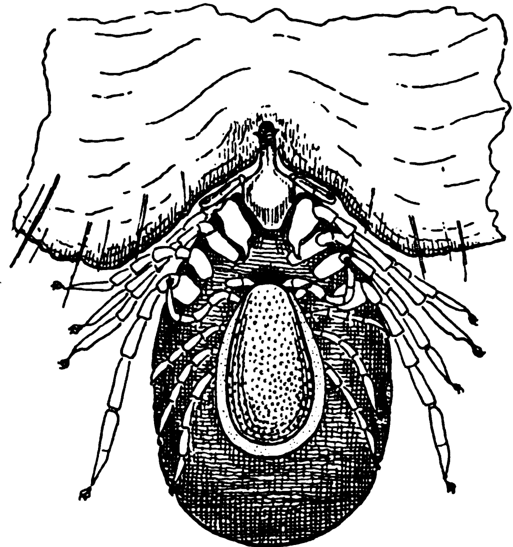
In den ersten beiden Entwicklungszuständen sind beide Geschlechter — der Ausdruck ist nicht unberechtigt, denn sicher sind bei Larven und Nymphen schon die spezifisch männlichen und weiblichen Keimdrüsen angelegt — eifrigst darauf

Fig. 15.



Ixodes ricinus, LINNÉ. $^{12}/_{1}$. (Original. Camera lucida.) Kopulierendes Pärchen aus der Weiche eines Rothirsches. Stellung des Männchens auf einem jüngeren Weibchen.

Fig. 16.



Ixodes ricinus. LINNÉ. $^{12}/_{1}$. (Original, Camera lucida.) Kopulierendes Pärchen aus der Weiche eines Rothirsches. Stellung des Männchens auf einem älteren Weibchen, dessen Leib durch reichliche Nahrungsaufnahme stark ausgedehnt ist.

bedacht, durch Einverleibung der nötigen Baustoffe ihren Körper zu vergrößern und zu seiner eigentlichen Bestimmung tüchtig zu machen. Geschlechtsreif geworden scheinen die Männchen der meisten Arten eine weitere Nahrungsaufnahme nicht mehr zu benötigen, sie erfüllen so bald als möglich ihren Lebenszweck und gehen dann kraftlos geworden rasch zugrunde, während die befruchteten Weibchen noch wochenlang weitere Nahrung zur Entwicklung und Reifung ihrer Eier aufnehmen müssen.

Die Begattung erfolgt, wie schon oben angedeutet, wenige Tage nach der zweiten (Ixodiden) oder dritten (Argasiden) Häutung, durch welche die Zecken als geschlechtsreife Tiere die Nymphenexuvie verlassen.

Eine vollkommene Einsicht in den Begattungsvorgang haben wir heute noch nicht. Sicher wissen wir nur, daß er nicht in der Weise wie bei den Insekten erfolgen kann, da die Zeckenmännchen einen Penis nicht besitzen. Der männliche Geschlechtskanal endet in der Ebene der Körperoberfläche als einfache, nicht ausstülpbare Öffnung, der Vagina der Weibchen sehr ähnlich gebaut.

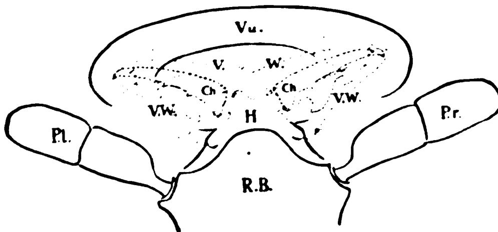
Man nahm daher zunächst an, daß während des Begattungsaktes die Geschlechtsöffnungen der männlichen und weiblichen Tiere durch Aneinanderlagerung einfach miteinander verbunden

würden und daß so der Samenflüssigkeit ein Hinübertreten in den weiblichen Geschlechtskanal ermöglicht werde. Man fand aber die tagelang miteinander verbundenen Tiere **niemals** in dieser Stellung, sondern bemerkte stets, daß das Männchen sich an das Weibchen mit seinen vier Beinpaaren und **seinem in die Vagina eingeführten Rüssel** anklammerte (Fig. 15 u. 16). DE GEER war der erste, der diesen Vorgang bei *Ixodes ricinus* um die Mitte des 18. Jahrhunderts beobachtete und, was ja leicht begreiflich und entschuldbar, gründlich mißdeutete; bei dem sehr ausgesprochenen Geschlechtsdimorphismus von *Ixodes* hielt er das männliche Tier für eine andere Art, die auf dem ihm bekannteren weiblichen Holzbock schmarotze.

Als man dann den Begattungsvorgang bei den Spinnen genauer kennen lernte, schien die Annahme, daß der Rüssel das Kopulationsorgan der Zecken sei, nicht mehr allzu gewagt. Auf den ersten Blick erscheint diese Begattungsweise so unerhört, daß mehrfach sogar von Ärzten, denen ich kopulierende Zeckenpärchen zeigte, das scheinbar Perverse des Vorganges fast mißbilligend bemerkt wurde. Doch honny soit qui mal y pense — solche Urteile sind Anthropodoxien, das gegebene Kopulationsorgan der männlichen Zecke ist nun einmal der Rüssel — und deshalb besteht auch hier der alte Satz zu Recht: naturalia non sunt turpia.

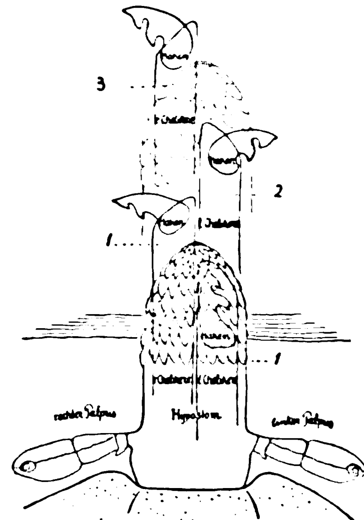
Nachdem man nun den Begattungsvorgang soweit richtig erkannt hatte, drängte sich natürlich als Hauptfrage die auf, wie gelangt das Sperma in die Vagina und weiter in die Spermatheke?

Fig. 17.



Rüssel der ♂ Zecke in der Vagina (Original). $^{60}/_{1}$. Die stark gespreizten Chelikerenhaken sieht man durch die darüberliegenden Weichteile hindurchschimmern. *Vu.* Vorderer Rand der Vulva, *V.W.* stark gedehnte Vaginalwand, *Ch.* Chelikerenhaken, *H.* Hypostom, *R.B.* Rüsselbasis, *P.l.* linker Palpus, *P.r.* rechter Palpus.

Fig. 18.



In die Haut eindringender Zeckenrüssel. (Schematisch. Original.) Die Zahlen geben die Stellung der Stilette in der Zeitfolge der einzelnen Phasen an.

Die Annahme von SIEBOLD's (1850), daß die Samenflüssigkeit durch zwei besondere Kanäle aus der männlichen Geschlechtsdrüse in den Rüssel geleitet werde, mußte man bald fallen lassen, da die Kanäle nicht aufzufinden waren.

LEWIS beobachtete 1901 in den Winkeln, welche die untersten Zähne der Radula mit dem Hypostom des kopulierenden Männchens bilden, eigentümliche Gebilde („tubular papillae"), die er als Spermatophoren deutete; sein Befund ist, so viel mir bekannt, bis heute von einem anderen Forscher nicht bestätigt worden.

Da wir nun wissen, daß bei der sehr großen Beweglichkeit der Rüsselbasis es den weiblichen Zecken leicht fällt, ihren Rüssel hinter der als Legeröhre vorgestülpten Vagina der Bauchwand fest anzupressen, so liegt es nahe, anzunehmen, daß auch die Männchen den Rüssel in ihren Geschlechtskanal zu stoßen vermögen und dann das spermabeladene Hypostom in die Scheide der umschlungenen Weibchen einführen; Chemotaxis und die den Spermatozoen eigene Lokomotionsfähigkeit sorgen dann dafür, daß die männlichen Geschlechtsprodukte an ihren Bestimmungsort gelangen. Denkbar wäre ja auch, daß der während des tagelang dauernden Begattungsaktes ausfließende durch Koxaldrüsen- und Prostatasekret noch leichtflüssiger gewordene Same durch

Kapillarität zur Vulva hin und in den zwischen Rüsseloberfläche und Vaginalwand offenbleibenden Kanälen bei der Inspiration des ♀ angesogen und in die Tiefe weiter geleitet würde. Diese Kanäle entstehen bei der Begattung einmal dadurch, daß Längsrinnen auf dem Rüssel da vorhanden sind, wo die Chelikeren dem Hypostom aufliegen, und da, wo Lücken zwischen den einzelnen Zahnreihen der Radula klaffen, ferner aber dadurch, daß die ad maximum gespreizten Chelikerenhaken die Vaginalwände stark auseinander ziehen und so seitliche Längsfurchen entstehen lassen (Fig. 17).

Die Einführung des männlichen Rüssels in die Vagina erfolgt jedenfalls in analoger Weise, wie das Eindringen des weiblichen Rüssels in die Haut des Wirtes und zwar in den späteren Phasen dieses Vorganges.

Das weibliche Tier benutzt zunächst sein lanzettförmiges, mit feinster distaler Schneide versehenes Hypostom, um die Epidermis seines Opfers zu ritzen. Die Bewegung erfolgt um eine am Grunde der Rüsselbasis in der Medianebene liegende vertikale Achse. In die so entstandene Wundrinne dringen die distalen Enden der Chelikeren ein und verankern sich durch Spreizen ihrer Haken (Fig. 18). Das Eindringen wird den Chelikern dadurch wesentlich erleichtert, daß sie die Vorwärtsbewegung mit einer rotierenden verbinden. Diese erfolgt um die horizontal liegenden Achsen ihrer Schäfte und läßt die feinen Zähnchen des freien Randes der Chelikerenscheide in Wirkung treten. Ist so die erste Verankerung des Rüssels gelungen, so stößt das Tier eine Chelikere weiter vor und verankert sich mit deren Haken von neuem an tieferer Stelle (Fig. 18). Nun wirkt die andere Chelikere in gleicher Weise; dann folgt wieder die erste usw., bis der Rüssel in genügende Tiefe eingedrungen ist[1]). Bei diesem Wechselspiele fällt dem Hypostom eine vollkommen passive Rolle zu, es wird einfach weitergeschleift und kann die Leistung der Chelikeren nur dadurch unterstützen, daß sich seine nach rückwärts schauenden Zähne in das Kutisgewebe einhaken.

Es ist ja selbstverständlich, daß ein möglichst leises und schonendes Auftreten, eine möglichst geringe Belästigung des Wirtes — als unrühmliche Ausnahme bestätigt der „reizende“ Floh nur die Regel — den Schmarotzer sein Ziel am ehesten erreichen läßt. So wundert man sich stets von neuem darüber, wie unmerklich sich stechende Dipteren auf die Haut ihrer Opfer niederlassen und wie wenig schmerzhaft ihre Stiche sind. Aber weit übertroffen werden sie in dieser Hinsicht merkwürdigerweise von den Zecken mit ihrem viel kräftiger, um nicht zu sagen plumper gebauten Stechrüssel. Ein über die Haut kriechender Holzbock wird nur höchst selten gefühlt und das Eindringen seines Rüssels kaum wahrgenommen. So ist es mir nach Waldspaziergängen zweimal begegnet, daß ich am Oberlid sitzende Ixodesnymphen erst am folgenden Morgen beim Waschen des Gesichtes bemerkte — und doch bin ich nichts weniger als gefühllos.

Wie kräftig die so erzeugte Verankerung des Tieres ist, erkennen wir daran, daß die Haut des Wirtes schließlich an der Einstichstelle einen tief eingezogenen Trichter bildet (Fig. 15 u. 16), dessen Wände die dem Zeckenkörper fest anliegenden Palpen und Beine mit ihren Seitenflächen berühren, ohne ihrerseits zur Befestigung des Tieres auf seinem Opfer etwas beitragen zu können; wir schließen es ferner aus dem Umstande, daß beim Versuche, den Schmarotzer aus der Haut seines Wirtes zu ziehen, fast regelmäßig Teile des Rüssels in der Wunde stecken bleiben. Häufig werden sogar die ganzen Chelikeren samt ihrer Muskulatur bei dieser Gelegenheit aus dem Zeckenleibe herausgerissen.

Will das Tier selbst seine Verbindung mit dem Wirte lösen, so schlägt es die Chelikerenhaken nach einwärts (Fig. 4), zieht sie samt den Chelikerenschäften in ihre Scheiden zurück, löst durch Dorsalflexion der Rüsselbasis die Zähne des Hypostoms aus den Maschen des Kutisgewebes und kann dann die Mundteile leicht aus der Wunde herausheben.

---

[1]) In ganz analoger Weise erfolgt das Eindringen der Stechmückenstilette, das ich im Jahre 1903 mit dem Stereomikroskop zuerst beobachtete und in MENSE's Tropenkrankheiten, 1. Aufl. Bd. II S. 53 beschrieb. Der Bau ihrer Stilette spricht mit Bestimmtheit dafür, daß die Mehrzahl der blutsaugenden Zweiflügler und die Flöhe ebenso verfahren.

Im Gegensatze zu der Mehrzahl der blutsaugenden Arthropoden, die wie die Fliegen, Flöhe und Wanzen z. B. nach kurzer Zeit vollgesogen und gesättigt den gütigen Gastgeber verlassen, verharren von den Zecken die Ixodiden wenigstens tagelang, ja manchmal ihr ganzes Leben saugend auf ihrem Wirte. So findet man die Larven- und Nymphenhäute von *Boophilus* durch die Rüsselhülle noch in Verbindung mit der Haut ihrer Opfer, und erst das zur Eiablage schreitende Weibchen und das lebensmüde Männchen verläßt seinen Träger.

Bei diesem Verhalten der Tiere wird Nahrungsaufnahme und Begattung gewöhnlich zusammenfallen, für die Ixodiden möchte ich dies wenigstens annehmen. Daß ausnahmsweise, namentlich in der Gefangenschaft, von dieser Regel abgewichen werden kann, weiß ich wohl, habe aber andererseits *Ixodes ricinus*-Pärchen z. B. im Freien nie anders kopulierend gefunden, als sie die Fig. 15 u. 16 darstellt.

Auch die Eiablage erfolgt bei den Zecken in ganz ungewöhnlicher Weise.

Zunächst preßt das Weibchen die Vagina schlauchförmig aus der Vulva heraus. Die invertierte Scheide ist dann derart nach vorn gerichtet, daß ihre Achse mit der Bauchfläche etwa parallel verläuft. Zwischen die dorsale Wand der so entstandenen Legeröhre und die Bauchfläche schiebt nun die Zecke, wie schon oben bemerkt, ihren Rüssel, der dem vom GENÉ'schen Organ gefaßten Eichen als Gleitbahn dient. So nannte NUTTALL zu Ehren des Forschers, der den Geburtsakt bei *Ixodes ricinus* zuerst genau und richtig beobachtet hatte (1844), die eigentümlich gestaltete sackförmige Membran, welche bei der Eiablage aus dem Hohlraum hervortritt, der die Kopfdrüse einschließt (Fig. 9). Dieser Sack ist mit einer klebrigen Flüssigkeit überzogen und sendet an seiner distalen Kante zwei fingerförmige Gebilde aus, die der dorsalen Rüsselfläche fest aufliegend das Eichen zwischen sich fassen und auf ihr als Gleitbahn, während sich der ganze Sack zurückzieht, fortschleifen. Am Rückenschilde angekommen wird es dann mit den schon dort befindlichen, früher gelegten Eiern zu einem stets wachsenden Klumpen verbunden. Der Vorgang erfordert für jedes Ei nicht ganz eine Minute an Zeit.

Die eiförmigen Eichen haben bei *Boophilus annulatus* eine Länge von 0,5, eine Breite von 0,4 mm, können aber bei anderen Arten *(Amblyomma, Ornithodorus)* bis zu 1 mm lang werden. Ihre Farbe ist ein dunkles Braun; die lederartige Eihaut ist strukturlos und nicht ornamentiert.

Die Zecken können viele Monate ohne Nahrung weiter leben und sind auch ausgehungert sehr wählerisch. So nimmt *Rhipicephalus bursa* nur das Schaf, *Haemaphysalis leachi* nur den Hund, *Hyalomma syriacum* nur Schildkröten an; die Tiere verhungern vielfach lieber, als daß sie andere Nahrung nehmen.

„Interessant ist die Tatsache, daß die Zecken während des Saugens schon wieder Blut abgeben durch den Kot und das Koxaldrüsensekret. Blutkörperchen sind im Kote aber nicht mehr nachzuweisen, sie werden zurückgehalten; es wird nur eine klare eiweißhaltige Flüssigkeit entleert, die nach Saugen am Huhn Hühnereiweiß enthält. Da das Sekret infektiös ist, werden die Spirochäten nicht wie die Blutkörperchen abfiltriert“ (UHLENHUTH, Berl. klin. W. 1920, S. 906)[1]).

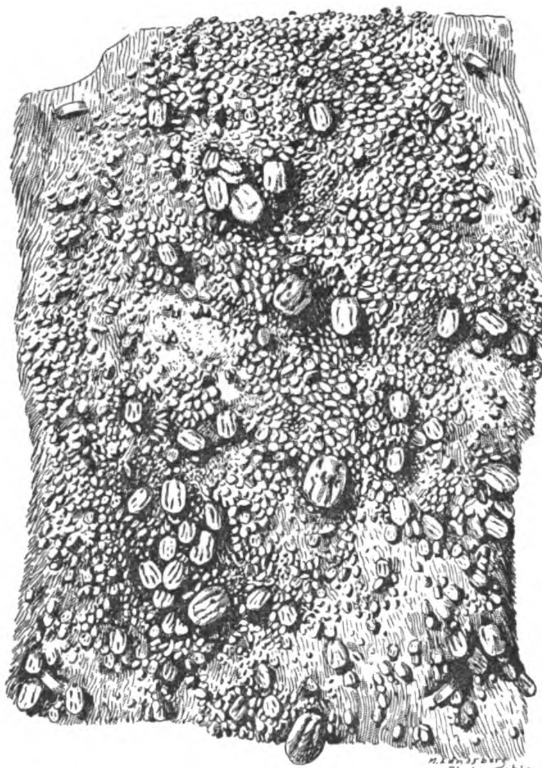
In jedem Lebensalter, als Larve, Nymphe und Imago, kann sich die Zecke durch Aufnahme parasitenhaltigen Blutes infizieren und dann, auf ein gesundes Tier gelangt, die Krankheit übertragen. Die Arten, welche ihre vollkommene Entwicklung auf einem einzigen Wirtstiere erreichen, ohne, wie das bei den meisten Gattungen der Fall ist, vor der Häutung ihren Wirt zu verlassen, würden nun niemals in der Lage

[1]) Ein Austritt von Vollblut kann bei den Zecken aus dem After überhaupt nicht erfolgen, weil der „Enddarm“ bei ihnen gar nicht mit dem Magen in Verbindung steht; er ist zum Ausführungsgange der Malpighischen Gefäße geworden und R. BLANCHARD nennt deshalb den „Anus“ der Zecken konsequent und richtig Uroporus (vgl. S. 21). Im Gegensatz zu ihnen kommt es bei gierig saugenden Stechmücken gar nicht so selten vor, daß der Vorratsmagen überläuft und auch der Mitteldarm die Blutmenge nicht mehr fassen kann; in diesem Falle tritt aus dem After unzersetztes Vollblut in größerer oder geringerer Menge aus.

sein, den Überträger zu spielen, wenn ihre Parasiten nicht die Fähigkeit besäßen, auf die Eier und durch diese auf die nächste und häufig sogar auf die zweitfolgende Generation überzugehen[1]).

Man nennt die Ixodiden, welche bis zur vollständigen Ausreifung ihrer Eier den ganzen Lebenslauf auf demselben Wirtstiere durchmachen, gewöhnlich einwirtige; die Gattungen, welche als Larven und Nymphen denselben Nahrungsspender bewohnen, dann abfallen und als Imagines einen zweiten aufsuchen müssen, zweiwirtige; während man den an Zahl größten Rest, der vor jeder Häutung abfällt und in ein neues Lebensstadium getreten, ein weiteres Opfer aufsuchen muß, als dreiwirtig bezeichnet.

Fig. 19.



Stück einer Rinderhaut mit verschiedenen Stadien von Zecken dicht besetzt. (Nach Salmon und Stiles).

Einwirtige Zecken stellt nur das Genus *Boophilus*, zweiwirtige die Genera *Rhipicephalus* (von dieser Gattung nur *evertsi*, die „rote" Zecke Afrikas) und *Hyalomma*, dreiwirtige die Gattungen *Ixodes*, *Amblyomma*, *Haemaphysalis*, *Dermacentor* und *Rhipicephalus* (und zwar die Arten *sanguineus*, *appendiculatus* und *simus*).

Für die Erforschung der von Zecken übertragenen Krankheiten und für die Bekämpfung der Überträger ist es von großer Bedeutung, sich diese Tatsachen stets gegenwärtig zu halten und auch mit den Zeiten, die die Tiere benötigen, um die einzelnen Entwicklungsstände zu durchlaufen, vertraut zu sein.

Ganz abgesehen von ihrer Rolle als Überträger gefährlicher Krankheiten fügen die Zecken in größerer Zahl vorhanden als Ektoparasiten durch ihren Blutdurst der Viehzucht namentlich in warmen Ländern schwerste Verluste zu. Knuth und du Toit bringen (S. 475, VI. Bandes 2. Aufl. dieses Werkes) einen Bericht von Mayo, aus dem hervorgeht, wie empfindlich die Verluste infolge dieser Plage werden können; er lautet in deutscher Übersetzung:

„Kuba ist, wie alle tropischen Länder, sehr stark mit Zecken infiziert, die die größte Plage bilden, mit der der Viehzüchter zu kämpfen hat. Die Rinderzecken Kubas (*Boophilus australis*) übertragen den Erreger des Texasfiebers, ebenso wie die Rinderzecken der südlichen Vereinigten Staaten, jedoch ist dies von verhältnismäßig geringerer Bedeutung im Vergleich mit dem Schaden, den sie als Parasiten anrichten. Vor kurzem habe ich eine Farm besucht, wo 225 von 500 eingeführten immunen Rindern aus den Südstaaten infolge der parasitären Wirkung der Zecken eingegangen waren. Die Rinder waren buchstäblich mit Zecken bedeckt (Fig. 19) und der Besitzer der einen Bericht des „Bureau of Animal Industry" gelesen hatte, in dem das Absammeln der Zecken

[1]) Für die Argasiden wiesen Hindle und Möllers nach, daß die Infektion sogar auf die dritte Generation vererbt werden kann.

mit der Hand empfohlen wurde, äußerte ernste Bedenken über den Geisteszustand des Verfassers des genannten Berichtes."

Solche Verluste werden erklärlich, wenn nach den Berechnungen SCHRÖDER's bei *Boophilus annulatus* und DU TOIT's bei *Ixodes ricinus* feststeht, daß die Tiere bei ihrer Entwicklung von der Larve bis zum vollgesogenen Weibchen um das 10000fache an Gewicht zunehmen. Die Riesenformen der Familie, *Hyalomma aegyptium* L. und *Amblyomma hebraeum* KOCH, sollen nach CANESTRINI 4—5 g Blut aufnehmen können, sie machen also durch ihre Leistungsfähigkeit den Umstand wieder wett, daß sie nicht in so großer Zahl wie *Boophilus* ihre Wirte überfallen. Der Blutverlust und die ständige Reizung der Wirte durch die saugenden Zecken versetzt die Tiere in einen krankhaften Zustand, den die Viehzüchter englischer Zunge „tick-worry" (Zeckenplage) nennen. Die Tiere werden unruhig und magern trotz bester Pflege ab (vgl. Fig. 20 u. 21). Der mit Zecken stark besetzte Ochse wog schließlich 730 Pfund; von

Fig. 20.



Ochse mit Zecken dicht besetzt, vor dem Baden. (Nach GRAYBILL.)

Fig. 21.



Derselbe Ochse (Fig. 20) zwei Monate nach dem Bade. (Nach GRAYBILL.)

seinen Peinigern durch Arsenikbäder befreit, hatte er schon nach zwei Monaten wieder 285 Pfund zugenommen.

Daß auch die Milchproduktion der Kühe ganz erheblich nachläßt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, WOODWARD, TURNER und CURTICE konnten feststellen, daß die Milchmenge bei einigen von ihnen beobachteten Tieren nach vier Monaten um 74% abgenommen hatte.

Besonders interessant sind die Angaben, welche KNUTH über seine in den Laplatastaaten gesammelten Erfahrungen macht. Nach KNUTH wird das englische Kreuzungsvieh (Mestizos) wegen seiner dünnen Haut von den Zecken am stärksten befallen, im Gegensatz zum dickhäutigen einheimischen Criollovieh. Feuchte warme Jahre begünstigen die „Zeckenplage". Er beschreibt die durch die Zecken hervorgerufenen Hautveränderungen folgendermaßen:

„Die dünnhäutigen Kreuzungstiere nehmen im Sommer oder spätestens im Anfange des Herbstes eine solche Unmenge von Zecken auf ihrer Haut auf, daß sie sich ganz rauh und uneben anfühlt. Die Zecken wachsen bei feuchtschwüler Witterung rasch heran und erzeugen sehr zahlreiche, oft handflächengroße Wunden am Halse, Nabel, Triel, an den Ohren und Innenflächen der Schenkel usw., in welchen sich häufig Fliegenmaden ansiedeln. Infolge dieser Plage magern die Rinder ab und verfallen einem fortschreitenden Siechtum. Im Sommer 1902/03 konnte ich bei zahlreichen meiner Versuchstiere die Folgen der andauernden Zeckenwirkung im einzelnen gut verfolgen. Trotz

bester Weide erholten sie sich nicht mehr, lagen meist am Boden, waren schließlich überhaupt nicht mehr imstande aufzustehen und starben dann bald."

Dieser Autor hat ferner gezeigt, daß die genannten Erscheinungen und der Tod der Tiere nicht etwa durch einen Anfall von Texasfieber verursacht wurden. Die Tiere waren meistens immun gegen diese Krankheit; im Blute und in den Organen der verendeten Tiere konnten keine Parasiten nachgewiesen werden. Dagegen führt er den Tod auf den Blutverlust, die sekundären Wundinfektionen und vielleicht auf den Ausfall der physiologischen Tätigkeit der Haut zurück. KNUTH gibt an, daß in Uruguay und Argentinien jährlich während des Herbstes und Winters Tausende, in einzelnen Jahren sogar Hunderttausende von Rindern der „Zeckenplage" zum Opfer fallen. Die Verluste, die hierdurch entstehen, seien nicht selten höher, als die durch das Texasfieber.

„Besonders groß waren die Verluste durch die „Zeckenplage" im Jahre 1896/97 und 1900/01. Beispielsweise starben auf der der Liebig-Kompagnie gehörenden Estanzia Bichadero (Uruguay) vom Januar 1901 bis 31. August 1901 bei einem Gesamtbestande von etwa 14000 Köpfen ca. 1500 Rinder. Hiervon entfielen mindestens 1000 Tiere auf Verlust durch „Zeckenplage", während nur einige hundert Tiere an akutem Texasfieber zugrunde gingen."

Auch die Argasiden können nach LOUNSBURY durch ihren Blutdurst und die starke Reizwirkung häufig den Tod der befallenen Tiere herbeiführen. Da sie aber nur das Geflügel angreifen und niemals in so großer Zahl als die Ixodiden auf dem Plane erscheinen, treten sie in praktischer Bedeutung weit hinter diese zurück.

Ein Umstand, auf den SCHRÖDER zuerst hingewiesen hat, trägt noch weiter dazu bei, die Schädigung des Wirtes durch den Parasiten zu vergrößern. Beim Saugen schickt die Zecke, vielleicht um seine Gerinnungsfähigkeit zu vermindern, hämolytische Toxine in das Blut des Wirtes; nach seinen Untersuchungen gehen ca. 7 bis 10% der Blutkörperchen infolge des Zeckenbisses zugrunde.

Daß beim Saugen der Zecke hochvirulente Stoffe in die Blutbahn des Wirtes übergehen, wird durch das Auftreten von schweren akuten Erkrankungen des Menschen und der Tiere nach Zeckenbiß bewiesen. Schon unser *Ixodes ricinus* soll nach NUTTALL bei Kindern Kopfschmerzen und Krämpfe erzeugen können. SANT' ANNA hat in Südafrika mehrfach beobachtet, daß nach Befall von *Amblyomma hebraeum*-Larven starkes Jucken, Muskelschmerzen und allgemeine Schwäche auftraten; in schwereren Fällen kann es zu Anschwellung der Leisten- und Achseldrüsen kommen, es können heftige Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit auftreten. Am 4. oder 5. Tage tritt zuweilen ein Ausschlag auf. Die Temperatursteigerung ist in den meisten Fällen keine hochgradige. Nach 8—10 Tagen fangen die Symptome an allmählich zu verschwinden.

Verschiedene Autoren haben im zweiten Jahrzehnt des laufenden Säkulums eine Krankheit beschrieben, die in Oregon, Montana und Britisch-Kolumbien vorkommt und unter typischen Erscheinungen verläuft. Es ist dies die sogenannte Zeckenparalyse (Tick-Paralysis), welche durch *Dermacentor venustus* verursacht wird. Sie tritt fast nur bei Kindern auf und äußert sich im Zustandekommen von Paresen bis zu vollständigen Paralysen, die sich schon im Laufe eines Tages entwickeln können.

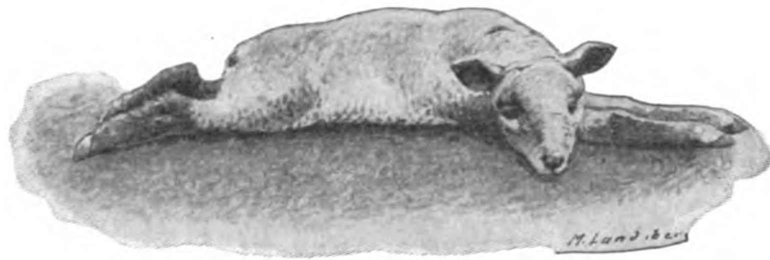
Die Kinder gehen häufig abends gesund zu Bett und vermögen am nächsten Morgen nicht mehr aufzustehen; Pulsbeschleunigung, Fieber, Benommenheit und Krämpfe können hinzutreten. Fast immer werden in solchen Fällen die schuldigen Zecken noch aufgefunden, sie sitzen meist in der Nähe der Wirbelsäule, und zwar mit Vorliebe im Genick. Werden die Tiere vorsichtig entfernt, so gehen Lähmung und die übrigen Krankheitserscheinungen meist rasch zurück und in wenigen

Tagen tritt vollkommene Genesung ein. Wenn die Zecken aber nicht beachtet werden, so schreitet die Paralyse weiter vor und kann in kurzer Zeit zum Tode führen[1]).

Auch bei Tieren, namentlich bei Schafen wird in Nordamerika „Zeckenparalyse" beobachtet, sie hat große Ähnlichkeit mit der des Menschen und wird ebenfalls durch *Dermacentor venustus* verursacht.

Nach HADWEN, der sie in Britisch-Kolumbien beobachtete, tritt sie vor allem bei Lämmern im Februar bis April auf. Die Tiere werden unruhig, taumeln, fallen öfters und können sich bald nicht mehr erheben (Fig. 22); sie trinken schlecht und zeigen einen wilden Blick. Meist bessert sich der Zustand und die Affektion kommt zur Ausheilung, viele Lämmer gehen indessen an der Krankheit zugrunde. HADWEN konnte dann später „Zeckenparalyse" bei Lämmern durch *Dermacentor venustus* in Gegenden experimentell erzeugen, in denen die Krankheit nicht vorzukommen pflegt. Auch bei diesen Versuchen konnte HADWEN feststellen, daß die Zecke sich fast ausnahmslos in der Nähe der Wirbelsäule ansetzt. Die Sektion eines am 12. Tage getöteten Lammes ergab Hyperämie der Meningen und fibrinöses Exsudat in den Ventrikeln.

Fig. 22.



Schaf mit „Zeckenparalyse". (Nach HADWEN.)

In Südafrika wurde Zeckenparalyse von MALLY und später auch von BORTHWICK beobachtet. Die Krankheit wird hier durch *Ixodes pilosus* veranlaßt und zeigt die größte Ähnlichkeit mit der amerikanischen Form.

Hunde, die HADWEN & NUTTALL mit Larven und Nymphen von *Dermacentor venustus* besetzten, zeigten paralytische Erscheinungen; bei einem der Tiere genügte ein einziges Zeckenweibchen, um schwerste Erkrankung auszulösen.

Meerschweinchen, die *Dermacentor*-Larven als Blutspender dienen mußten, gingen nach 5—7 Tagen ein (NUTTALL & HADWEN). Ebenso starben schon am 3. Tage Kaninchen, an denen Larven und Nymphen von *Dermacentor reticulatus* gesogen hatten (MARZINOWSKY & BIELITZER). DU TOIT machte dieselbe Erfahrung an Meerschweinchen, die von *Ixodes ricinus*-Larven befallen waren. Alle Tiere zeigten bei der Sektion außer hochgradiger Anämie keine anderen Veränderungen; man wird also in diesen Fällen in erster Linie an eine Hämolyse denken müssen, die durch Einführung organischer, in der Zecke gebildeter Gifte ausgelöst wurde.

Systematik.

Wenn auch im Laufe der letzten Jahrzehnte von verschiedenen Forschern neue Zeckensysteme aufgestellt wurden, so konnte sich doch keines von diesen allgemeine Anerkennung verschaffen, und es gilt auch heute noch die 1844 von C. L. KOCH aufgestellte systematische Übersicht als die beste und brauchbarste.

Die Zecken zerfallen in zwei wohlunterschiedene Familien, die tieferstehenden Argasiden und die zu höherer Entwicklung gelangten Ixodiden.

[1]) Über Fälle von „Zeckenparalyse" ist auch aus Australien berichtet worden. Hier scheint ein *Ixodes* die Krankheit zu veranlassen.

Die Mundteile der Argasiden liegen auf dem vorderen Drittel der unteren Körperfläche in einer besonderen Nische, dem sog. Kamerostom; die Haut ist in allen Teilen des Körpers von gleichmäßiger Beschaffenheit.

Die Ixodiden dagegen tragen ihre Mundteile auf der vorderen Körperrandfläche. Ihre Haut ist an bestimmten scharf begrenzten Körperstellen stärker chitinisiert, so daß hier schildförmige Platten auftreten; in beiden Geschlechtern kommt auf diese Weise der Rückenschild und bei den Männchen häufig auch Bauchschilde zustande, die dann meist in der Umgebung des Afters liegen. Die letzten Fußglieder der Ixodiden tragen sehr vollkommen und zweckmäßig gebaute Haftscheiben, welche den erwachsenen Argasiden fehlen.

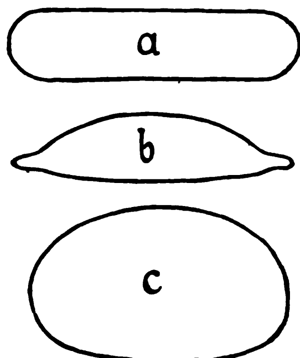
Bei Betrachtung ihrer Rückenfläche werden wir demnach bei den (erwachsenen) Argasiden von Mundteilen überhaupt nichts zu sehen bekommen und auch regelmäßig den durch seine dunklere Farbe auffallenden Rückenschild der Ixodiden vermissen. Der Geschlechtsdimorphismus ist schon aus diesem Grunde bei den Argasiden viel weniger ausgesprochen, als bei den Ixodiden.

Argasidae.

Die Argasiden zerfallen in die beiden Gattungen *Argas* und *Ornithodorus*.

Der Körper von *Argas* ist abgeplattet (einer Linse vergleichbar). Das Tier erscheint deshalb bei oberflächlicher Betrachtung wanzenähnlich. Der Körperrand ist zugeschärft und sieht wie umsäumt aus („Saumzecke"). Ein Querschnitt durch die Leibesmitte würde infolgedessen etwa den in Fig. 23b dargestellten Umriß zeigen. Die Argashaut ist runzelig.

Fig. 23.



Umrisse von Querschnitten durch den Leib von *a. Ixodes*, *b. Argas*, *c. Ornithodorus*. (Original. Schematisch.)

Ornithodorus dagegen ist von mehr kugeliger Gestalt (einer Erbse oder Moccabohne vergleichbar), die Randfläche ist breit und gewölbt (Querschnitt: Fig. 23c). Rücken- und Bauchfläche sind von tiefen Furchen durchzogen. Einige Arten besitzen Augen. Die Haut ist warzig.

1. Genus *Argas* Latreille.

Die 11, zum Teil noch zweifelhaften Arten von *Argas* sind *aequalis* Neumann, *brevipes* Banks, *brumpti* Neumann, *cucumerinus* Neumann, *hermanni* Audouin, *miniatus* Koch, *persicus* Oken, *reflexus* Fabricius (Latreille), *transgariepinus* White, *transversus* Banks und *vespertilionis* Latreille.

Von diesen sind die wichtigsten *Argas reflexus* (die „Taubenzecke") und *Argas persicus* (die persische Wanze" oder „Giftwanze von Miana").

Argas reflexus Fabricius

ist der Riese unter seinen nächsten Verwandten, er kann bis zu 10 mm Länge, bei 7 mm Breite erreichen. Seine Farbe ist ein lichtes Braungelb. Der Körper der Zecke ist eiförmig mit nach vorn gelegener, stark ausgezogener Spitze. Der 0,2 mm breite Körpersaum zeigt feine radiäre Fältelung und ist (namentlich bei hungernden Tieren) nach oben umgebogen (*reflexus*). Zahlreiche in radiären Reihen zusammenstehende Grübchen sind regelmäßig über Rücken und Bauch verteilt. Der Anus ist fast in der Mitte der Bauchfläche gelegen. Die kleinen Peritreme lassen bei Lupenvergrößerung um die Macula radiäre Streifung erkennen und erscheinen halbmondförmig. Das an seinem Vorderende abgerundete Hypostom trägt auf der distalen Partie seiner ventralen Fläche zunächst 3—4 Reihen feiner Zähnchen, denen ganz unvermittelt zwei Reihen

sehr kräftiger Zähne folgen; der Rest der Radulafläche ist dann wieder von nur winzigen Zähnchen besetzt. Die männlichen Tiere sind durchgehends kleiner, als die Weibchen; ihre Genitalöffnung ist rundlich, während die der Weibchen einen Querspalt darstellt (Fig. 25).

Argas reflexus kommt heute noch, wenn auch selten geworden, in den Taubenschlägen und Hühnerställen Deutschlands und Irlands vor. Nur ihre geschützten Aufenthaltsorte ermöglichen diesen Tieren, die wie alle Argasiden höhere Wintertemperaturen beanspruchen, als unser deutsches Klima sie bietet, ein beschränktes Fortkommen. Mit der Abnahme dieser Zecke ist auch die durch sie verbreitete Rekurrens und die Geflügelspirochaetosis bei uns immer seltener geworden. In den Mittelmeerländern dagegen (namentlich Nordafrika) wird die Taubenzecke noch häufiger angetroffen.

Argas persicus OKEN

ist etwas kleiner als *reflexus*. Seine Länge beträgt gewöhnlich 8, seine Breite nur 5 mm. Farbe braungelb. Körperform dieselbe wie bei *reflexus*, nur in den vorderen Partien weniger ver-

Fig. 24.

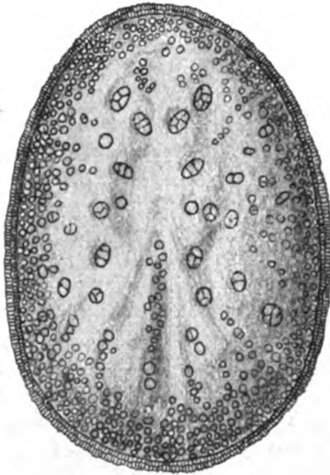
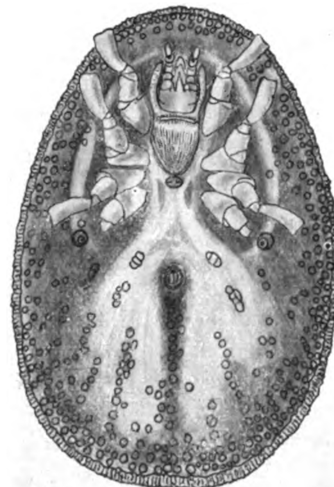


Fig. 25.



Argas persicus OKEN, ♀. $^6/_1$. Rücken- (Fig. 24) und Bauchfläche (Fig. 25).
(Original. Nach einem Stück meiner Sammlung unter Benutzung der Umrißbilder von SALMON und STILES gezeichnet.)

Fig. 26.



Argas persicus OKEN. Rückenfläche. $^8/_1$.
Original. Präp. und Photogr. von Prof. REINER MÜLLER, Köln.

Fig. 27.



Argas persicus OKEN. Bauchfläche. $^8/_1$.
Original. Präp. und Photogr. von Prof. REINER MÜLLER, Köln.

schmälert. Der schmale Körpersaum (im Mittel 175 μ breit) setzt sich aus kleinen rechteckigen „Zellen“ zusammen, die fast alle je ein in winzigem Grübchen entspringendes Härchen tragen. Auch diese Zecke zeigt ähnliche, wenn auch nicht so zahlreiche Grübchenreihen wie die vorige. Anus fast in der Mitte der Bauchfläche gelegen. Peritreme halbmondförmig. Das an seinem Vorderende

Fig. 28.

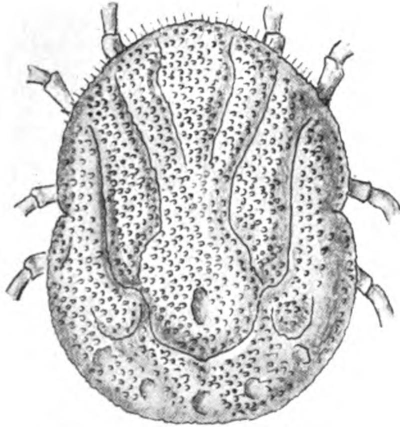
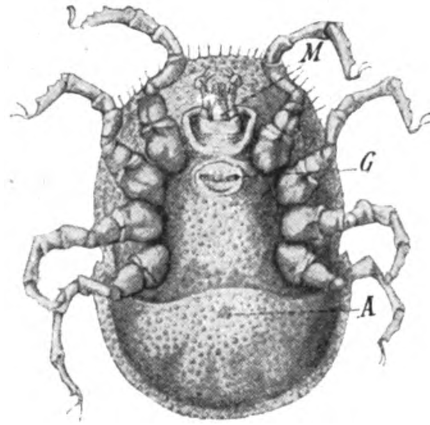


Fig. 29.



Ornithodorus moubata Murray, ♀. $^5/_1$. Rücken- (Fig. 28) und Bauchfläche (Fig. 29). (Nach Nuttall aus Doflein, Lehrbuch der Protozoenkunde.)

abgestutzte Hypostom zeigt in der dritten, vierten, fünften und sechsten Reihe sehr kräftige Zähne, der Rest der Radulafläche trägt 5—6 Reihen schwächerer Zähne. In bezug auf die Form der Geschlechtsöffnung des ♂ und ♀ gilt auch für *persicus* das bei *reflexus* Gesagte.

Das Verbreitungsgebiet von *Argas persicus* ist ein viel ausgedehnteres, als das der vorigen Art. Die Zecke wurde in Rußland, Turkestan, Persien, Kleinasien, China, Ägypten, dem Sudan, Nubien, Algerien, auf der Insel Mauritius und am Kap gefunden. Auch sie wird beschuldigt die Überträgerin von Rekurrens und der *Spirochaeta gallinarum* zu sein und in größerer Anzahl auftretend schon allein durch ihre Blutgier den Tod namentlich jüngerer Vögel herbeizuführen.

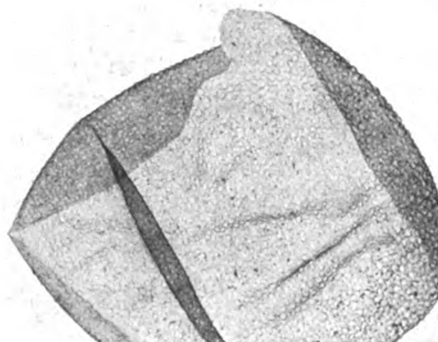
2. Genus *Ornithodorus* Koch.

Die Gattung Ornithodorus setzt sich aus 14 zum Teil noch unsicheren Arten zusammen. Ich führe hier nur die Namen der wahrscheinlich guten Arten auf

coriaceus Koch, *erraticus* Lucas, *furcosus* Neumann, *lahorensis* Neumann, *mégnini* Dugès, *moubata*

Fig. 30.





Exuvie von *Ornithodorus moubata*, oben Bauch-, unten Rückenhaut. $^{10}/_1$. Original.
Präp. u. Phot.: Prof. Reiner Müller, Köln.

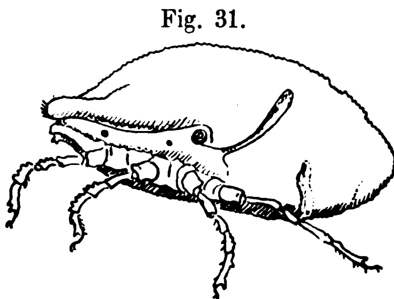
MURRAY, *pavimentosus* NEUMANN, *savignyi* AUDOUIN, *talaje* GUÉRIN-MÉNEVILLE, *tholozani* LABOULBÈNE und MÉGNIN und *turicata* DUGÈS.

Von diesen interessieren uns (als Überträger der Recurrens africana) hauptsächlich

Ornithodorus moubata, pavimentosus und savignyi,

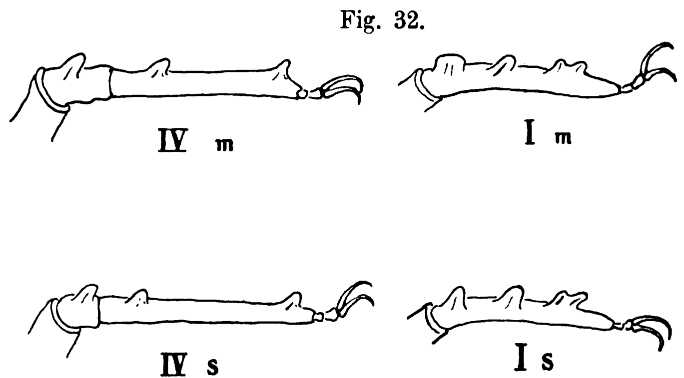
die häufig eine Länge von 10, bei einer Breite von 7 mm erreichen. Sie gehören somit zu den größten Arten der Gattung und bilden eine Gruppe, deren Vertreter so nahe miteinander verwandt sind, daß man ohne Zwang annehmen kann, es handle sich hier nur um Varietäten derselben Spezies. So zieht L. G. NEUMANN, der gegenwärtig bedeutendste Zeckensystematiker, *O. moubata* als *var. caeca* zu *O. savignyi* und gibt als einzigen Unterschied von *O. savignyi* für *O. pavimentosus* an, daß seine Wärzchen etwas flacher seien.

Fig. 31.



Ornithodorus savignyi AUDOUIN, ♀. Profil: die Lage der Augen und des Stigmas zeigend. (Nach NUTTALL und WARBURTON.)

Fig. 32.



Im. und IVm. Die Höcker auf dem 2. Tarsalglied des ersten und vierten Beines von *Ornithodorus moubata*. Is. und IVs. Die Höcker auf dem 2. Tarsalglied des ersten und vierten Beines von *Ornithodorus savignyi*. (Original. Nach Stücken aus meiner Sammlung mittels der Camera lucida gezeichnet.)

Gemeinsam ist den drei Arten eine tiefe Querfurche, die sich zwischen den Hüften des vierten Beinpaares und dem After über die ganze Bauchfläche hinzieht, dann an der Außenseite der vierten Coxa nach vorn verläuft, hier nach oben umbiegt und sich schließlich auf den Seitenflächen als scharfe Einkerbung bis zur Rückenfläche hin verfolgen läßt (Fig. 28, 29). Die Rückenfläche wird von Längs- und Schrägfurchen durchzogen, die nach dem vorderen Leibesende hin fächerförmig ausstrahlen (Fig. 28).

Die schwarzbraun gefärbte Haut ist von zahlreichen Warzen bedeckt, zwischen denen borstenförmige Härchen stehen, die namentlich am Vorderrande gehäuft sind und deshalb hier mehr auffallen. Die Tarsen und Mundteile der Tiere sind oftmals wesentlich heller (bis zu braungelb), als der übrige Körper.

Während *Ornithorus savignyi* (Fig. 31) vier und *O. pavimentosus* zwei Augen besitzt, ist *O. moubata blind.* Das zweite *Tarsalglied des vierten* Beinpaares von *O. savignyi* und *O. pavimentosus* ist schlanker, als das von *O. moubata* und die Abstände der Höcker auf seiner Dorsalseite verhalten sich bei *O. savignyi* und *O. pavimentosus* wie 1 : 3, bei *O. moubata* dagegen wie 3 : 4 (Fig. 32). Auch das zweite Tarsalglied des ersten Beinpaares ist bei *O. moubata* kräftiger gebaut, als bei *O. savignyi* und *O. pavimentosus.*

Das Vorkommen von *O. savignyi* wird aus allen Teilen Afrikas und aus Südasien berichtet. *O. moubata* ist die in Mittelafrika am häufigsten beobachtete Art, während *O. pavimentosus* bisher nur in wenigen Stücken in Groß-Namaland gefunden wurde.

Die Lichtscheu der Argasiden ist auch bei *O. moubata* trotz der fehlenden Augen eine sehr ausgesprochene; nach Wanzenart verläßt er nur nachts zu kurzem Beutezuge seine Verstecke, die er meist in dem trockenen Mulm der Fußböden von Negerhütten, Karawansereien usw. findet. Die geringste Bodenfeuchtigkeit verscheucht unsere Zecke und deshalb ist der beste Schutz gegen ihre mörderischen Stiche nach R. Koch die Wahl eines feuchten Lagerplatzes abseits der Handelsstraßen.

Wenn auch die meisten *Ornithodorus*-Arten — worauf schon der Name hindeutet — Vogelparasiten sind, so stoßen wir doch in *O. moubata* und *O. mégnini* auf Ausnahmen. Während *O. moubata* hauptsächlich Menschen befällt, sucht die amerikanische Art mit Vorliebe die äußeren Gehörgänge von Boviden und Equiden auf, ohne deshalb die gleichen Körperhöhlen von *Homo sapiens* gänzlich zu meiden. Man nennt deshalb *O. mégnini* in seinem Vaterlande auch „Ohrzecke" (ear tick) und geht ihm mit Öleingießungen erfolgreich zu Leibe.

Ixodidae.

Im Gegensatze zu den für die menschliche Pathologie so außerordentlich wichtigen Argasiden sind unter den Ixodiden außer *Dermacentor* bis heute noch keine Überträger von Krankheiten auf den Menschen einwandfrei nachgewiesen worden. Um so größere Bedeutung aber haben sie als Vermittler verschiedener mörderischer Epizootien.

Sie sind die Wirte der Parasiten des Texasfiebers, des afrikanischen Küstenfiebers und des Bluthamens der europäischen Rinder, der Hundegelbsucht und gewisser Babesiosen bei Pferden und Schafen. Die Verluste, welche amerikanischen Züchtern z. B. allein durch das Texasfieber erwachsen, belaufen sich auf weit über 250 Millionen Goldmark jährlich.

Die Ixodiden zählen in zehn Gattungen eine außerordentlich viel größere Anzahl von Arten, als die Argasiden.

Die folgende Tabelle der Genera ist in der Hauptsache die von Dönitz in „Die wirtschaftlich wichtigen Zecken" usw. auf Seite 107 gegebene; sie zeichnet sich durch Einfachheit und Klarheit aus.

Ixodidae.

a) Palpen lang:[1] I. Unterfamilie *Ixodinae.*
b) Palpen kurz: II. Unterfamilie *Rhipicephalinae.*

I. Ixodinae.

1	Analfurche als Querbogen vor dem After gelegen. Keine Augen	*Ixodes.*
	Analfurche als Querbogen hinter dem After gelegen, oft seitwärts bis zur Genitalfurche verlängert	2
2	Keine Augen, keine Analplatten	*Aponomma.*
	Augen vorhanden	3
3	Analplatten vorhanden	*Hyalomma.*
	Analplatten fehlen	*Amblyomma*

II. Rhipicephalinae.

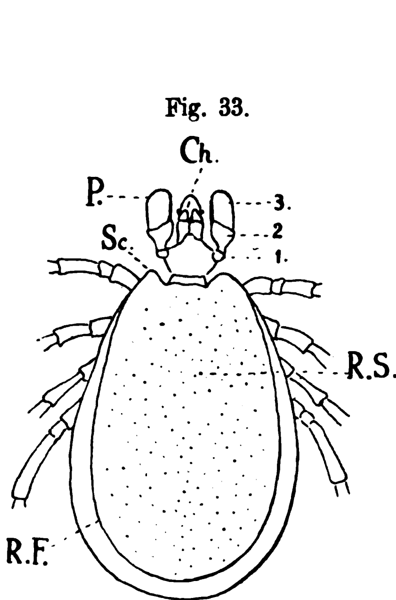
1	Keine Augen, keine Analplatten. Zweites Palpenglied seitwärts vorspringend	*Haemaphysalis.*
	Mit Augen	2
2	Mit Analplatten. Rüsselbasis sechseckig, mit vorspringenden Seitenecken	3
	Ohne Analplatten. Rüsselbasis schmal, viereckig. Coxa IV beim ♂ viel größer als Coxa I—III	*Dermacentor.*

[1]) Bei den langen Palpen übertrifft die Längen-Ausdehnung des zweiten und dritten Gliedes deren Breitendurchmesser erheblich, bei den kurzen ist das Umgekehrte der Fall.

3 { Erstes Palpenglied am ventralen Innenrande höchstens mit einer Borste. Stigmen kreisrund. ♀ ohne Analfurche.
a) ♂ mit zwei Paar Analplatten . . . . *Boophilus.*
b) ♂ mit nur einer, nach hinten in zwei lange Stacheln auslaufenden Präanalplatte . . . . *Margaropus.*
Erstes Palpenglied am ventralen Innenrande viele Borsten tragend. Stigmen kommaförmig. ♀ mit Analfurche. ♂ mit einem Paar Analplatten . . *Rhipicephalus.* }

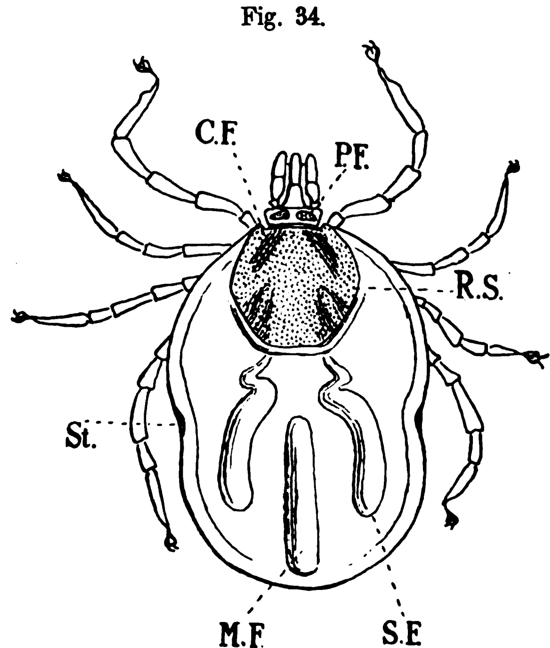
Es schließt sich hier dann noch das später von NUTTALL & WARBURTON aufgestellte Genus *Rhipicentor* an, welches zwischen *Rhipicephalus* und *Dermacentor* steht, und der ersten Gattung in der Rücken-, der zweiten in der Bauchansicht gleicht.

Fig. 33.



Ixodes ricinus LINNÉ, ♂. Rückenfläche. (Original.)
Ch. linke Chelikere, *P.* linker Palpus, 1. 2. 3. 1.—3. Glied des rechten Palpus, *R.S.* Rückenschild, *R.F.* Randfurche. *Sc.* linke Scapula.

Fig. 34.



Ixodes ricinus LINNÉ, ♀. Rückenfläche (Original.) *P.F.* rechtes Porenfeld, *R.S.* Rückenschild, *S.F.* rechte Seitenfurche, *M.F.* Mittelfurche. *St.* Stigma, *C.F.* Nackenfurche.

I. *Ixodinae.*

1. Genus *Ixodes* LATREILLE.

Von den zahlreichen (es sind deren mehr als fünfzig bekannt) *Ixodes*-Arten wollen wir nur *Ixodes ricinus* L. näher betrachten, da er der Typus des ganzen Genus, ein Kosmopolit und der notorische Überträger einer wichtigen Bovidenkrankheit (des „Bluthamens") ist.

Ixodes ricinus LINNÉ.

Die Grundfarbe unserer Zecke ist in beiden Geschlechtern ein mehr oder weniger dunkles Rotbraun. Die stärker chitinisierten Körperteile zeigen immer auch kräftigere Tingierung, und deshalb erscheinen die Männchen stets dunkler gefärbt als die weiblichen Tiere. Die Körperform ist ein regelmäßiges Oval, dessen Spitze kopfwärts gelegen ist. Die Länge der Männchen beträgt 2,5, ihre Breite 1,4 mm; die etwas größeren Weibchen können vollgesogen über 1 cm an Länge bei 0,7 cm Breite erreichen. Sie erscheinen aber auch dann nicht beerenförmig wie *Ornithodorus*, sondern

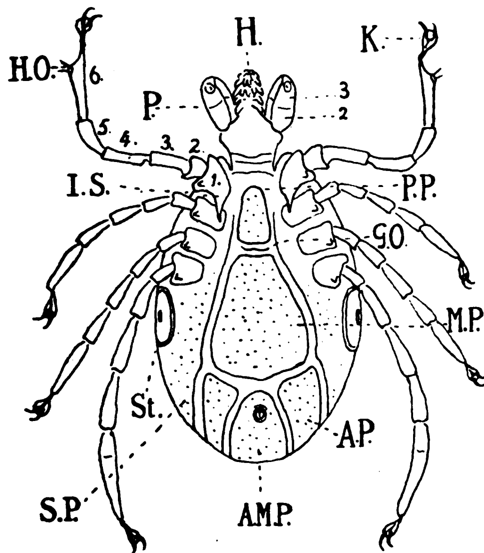
bleiben bei stärkster Leibesfüllung immer wesentlich breiter als hoch (Fig. 23a); ihre Seitenränder laufen jetzt parallel, können sogar in der Stigmengegend eingedrückt erscheinen (Fig. 34 u. 36).

Die Haut, feine Querstreifung, zahlreiche Drüsenporen und Grübchen zeigend, ist hier und dort mit feinen Härchen besetzt. Rückenschild zart punktiert.

Das Hypostom des Weibes hat zu jeder Seite der Mittellinie drei Zahnreihen. Die Zähne sind bei den Männern wesentlich kräftiger und zum Teil zu querstehenden Chitinplatten verwachsen. (Im polarisierten Lichte erscheint das Hypostom leuchtend gelbrot und macht dann den Eindruck eines „flammenden Schwertes".)

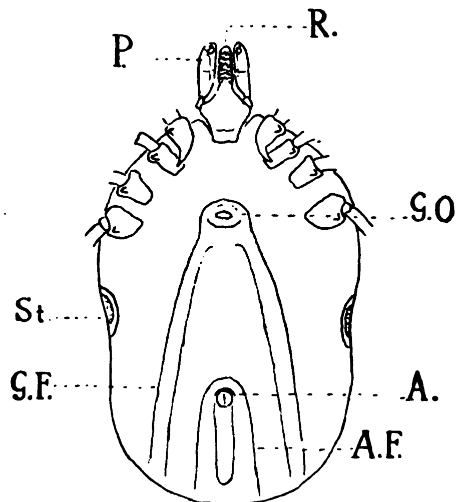
Die Palpen sind (namentlich im weiblichen Geschlechte) lang (Fig. 15 u. 16), ihr Mittelglied ist an der proximalen Hälfte medianwärts ausgebuchtet. Die Rüsselbasis trägt auf der Ventralfläche unter den Palpen je einen Höcker, auf der Dorsalfläche bei den weiblichen Tieren die großen, quergestellten Porenfelder (Fig. 34 P.F.).

Fig. 35.



Ixodes ricinus LINNÉ, ♂. Bauchfläche (Original).
H. Hypostom, *P.* rechter Palpus, 2 und 3 zweites und drittes Glied des linken Palpus, *K.* Klauenglied mit Haftscheibe, *P.P.* Prägenitalplatte, *G.O.* Geschlechtsöffnung, *M.P.* Mittelplatte, *S.P.* Epimeralplatte, *A.P.* Paranalplatte, *A.M.P.* Analplatte, *St.* Stigma, *I.S.* Innenstachel der rechten ersten Hüfte, 1. Hüfte, 2. Trochanter, 3. Femur, 4. Tibia, 5. Protarsus, 6. Tarsus. *H.O.* HALLER'sches Organ.

Fig. 36.



Ixodes ricinus LINNÉ, ♀. Bauchfläche (Original).
P. rechter Palpus, *R.* Rüssel, *G.O.* Genitalöffnung, *A.* After, *A.F.* Afterfurche, *G.F.* Genitalfurche, *St.* Stigma.

Das erste Hüftenpaar ist auffallend beweglich. Sein Hinterrand ist an der Innenecke bei beiden Geschlechtern in eine lange Spitze ausgezogen, während die hintere Außenecke aller Coxae einen kurzen, aber kräftigen Dorn trägt. (Fig. 35, 36.)

Die Peritreme sind fast kreisrund. Die Analfurche, welche den After bogenförmig an seinem Vorderrande und zu den Seiten umzieht, verläuft divergierend fast bis zum hinteren Körperrande (Fig. 35, 36).

Die männlichen Tiere tragen auf der Bauchfläche sieben stärker chitinisierte Platten, von denen drei unpaarige in der Mitte der Bauchfläche liegen, während die vier anderen als zwei Paare symmetrisch zu ihrer Seite angeordnet sind (Fig. 35). Die Prägenitalplatte liegt am weitesten nach vorn vor der Geschlechtsöffnung, der Mittelschild zwischen dieser und der Analfurche, der Analschild, bis zum hinteren Körperrande reichend, wird in seinen vorderen Partien vom After durchbohrt. Seitlich von ihm liegen die beiden Paranalschilde, die dann schließlich von den Epimeralschilden flankiert werden. Der Geschlechtsdimorphismus ist, wie bei allen *Ixodes*-Arten, so auch bei *Ixodes ricinus* ein sehr ausgesprochener.

Die Eichen unserer Zecke werden in einem Satze bis zu tausend und mehr Stück gelegt; sie sind von ovaler Form, dunkler Farbe und 0,5 : 0,4 mm groß. Nach etwa sechs Wochen entschlüpfen ihnen die sechsbeinigen, anfangs hell gefärbten Larven.

In allen Weltteilen (Australien?) ist *Ixodes ricinus* L. gefunden worden und vielenorts sogar als die bei weitem häufigste Zecke. In Deutschland hält sich der „Holzbock" am liebsten an den Rändern von Waldwiesen auf. Merkwürdigerweise gehören fast alle Tiere, die den Menschen befallen (im eigentlichsten Sinne des Wortes), dem mittleren Lebensstadium an, es sind sog. Nymphen.

Im Gegensatze zu *Ornithodorus moubata* scheut *Ixodes ricinus* Bodenfeuchtigkeit nicht. Die Zecke ist vollkommen winterhart. Wenn auch die Hauptentwicklungsperiode von *I. ricinus* in die bessere Jahreszeit fällt (Temperaturoptimum 20—25° C), so werden doch kopulierende Pärchen auch im Winter noch angetroffen. (Die in den Fig. 15 u. 16 abgebildeten Tiere wurden Mitte November 1911 und am 12. Januar 1912 auf Hirschen gefunden.) Die meisten Zecken werden wohl den Winter der gemäßigten Zone nicht überstehen. Spät befruchtete Weibchen und vor allem die Eier, welche meist ungefährdet die kalte Jahreszeit überdauern, sorgen für die Erhaltung der Art.

Ixodes ricinus verläßt vor jeder Häutung und zur Eiablage regelmäßig seinen Wirt und sucht Bodenverstecke auf. Die kurzlebigen Männchen nehmen höchstwahrscheinlich nach dem Nymphenstadium eine Blutmahlzeit nicht mehr ein, fallen nach der Kopulation zur Erde und gehen dann rasch zugrunde.

Die übrigen Ixodinengattungen sind so nahe miteinander verwandt, daß wir sie gemeinsam besprechen können.

Die Gruppe zählt in ihren Reihen die schönsten und größten Vertreter der ganzen Familie, während andererseits auch wieder sehr kleine, stark abgeplattete Arten *(Aponomma)* vorkommen.

Beheimatet ist das nur vier Arten zählende Genus *Hyalomma* hauptsächlich in Afrika, nur *H. syriacum* ist auch in den östlichen Mittelmeerländern und in Indien gefunden worden.

Die Gattung *Aponomma* (etwa dreimal soviel Arten) kommt in den verschiedensten Teilen der alten Welt und in Australien vor, während das artenreichste (weit über hundert Spezies) Genus *Amblyomma* in allen Weltteilen, namentlich auch in Amerika, angetroffen wird. Die meisten Vertreter der Gruppe sind Tropenbewohner.

Viele von ihnen fallen bei prächtigem Glanze durch kontrastreiche, zum Teil sogar metallische Farben und sehr wirkungsvolle Zeichnung auf.

Menschen werden kaum von ihnen angegriffen. Unseren Haustieren schaden nur sehr wenige Arten (*Hyalomma aegyptium* z. B.) durch die immerhin beträchtlichen Blutverluste, die sie bei ihnen verursachen können, ohne jedoch krankheitserregende Protozoen einzuimpfen. Die meisten Vertreter der Gruppe werden auf Säugern (Großwild) angetroffen, viele aber auch (so das ganze Genus *Aponomma*) auf Reptilien.

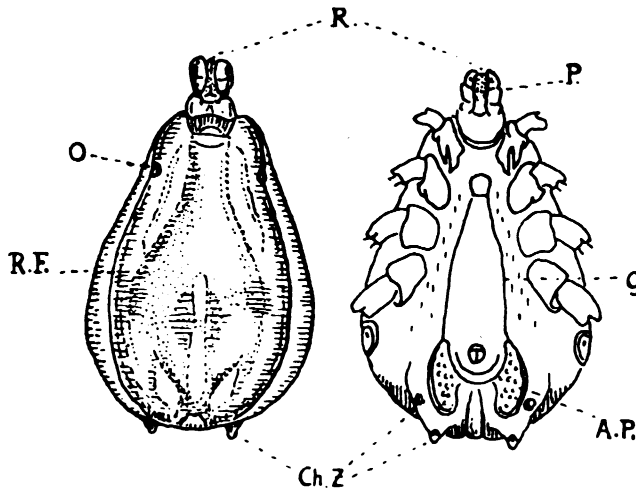
2. Genus *Hyalomma* C. L. KOCH.

Die am Rande des Rückenschildes stehenden Ozellen (je einer auf jeder Seite) sind halbkugelig. Palpen relativ sehr lang. Dorsalfläche der Rüsselbasis dreieckig. Die Männchen haben ein oder zwei Paar Analplatten, neben und hinter denen nach hinten gerichtete, zitzenförmige, an der Spitze stark chitinisierte Zapfen stehen, die zum Teil den hinteren Körperrand überragen. Hintere Innenecke des ersten Hüftenpaares durch tiefe Einkerbung in zwei Dorne gespalten. Peritreme kommaförmig. Hinterrandläppchen meist vorhanden.

Die wichtigsten Arten sind ***Hyalomma aegyptium*** LINNÉ und ***Hyalomma syriacum*** C. L. KOCH.

Letztere Art ist nur auf Schildkröten, *H. aegyptium*, die bei weitem häufigste des ganzen Genus, vor allem auf Haustieren und Großwild angetroffen worden. Da diese Zecke (nach CANESTRINI)

Fig. 37 und 38.



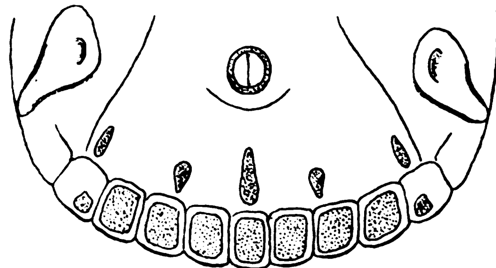
Hyalomma aegyptium LINNÉ, ♂. Rücken- (Fig. 37) und Bauchfläche (Fig. 38). (Nach NUTTALL.) *R.* Rüssel, *P.* linker Palpus, *G.* Genitalfurche, *A.P.* linke Analplatte, *Ch.z.* Zapfen mit stark chitinisierten Spitzen, *R.F.* Randfurche, *O.* Auge.

bis zu 4 g Blut in sich aufnehmen kann, fügt sie bei massenhaftem Auftreten den Züchtern nicht unbeträchtlichen Schaden zu. Die weiblichen Tiere erreichen blutgefüllt eine außerordentliche Größe (über 2 cm Länge bei 1,8 cm Breite).

3. Genus *Amblyomma* C. L. KOCH.

Die flachen (selten schwach gewölbten) Ocellen sind weiter nach vorn gerückt, als bei *Hyalomma*. Palpen, namentlich das zweite Glied, sehr lang. Dorsalfläche der Rüsselbasis meist viereckig. Analschilde fehlen. Dafür aber treten bei den Männchen in stets ungerader Anzahl kleine Chitinplatten (Fig. 39) auf, die sich direkt an den Vorderrand der Festons anlehnen (von DÖNITZ zuerst gesehen und „Bauchplättchen" genannt). Peritreme dreieckig oder kommaförmig (Fig. 39).

Fig. 39.



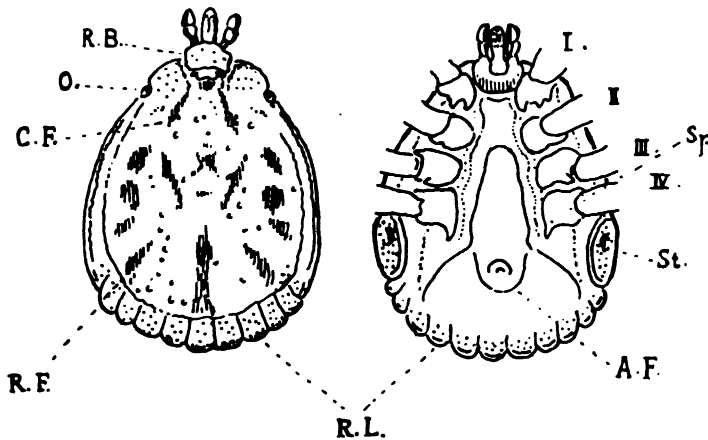
Amblyomma spec., ♂. Bauchplättchen. (Original nach einem Stücke meiner Sammlung.)

Die bekanntesten Arten sind *Amblyomma variegatum* FABR. („Goldzecke"), im tropischen Afrika vorkommend und *Amblyomma hebraeum* KOCH, das hauptsächlich in Südafrika gefunden wird, aber auch noch in Deutschostafrika und Kamerun angetroffen worden ist. Auch diese beiden Zecken können gesättigt fast die Größe von *Hyalomma aegyptium* erreichen.

Die bunten, farbenprächtigen Amblyommenmännchen werden in Sammlungen viel häufiger gefunden, als die Männchen anderer Gattungen. Dies ist nicht die Folge ihres auffallenden Kleides, im Gegenteil dürfte dasselbe im Pelze des Wirtes einen ähnlichen Schutz abgeben, wie die auffallende Färbung der großen Katzen, des Zebras, der Giraffe diese Tiere im Gelände schützt. Der Grund ist wohl dem Umstand zuzuschreiben, daß auch die Amblyommenmännchen Blutnahrung zu sich nehmen und mit ihren außerordentlich langen Rüsseln haften bleibend auf getrockneten Fellen zu uns gelangen.

Sie sind dann ohne Verletzung der Mundteile kaum aus den Häuten zu entfernen. Es empfiehlt sich daher ein Fellstückchen um den Parasiten mit herauszuschneiden, was deshalb meist

Fig. 40 und 41.



Amblyomma Cooperi NUTTALL und WARBURTON, ♂. Rücken- (Fig. 40) und Bauchfläche (Fig. 41). (Nach NUTTALL und WARBURTON.)
R.B. Rüsselbasis, *O.* Auge, *C.F.* Nackenfurche, *R.F.* Randfurche, *R.L.* Randläppchen, *A.F.* Afterfurche, *St.* Stigma, *Sp.* Stachel der hinteren inneren Ecke der 4. Hüfte. *I. II. III. IV.* 1.—4. Hüfte.

sehr unauffällig und ohne die Häute zu entwerten geschehen kann, weil sich die Zecken gewöhnlich in den Weichen und Achseln ihrer Wirte festsetzen.

Das 4. Genus *Aponomma* NEUMANN

unterscheidet sich eigentlich nur durch seine Augenlosigkeit und die fehlenden Bauchplättchen von der vorigen Gattung. Die kleinen Tiere sind nüchtern stark abgeplattet, haben aber einen relativ sehr breiten Leib, so daß der Körperumriß beinahe als Kreis erscheint. Ausschließlich auf Reptilien schmarotzend.

II. Rhipicephalinae.

Die sechs Gattungen der Unterfamilie haben sämtlich wesentlich kürzere Palpen und Mundteile, als die Ixodinen.

1. Genus *Haemaphysalis* C. L. KOCH.

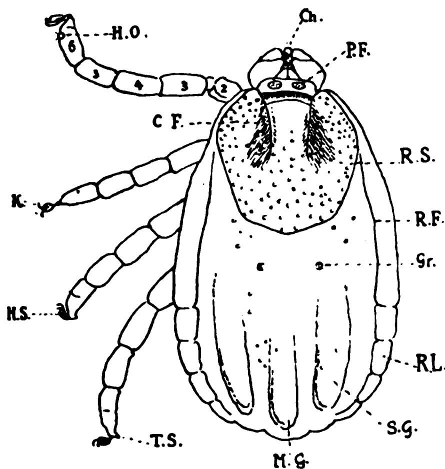
Augen fehlen. Palpen kegelförmig, der proximale Rand des zweiten Gliedes sehr breit und deshalb den Außenrand der Rüsselbasis seitlich weit überragend. Dorsalfläche der Basis viereckig. Analplatten fehlen. Randläppchen vorhanden. Peritreme der Männchen ei- oder kommaförmig, der Weibchen rundlich. Sexualdimorphismus wenig ausgesprochen. Die Rückenfläche des ersten Trochanters trägt eine eigentümliche, buckelförmige Vorwölbung (Fig. 42).

Die etwa 30 Arten zählende Gattung ist über die ganze Erde verbreitet. Die bekanntesten Arten sind ***Haemaphysalis concinna*** C. L. KOCH (Europa, Nordamerika), ***H. leachi*** AUDOUIN (Afrika) und ***H. punctata*** CANESTRINI & FANZAGO (Kosmopolit).

Haemaphysalis schmarotzt auf unseren Haustieren und auf Wild, die Larven auch auf Reptilien. *H. leachi*, in Südafrika vorkommend, überträgt *Piroplasma canis* auf Hunde, *H. punctata Piroplasma bigeminum* auf Rinder.

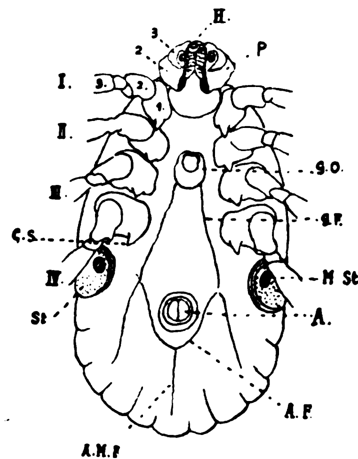
Die auch bei uns ausnahmsweise einmal gefundene, zimmtbraune *H. punctata* zeichnet sich durch zahlreiche gefiederte Härchen am ventralen Innenrande (namentlich des zweiten Gliedes) des Palpus aus. Das dritte Palpenglied trägt auf seiner ventralen Fläche einen starken, rückwärtsgerichteten Dorn. Die Radula setzt sich aus 10 Querreihen kräftiger Zähne zusammen. Die hintere Innenecke der vierten Hüfte ist beim Manne in einen kräftigen, sehr langen Dorn ausgezogen.

Fig. 42.



Haemaphysalis punctata CANESTRINI und FANZAGO, ♀. Rückenfläche. (Nach L. E. ROBINSON.) *H.O.* HALLER'sches Organ, *C.F.* Nackenfurche, *K.* Klauen, *H.S.* Haftscheibe, *T.S.* Tarsalsporn, *M.G.* mittlere Hinterrandgrube, *S.G.* seitliche Hinterrandgrube, *R.L.* Randläppchen, *Gr.* Rückengrübchen, *R.F.* Randfurche, *R.S.* Rückenschild, *P.F.* Porenfelder, *Ch.* Cheliceren, 2 Trochanter, 3 Femur, 4 Tibia, 5 Protarsus, 6 Tarsus.

Fig. 43.



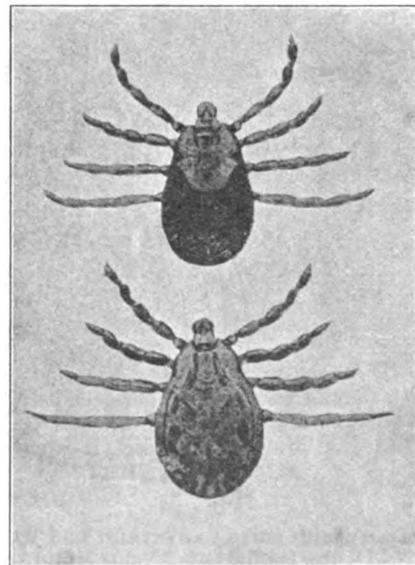
Haemaphysalis punctata CANESTRINI und FANZAGO, ♀. Bauchfläche. (Nach L. E. ROBINSON.) *H.* Hypostom, *P.* linker Palpus, *G.O.* Genitalöffnung, *G.F.* Genitalfurche, *M.St.* Macula des Stigmas (Stigmenfleck), *A.* After, *A.F.* Afterfurche, *A.M.F.* Anomedianfurche, *St.* Stigma, *C.S.* Sporn der 4. Hüfte, 1. Hüfte, 2. Trochanter, 3. Femur, 2 zweites, 3 drittes Glied des rechten Palpus.

Die folgende aus den Gattungen *Dermacentor*, *Rhipicephalus* und *Rhipicentor* zusammengesetzte Gruppe zeigt ebenso wie *Haemaphysalis* eine meist wohl entwickelte Analfurche, die den After bogenförmig auf seiner Hinterseite umzieht und seitwärts weiterstreichend häufig den Innenrand der Geschlechtsfurchen erreicht. Die Tiere sind gewöhnlich einfarbig, einzelne Arten, namentlich im männlichen Geschlecht, auch bunt.

2. Genus *Dermacentor* C. L. KOCH.

Mit kleinen, runden, wenig erhabenen Augen. Palpen kurz und dick. Dorsalfläche der Rüsselbasis viereckig, die kurzen Seiten nach außen gerichtet. Analplatten fehlen. Randläppchen vorhanden. Peritreme oval oder kommaförmig. Die Hüften sind an der hinteren Innenecke tief eingekerbt. Bei den männlichen Tieren nehmen die Hüften von der ersten bis zur vierten häufig an Größe zu, jedenfalls ist bei allen Arten das letzte Hüftenpaar das größte. Das distale Ende des zweiten Tarsalgliedes ist gespornt. Der Rückenschild (namentlich der Männchen) mit meist sehr auffälligen, bunten Zeichnungen bedeckt.

Fig. 44.

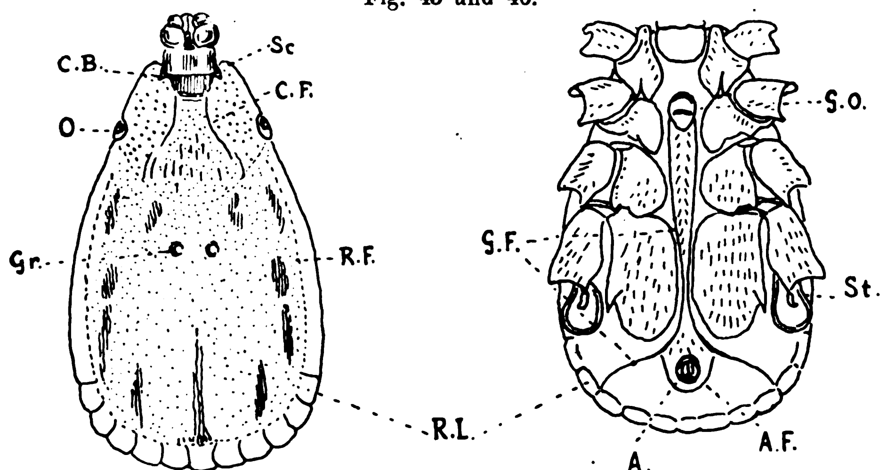


Dermacentor venustus BANKS. Oben ♂, unten ♀. (Nach HUNTER und BISCHOPP.)

Von den etwa ein Viertelhundert über die ganze Erde verbreiteten *Dermacentor*-Arten sind die bekanntesten ***reticulatus*** FABR. (Europa, Asien), ***variegatus*** MARX & NEUMANN (Nordamerika) und ***venustus*** BANKS.

Dermacentor reticulatus soll der Überträger einer Hundepiroplasmose sein und in Südrußland das *Piroplasma caballi* verbreiten. *Dermacentor venustus* (Nordamerika) überträgt das Rocky Mountain spotted fever.

Fig. 45 und 46.

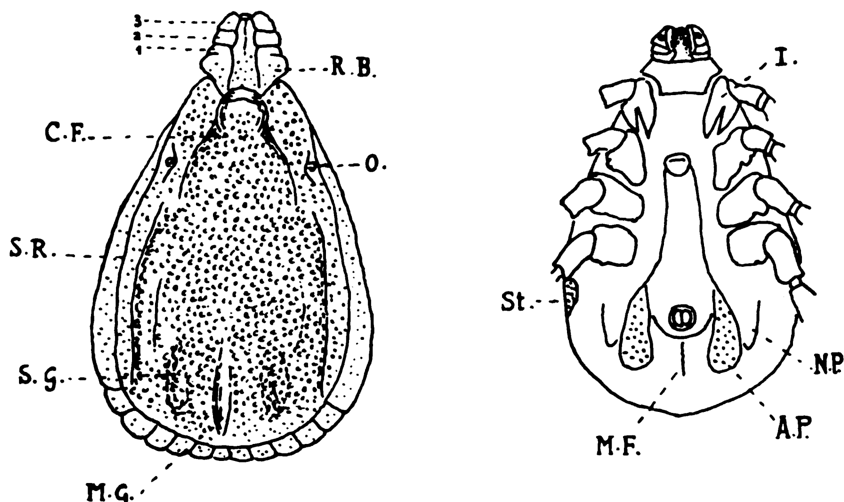


Dermacentor variegatus var. Kamschadalus NEUMANN, ♂. Rücken- (Fig. 45) und Bauchfläche (Fig. 46). (Nach NEUMANN.)
C.B. Horn der Rüsselbasis, *O.* Auge, *Gr.* Rückengrübchen, *Sc.* Schulter (Scapula), *C.F.* Nackenfurche, *R.F.* Randfurche, *R.L.* Randläppchen, *G.F.* Genitalfurche, *A.* After, *A.F.* Afterfurche, *St.* Stigma, *G.O.* Geschlechtsöffnung.

3. Genus *Rhipicephalus* C. L. KOCH.

Augen vorhanden, meist flach, manchmal halbkugelig. Palpen kurz, erstes Glied, auf der ventralen Fläche plattenförmig verbreitet, trägt bis 7 gefiederte Borsten.

Fig. 47 und 48.



Rhipicephalus bursa CANESTRINI und FANZAGO, ♂. Rückenfläche. (Nach ROBINSON.) *Rhipicephalus sanguineus*, LATREILLE, ♂. Bauchfläche. (Nach NUTTALL.)
1 2 3 erstes, zweites, drittes Tasterglied, *C.F.* Nackenfurche, *S.R.* Schildrand, *S.G.* Seitliche Hinterrandgrube, *M.G.* mittlere Hinterrandgrube, *O.* Auge, *R.B.* Rüsselbasis, *St.* Stigma, *M.F.* Mittelfurche (Anomarginalfurche), *A.P.* Afterplatte, *N.P.* Nebenplatte, *I.* Coxa prima mit äußerem und innerem Sporn.

Radula aus 6 Zahnreihen gebildet. Dorsalfläche der Rüsselbasis gewöhnlich sechseckig. Analplatten stets vorhanden, häufig auch Nebenplatten. Randläppchen wohl entwickelt. Schwänzchen manchmal vorhanden. Peritreme kommaförmig. Coxa I tief gespalten, innerer Sporn viel kräftiger (Fig. 48).

Die meisten der mehr als 30 Arten zählenden Rhipicephalen sind Afrikaner, doch kommen auch wichtige Spezies in Europa, Asien und eine in Amerika vor.

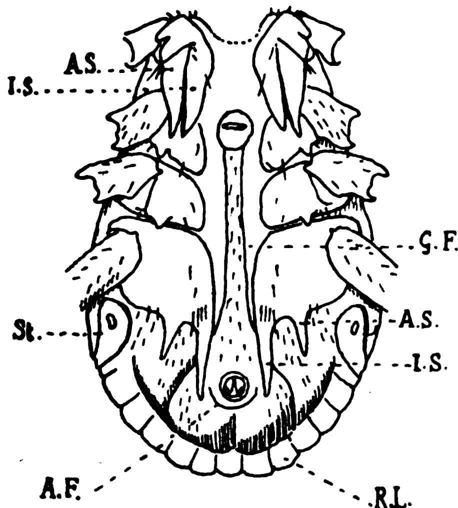
Die bekannteste Art dürfte ***Rhipicphalus sanguineus*** LATREILLE sein. Ursprünglich wohl auch Afrikanerin und die gemeinste Hundezecke der warmen Länder, wurde sie durch ihre Wirte über die ganze Erde verbreitet.

Der südeuropäische ***Rh. bursa*** CANESTRINI & FANZAGO ist nach MOTAS & NOCARD der Überträger einer Babesiose der Schafe. In Rumänien, wo die Krankheit am häufigsten vorkommt, wird sie Carceag genannt. ***Rh. simus*** C. L. KOCH überträgt in Südafrika eine Rindsbabesiose. ***Rh. evertsi*** NEUMANN ist am Kap als Wirt eines auf Equiden übertragbaren Piroplasmas und des Texasfieberparasiten gefürchtet (THEILER).

4. Genus *Rhipicentor*, NUTTALL & WARBURTON.

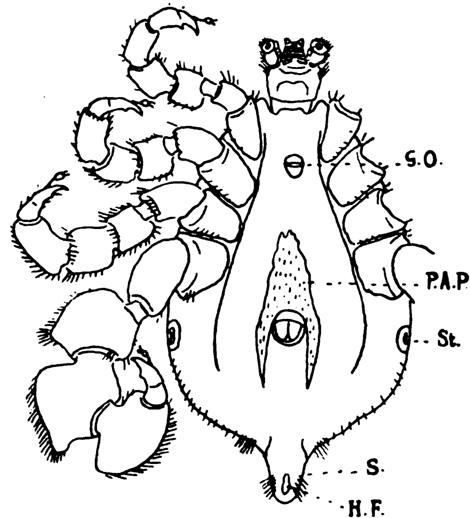
Augen vorhanden. Palpen kurz. Dorsalfläche der Rüsselbasis sechseckig, äußere Ecken weit ausladend. Analplatten fehlen. Peritreme dreieckig (♀) oder kommaförmig (♂). Randläppchen vorhanden. Coxa I tief gespalten. Coxa IV größer als I—III. Typus: ***Rhipicentor bicornis,*** NUTTALL & WARBURTON.

Fig. 49.



Rhipicentor bicornis NUTTALL und WARBURTON, ♂. Bauchfläche. (Nach NUTTALL.) *A.S.* und *I.S.* Äußerer und innerer Sporn der ersten u. vierten Hüfte, *St.* Stigma, *A.F.* Afterfurche, *R.L.* Randläppchen, *G.F.* Genitalfurche.

Fig. 50.



Margaropus lounsburyi NEUMANN, ♂. Bauchfläche. (Nach NEUMANN.) *G.O.* Genitalöffnung, *P.A.P.* Präanalplatte, *St.* Stigma, *S.* Schwänzchen mit *H.F* hakenförmigem Fortsatze.

Die noch verbleibende, kleine Gruppe (von vielen Autoren in eine Gattung zusammengefaßt) läßt eine Analfurche vermissen. Sie enthält das für die Tierpathologie wichtigste Genus *Boophilus* und das Genus *Margaropus*. Beide Genera zählen nur je zwei Repräsentanten.

5. Genus *Margaropus*, KARSCH.

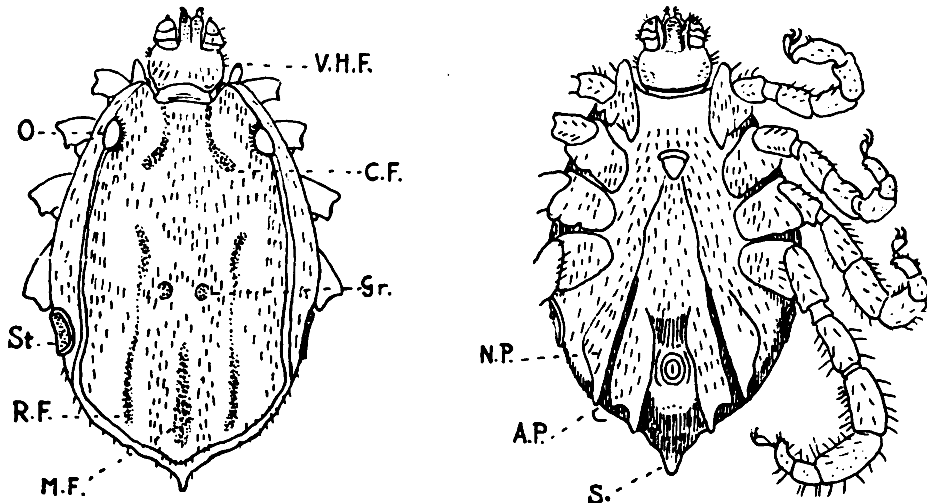
Augen vorhanden, bei den Weibchen an den Außenecken des schmalen Rückenschildes sitzend. Palpen kurz. Dorsalfläche der Rüsselbasis sechseckig. Präanalschild nach hinten in zwei lange Spitzen verlaufend, die den Anus gabelförmig umfassen. Randläppchen fehlen, dagegen ragt bei gesättigten Männchen eine schwanzförmige Ausstülpung aus dem Hinterrande hervor. Peritreme rund bei beiden Geschlechtern. Hüften kegelförmig. Die Beine nehmen in allen Gliedern an Dicke und Länge vom ersten bis zum letzten Paare stetig zu; das letzte Paar erscheint auf seiner Oberfläche geperlt (Name!).

Die beiden, nach R. BLANCHARD vielleicht identischen Arten, sind ***Margaropus winthemi*** KARSCH 1879 (Amerika) und ***M. lounsburyi*** NEUMANN 1907 (Südafrika).

6. Genus *Boophilus*, CURTICE.

Augen vorhanden, ähnlich stehend wie bei *Margaropus*. Palpen kurz, die einzelnen sehr breiten Glieder dachziegelförmig übereinandergelagert. Dorsalfläche der Rüsselbasis sechseckig. Der Rückenschild des Männchens stark gewölbt und glänzend, der des Weibchens sehr klein und schmal, an seinem Hinterende in ein Dreieck auslaufend. Zwei Paar Analschilde vorhanden. Randläppchen fehlen. Schwänzchen vorhanden oder fehlend. Peritreme rund. Hüften kegelförmig, das erste Paar an der hinteren Innenecke eine flache Einkerbung zeigend (Fig. 52).

Fig. 51 und 52.



Boophilus decoloratus KOCH, ♂. Rücken- (Fig. 51) und Bauchfläche (Fig. 52). (Nach NUTTALL.) *O.* Auge, *St.* Stigma, *R.F.* seitliche Hinterrandfurche, *M.F.* mittlere Hinterrandfurche, *Gr.* Rückengrübchen, *C.F.* Nackenfurche, *V.H.F.* vorderer Hüftenfortsatz, *N.P.* rechte Nebenplatte, *A.P.* Afterplatte, *S.* Schwänzchen.

Die Gattung zählt nur zwei Arten, die so nahe miteinander verwandt sind, daß sie NEUMANN zu einer einzigen zusammenzieht. Sie unterscheiden sich allein durch die Hinterenden der Analplatten, die bei ***B. annulatus*** abgestutzt, bei ***B. decoloratus*** in lange, oftmals den Leibeshinterrand überragende Spitzen ausgezogen sind. Da sie auch verschiedene Verbreitungsgebiete haben (*annulatus* ist Nordamerikaner, während *decoloratus* hauptsächlich in Afrika vorkommt), empfiehlt es sich doch wohl, die beiden Arten gelten zu lassen. *Boophilus* ist mit *Rhipicephalus* so nahe verwandt, daß Verwechslungen leicht vorkommen können.

Boophilus annulatus Say.

Die Zecke ist sehr klein, der Mann nur 2 mm lang, selbst noch kleiner, das Weib 2,5 mm nüchtern, kann jedoch blutgefüllt über 1 cm an Länge erreichen. Die Farbe der Tiere ist ein lichtes Graubraun.

Die sehr kurzen Mundteile und deren Anhänge zeigen wichtige Sondermerkmale. Die Radula besitzt 6 Zahnreihen. Das erste Palpenglied trägt auf seinem ventralen Innenrande, meistens keine das zweite zwei bis drei Borsten, die schräg nach innen und vorn gerichtet sind und der Ventralfläche des Hypostoms aufliegen.

Der Rückenschild der Weibchen ist auffallend klein, der der Männchen zeigt vor dem Hinterrande regelmäßig drei Grübchen, denen sich kopfwärts noch mehrere Paare immer kleiner werdender Grübchen anschließen. Außerdem trägt er zahlreiche Härchen, die in vier Längsreihen angeordnet sind.

Die Analschilde sind schräg nach außen und hinten abgestutzt und an der hinteren Innenecke leicht gezipfelt.

Wo die *Boophilus*-Zecke auftritt, fehlt nur selten das Texasfieber. Die in Afrika beheimatete Art *(B. decoloratus)* überträgt außer dem *Piroplasma bigeminum* auch *Spirochaeta theileri* auf Rinder, Pferde, Schafe und Ziegen. Wegen ihres meist unglaublich zahlreichen Vorkommens auf dem einzelnen Wirte kann sie auch immunen Tieren durch ihren Blutdurst den erheblichsten Schaden zufügen.

Fang, Aufbewahrung und Versand.

Schwierigkeiten, wie sie z. B. beim Fange der leicht beschwingten Dipteren und der sprunggewandten Flöhe entstehen können, kommen beim Einsammeln der trägen, meist sogar durch festeste Anheftung an ihren Sitz gebannten Zecken nicht vor. Dagegen macht es der letztere Umstand notwendig, beim Ablösen der Tiere von ihren Wirten die größte Vorsicht walten zu lassen, weil sonst gar zu leicht die mit ihren Klammerhaken im Gewebe verankerten Chelikeren aus dem Zeckenleibe herausgerissen werden oder das Hypostom abbricht und somit für die Erkennung der Art hochwichtige Teile verloren gehen.

Es empfiehlt sich deshalb zunächst die Tiere mit einer Öl- oder Petroleumschicht zu überziehen, um sie so zu ersticken. Bei lebenden Wirten werden wir schon deswegen immer so verfahren, weil wir sonst auch diese schädigen würden. Die alltägliche Beobachtung lehrt, daß sitzengebliebene Mundteile mindestens eine stärkere Entzündung und häufig Eiterung in der Umgebung der Einstichstelle hervorrufen.

Hat man es mit getöteten Wirtstieren oder deren Fellen zu tun, so schneidet man am besten kleine Hautstückchen mit der daraufsitzenden Zecke aus; das läßt sich in den meisten Fällen leicht und ohne der Decke erheblichen Schaden zuzufügen, bewerkstelligen (vgl. S. 41).

Larven, die manchmal auch in den Gehörgängen ihrer Wirte sich aufhalten und dann nach einem Öleinguß herauskriechen, wird man am leichtesten im Gelände, namentlich auf Viehtriften, fangen können. Auf einem Grashalme sind schon viele Hundert der winzigen Tierchen gefunden worden. Da sie hier auf vorbeiziehende Weidetiere warten, um sich ihnen anzuheften, so lassen sie sich gelegentlich auch einmal durch einen Wolllappen, den man über die Wiese hinschleift, täuschen, und können so in großer Zahl gefangen werden. Ein bewährtes Verfahren ist auch das Treiben von Lämmern oder weißen, langhaarigen Hunden den Waldrändern entlang; bei dieser Gelegenheit streifen die Tiere jedesmal Zecken ab, die dann in ihrem weißen Haarkleide leicht gefunden werden.

Argasiden sind schon schwieriger zu bekommen, da sie nur nachts auf ihren Wirten angetroffen werden und sich nur kurze Zeit auf ihnen aufhalten; sie müssen, wenn man seine Nachtruhe nicht opfern will, in ihren Verstecken aufgesucht werden.

In der Gefangenschaft lassen sich unter geeigneten Verhältnissen, namentlich wenn man den Tieren auch Nahrung oder wenigstens Wasser bietet, Zecken viele Monate, Argasiden sogar jahrelang erhalten und vermehren. LAHILLE hat Larven von *Boophilus annulatus* 205 Tage hungern sehen. Weibchen derselben Art 126 Tage. Noch viel größere Hungerkünstler sind die Argasiden. LABOULBÈNE und MÉGNIN fanden in einer verlegten Dose noch nach vier Jahren Weibchen von *Argas persicus* und *Ornithodorus tholozani* lebend vor. *Argas reflexus* soll nach LABOULBÈNE sogar sechs Jahre hungern können.

In bezug auf Konservierung und Versand gilt für die Zecken dasselbe, was weiter unten für die Stechmücken angegeben ist.

Untersuchung.

Die Oberflächenverhältnisse des Zeckenkörpers und seiner Anhänge werden am besten am lebenden Tiere bei auffallendem Lichte untersucht. Für die Beurteilung mancher feinen, in verschiedenen Ebenen gelegenen Einzelheiten empfiehlt es sich ein Stereomikroskop zu verwenden. Seitliche, durch eine Beleuchtungslinse zusammengefaßte Strahlen lassen uns dann oft (selbst mit dem einfachen Mikroskop) noch Einzelheiten wahrnehmen, die vorher immer übersehen wurden.

Man legt zu dem Zwecke lebende Tiere zwischen zwei möglichst dünne Glasplatten (Objektträger z. B.), die man mittels gummierter Papierstreifen oder dünner Kautschukringe in ihrer Lage erhält. Werden größere Zecken so zu stark gedrückt, so ist es vorteilhafter Objektträger mit Hohlschliffazetten zu verwenden, die mit einem gewöhnlichen oder wenn nötig einem zweiten fazettierten Objektträger überdeckt in den meisten Fällen Raum genug zwischen sich lassen, um das Tier nicht zu stark zu komprimieren, und es doch in der gewünschten Lage halten.

So läßt sich (selbst bei relativ starker Vergrößerung) z. B. der Bau und die Bewegungen der letzten drei Fußglieder mit der Haftscheibe bei auffallendem und durchfallendem Lichte besser als in jeder anderen Weise erkennen und beobachten.

Bei auffallendem und tangierendem Lichte lassen sich natürlich auch getrocknete Tiere mit Vorteil untersuchen; nur müssen wir uns dann stets daran erinnern, daß wir Mumien vor uns haben, die in vielen Teilen verschrumpft und deshalb in ihren Oberflächenverhältnissen mehr oder weniger, vielfach aber recht erheblich verändert sind.

Wollen wir ganze Tiere bei durchfallendem Lichte untersuchen, so müssen ihre Leiber vorher möglichst durchscheinend gemacht werden.

Das läßt sich in der bekannten Weise mit 10% Kalilösung oder noch besser und rascher mit reiner durch wenige Tropfen Glyzerin flüssig gemachter Karbolsäure erreichen. Durch Kali causticum-Lösung werden bei höherer Temperatur (Siedehitze) sehr rasch, oder durch genügend langes Stehenlassen (1—3 Wochen) auch bei Zimmerwärme alle Teile des Zeckenkörpers bis auf das Chitin zerstört und selbst dieses schließlich glasartig aufgehellt, ohne zu quellen und seine Form zu verändern. Das letztere ist freilich nur dann der Fall, wenn es in wässerigen Medien verbleibt. Nach Wasserentziehung in Kanadabalsam eingebettet zeigen die Teile arge Verschrumpfungen und Verlagerungen. Die Nachteile allzugroßer Transparenz können durch Färbung mit Fuchsin oder Pikrinsäure in wässeriger Lösung teilweise beseitigt werden.

Die Aufhellung mittels Karbolsäure hat noch außerdem den sehr großen Vorteil, daß die Muskeln und Eingeweide der Tiere erhalten bleiben und der Beobachtung zugänglich gemacht werden können.

Um die inneren Weichteile direkt und möglichst unverändert beobachten zu können, ist es erforderlich, die Leibeshöhle eben getöteter Stücke (Chloroform, Äther) zu öffnen. Das geschieht am besten so, daß man unter physiologischer NaCl-Lösung mit möglichst feinem COOPERschen Scherchen den Körperrand der Zecke entfernt und nun die Rückendecke abhebt. Unter einer Stereopräparierlupe oder einem binokulären Mikroskope (schwache Objektive) werden nun die Eingeweide mittels feiner,

gestielter Nadeln auseinandergezogen und zeigen uns so möglichst lebenswahr ihre Form und Bewegung.

Will man einzelne Teile, z. B. Rüssel, Palpen, Beine, als mikroskopische Präparate erhalten, so empfiehlt es sich sie zunächst in Alkohol zu entwässern und sie dann in Xylol und Balsam zu übertragen. Noch einfacher und rascher gelangt man zum Ziele, wenn man die Teile für einige Stunden in Azeton einlegt und dann direkt in Kanadabalsam überführt.

Sehr schöne Gesamtbilder von den oberflächlichen Teilen der Rücken- und Bauchwand erhält man durch Abschaben der Weichteile von den durch den Scherenschnitt erlangten beiden Körperhälften mittels eines feinen Skalpells. Die entwässerten Präparate werden in Kanadabalsam eingetragen und lassen namentlich die doppelbrechenden Chitinteile im polarisierten Lichte in wunderbarer Farbenpracht hervortreten.

Mikroskopische Serienschnitte werden nach Einbettung der mit feiner Stahlnadel mehrfach durchstochenen und dann entwässerten Tiere in Paraffin in bekannter Weise hergestellt. Wir stoßen leider bei unserem Objekte wegen der Härte seiner Chitinteile auf ungewöhnliche Schwierigkeiten, die sich auch durch Erweichung mittels der üblichen Reagenzien nur in sehr unvollkommener Weise beheben lassen; wenn irgendmöglich suche man deshalb zu diesem Zwecke eben geschlüpfte Tiere zu verwenden, deren Chitin noch weich und leicht schneidbar ist.

Ausstrichpräparate werden nach bekannten Regeln fixiert und gefärbt. Ein Tropfen Nelkenöl oder Kanadabalsam macht sie dann sofort der mikroskopischen Untersuchung zugänglich.

Prophylaxe, Feinde. [1])

Zecken von ihren Opfern durch Einreiben von stark riechenden und giftigen Stoffen abzuhalten, ist wohl ein vollkommen aussichtsloses Unterfangen; man dürfte auf diesem Wege noch weniger erreichen, als z. B. bei Stechmücken, Bremsen, Flöhen, Wanzen u. dgl. Die befallenen Haustiere befreit man durch Absuchen oder Abkämmen der vorher durch Öl erstickten Zecken und mehrfach wiederholte Arsenikbäder von ihren Peinigern. Abreibungen mit Rohpetroleum, dem man 1—2% Schwefel zusetzt, werden ebenfalls empfohlen.

Vorzügliche Erfolge sind nach MOHLER[2]) auch durch zweckmäßigen Standwechsel des Viehes zu erzielen. Die im Frühjahr frisch befallenen Tiere werden nach 3—4 Wochen von den hochschwangeren Zecken zum Zwecke der Eiablage verlassen. Jetzt bringt man die Rinder für weitere 14 Tage auf eine zweite, ebenfalls eingegatterte Grasfläche, wo sie nun auch den Rest der etwa noch anhaftenden Zeckenweibchen verlieren und kann sie dann getrost auf eine zeckenfreie Wiesenfläche treiben. Die beiden verlassenen Flächen dürfen natürlich bis zum nächsten Frühjahr nicht wieder benutzt werden, dann aber ist man wohl sicher, daß die junge Zeckenbrut durch Hunger zugrunde gegangen ist (vgl. Handb. der Trop.-Krankh. II. A. Bd. 6. S. 306. Fig. 34).

Leider gibt das Wild und hinzukommende kranke Haustiere immer wieder neue Infektionsgelegenheit. Es lassen sich aber, wenn es auch nicht gelingt sie auszurotten, auf diesem Wege die gefährlichen Zecken immerhin in wirkungsvollster Weise vermindern.

Noch aussichtsloser ist leider eine vollständige Vernichtung der Argasiden, selbst auf einem nur beschränkten Gebiete.

Hühnerställe und Taubenschläge durch isolierende Aufhängung der Sitzstangen für ihre Insassen gefahrlos zu machen, ist längst aufgegeben worden. Ganz abgesehen davon, daß dann die Nester noch immer ungeschützt bleiben, gelingt es der selbst auf der Unterseite von geschliffenen Glasplatten munter weiterkriechenden Argaslarve nach Wanzenart sich von der entsprechenden Stelle der Decke auf das Geflügel herabfallen zu lassen.

[1]) Eine sehr eingehende Darstellung der Zeckenbekämpfung findet sich bei KNUTH und DU TOIT auf S. 483—503 des 6. Bandes II. Aufl. dieses Werkes.

[2]) J. R. MOHLER, Texas fever. Bur. Anim. Industry, Bull. 78, Washington 1905.

Ausräucherungen der Ställe mit Zyanwasserstoff, Schwefeldioxyd oder Kohlen oxydgas wären vielleicht des Versuches wert; nur müßte man die Gase lange Zeit in den Räumen zurückzuhalten suchen und die Prozedur mehrfach wiederholen. Ein Verkleben der Ritze und Spalten würde sich natürlich in unserem Falle nicht empfehlen, es gäbe den besten Schutz ab, für die in ihren Schlupfwinkeln sitzenden Zecken. Wir sind hier also gezwungen, größere, als die sonst üblichen Mengen der giftigen Gase und auch für längere Zeit einwirken zu lassen, als dies z. B. bei den Ausräucherungen der Stechmücken beherbergenden Räume für nötig erachtet wird. Selbst bei *Ornithodorus*, dem auf andere Weise kaum beizukommen ist, ließen sich vielleicht solche Räucherungen mit Vorteil verwenden.

Gegen die Gefahren der *Ornithodorus*-Stiche können sich europäische Reisende durch Befolgung der von R. Koch aufgestellten Regeln ziemlich sicher schützen. Er warnt vor der Übernachtung in Negerhütten, Karawansereien und auf trockenen Stellen, in der Nähe von Handelsstraßen.

Ist man trotzdem gezwungen in Negerhütten und Rasthäusern zu übernachten, so soll man nach C. Schilling (dies Handbuch, 1. Aufl., Bd. 3) Wasser über den Boden des Wohn- und Schlafraums ausgießen, hohe Schaftstiefeln anziehen und die Bettpfosten mit Petroleum befeuchten.

Der mächtigste Feind der Zecken ist der Hunger. Schon im Larvenstadium fallen ihm die meisten zum Opfer, da es nur äußerst wenigen gelingen dürfte, einen Wirt zu erreichen.

Sehr erfolgreiche Feinde haben wir dann wohl auch im Pflanzenreiche zu suchen. Niedere Pilze werden unter ihnen ebenso aufräumen, wie sie das unter den übrigen Arthropoden tun.

Die von den Zecken übertragenen Blutparasiten schädigen natürlich auch ihre Wirte und führen in der nötigen Anzahl vorhanden ihren Tod herbei.

Von Metazoen sind es namentlich Dipterenlarven, die Zeckeneier vernichten. Das gleiche ist vielfach von Ameisen berichtet worden, die außerdem auch noch mit Vorliebe Larven annehmen. Wellman stellte fest, daß *Phonergates bicoloripes*, eine Wanze (Reduviide) in Westafrika so häufig beim Aussaugen von Zecken betroffen wird, daß dieses Vorkommnis den Einwohnern von Angola wohl bekannt ist und sie die Wanze deshalb auch mit einem besonderen Namen belegt haben (Ochindundu: der Verfolger). Höchst wahrscheinlich werden auch Lauf- (*Carabiden*) und Raubkäfer (*Staphyliniden*) eine ihren Weg kreuzende Zecke nicht verschmähen.

Reptilien beteiligen sich ebenfalls und wie es scheint manchmal mit großem Erfolge — es lehrt dies das bekannte Beispiel von Jamaika — am Vernichtungskampfe gegen die Zecken.

Von Vögeln dagegen werden sie, wahrscheinlich wegen ihrer widerwärtigen Hautsekrete (Koxaldrüsen!), nur selten gefressen.

Unter den Säugern scheint die Ratte ein schätzbarer Zeckenvertilger zu sein — die einzige Tugend, die ihr wohl bis heute nachgerühmt worden ist.

Literatur.

1905 Allen, The internal morphology of the American cattle Tick. Studies from the Zool. Lab., Univ. Nebraska.

1905 Amos, Experiments on dipping animals against ticks. Nat. Agricult. Journ. S. 718.

1911 Sant Anna, J. F., On a Disease in Man following Tick-bites and occurring in Lourenço Marques. Parasitology. Bd. 4. S. 87.

1903 Anderson, J. F., Spotted Fever (Tick fever) of the Rocky Mountains. Hyg. Lab. Bull. Nr. 14. U. S. Publ. Health and Mar. Hosp. Service.

1908 Ashburn, P. M. & Craig, C. F. A., A comparative Study of Tsutsugamushi Disease and Spotted fever or Tick fever of Montana. Manila.

1911 BALFOUR, A., The Spirochaetae of Egyptian Relapsing fever. Fourth Rep. Wellcome Trop. Res. Lab.

1911 Derselbe, Spirochaetosis of Sudanese Fowls. Ebenda. S. 76—107.

1920 Derselbe, Ticks and Relapsing Fever. Brit. Med. Journ. S. 97—98 u. S. 235.

1908 BANKS, N., A Revision of the Ixodidae, or Ticks, of the United States. U. S. Dept. of Agricult., Bur. of Entomology, Techn. Series. Nr. 15.

1910 Derselbe, The scientific Name of the spotted fever tick. Journ. Am. Med. Ass. Bd. 55. S. 1574.

1918 BARBARA, B. & DIOS, R. L., Contribución al estudio de la sistemática y biologia de los *Ixodidae* de la Republica Argentina y de algunas paises vecinos. Rev. del Inst. bact. Buenos Aires. Bd. 1. S. 285.

1891 BATELLI, A., Note anatomo-fisiologiche sugli *Ixodini*. Monitore Zool. Ital. Firenze. Jahrg. 2. Nr. 4.

1921 BATES, L. B., DUNN, L. H. & ST. JOHN, J. H., Relapsing Fever in Panama. The Human Tick, *Ornithodoros talaje*, demonstrated to be the transmitting Agent of Relapsing Fever in Panama by Human experimentation. Amer. Journ. Trop. Med. Baltimore. Bd. 1. Nr. 4. S. 183—214. 4 Karten.

1911 DE BEAUREPAIRE ARAGAO, H., Notas sobre ixodidas brazileiros. Mem. do Instit. Oswaldo Cruz. Bd. III. Fac. 2.

1912 Derselbe, Beitrag zur Systematik und Biologie der „*Ixodidae*“. Parthenogenesis bei Zecken. *Amblyomma agamum* n. sp. Mit 2 Taf. und 6 Textfig. Mem. do Inst. Osw. Cruz. Tom. IV. Fasc. 1. S. 96—119.

1913 Derselbe, Bericht über einige Zeckensammlungen aus Brasilien. Mem. do Inst. Osw. Cruz. Tom. 5. S. 263.

1913 BEDFORD, G. A. H., A tick new to South Africa. Second Rep. of the Director of Veterinary Research of the Union of South Africa, Dep. of Agric. Cape Town. S. 315.

1917 Derselbe, The spinose ear tick *(Ornithodorus megnini* DUGÈS*)*. South Africa Dept. Agric. Local Ser. Nr. 18.

1920 Derselbe, Ticks found on man and his domestic animals and poultry in South Africa. Journ. of the Dep. of Agric. Union of South Africa.

1919 BEQUAERT, J., L'*Ornithodorus moubata* dans le Nord-Est du Congo Belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. Nr. 8. S. 517—520.

1914 BILLET & GREINER, Sur la fièvre récurrente au Maroc oriental. Bull. Soc. Pathol. Ex. Bd. 7. S. 382.

1913 BISHOPP, F. C. & WOOD, H. P., The Biology of some North American Ticks of the Genus *Dermacentor*. Parasitology. Bd. 6. Nr. 2.

1909 BLANCHARD, R., L'insecte et l'infection. Premier fascicule: Acariens. Paris.

1914 BLANCHARD, M., Epidémie de fièvre récurrente à Bikié (Congo français). Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniale. Bd. 17. S. 81.

1916 DE BLIECK, L., Piroplasmosen onderzoek in Nederland en zijne Kolonien. Tft. diergeneesk. Dl. 43. S. 149—174.

1906 BONNET, A., Sur l'anatomie et l'histologie des Ixodes. C. R. Acad. Paris.

1905 BORREL & MARCHOUX, Argas et spirilles. Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 58.

1906 BREINL, A., Observations on the Animal reactions of the Spirochaetae of the African tick fever. Lancet. March 1906.

1906 Derselbe, Studies on *Spirillum Obermeieri* and related organisms. Journ. of Infect. Dis. Chicago. Mai 1906.

1911 BREINL, TAYLOR & JOHNSTON, Australian Institute of tropical mecidine; report for the year 1911. 96 S. 17 Taf. Sydney. Angus and Robertson Ltd.

1908 BRUMPT, E., Transmission du *Spirochaeta duttoni* par l'*Ornithodorus savignyi* etc. Bull. Soc. Path. Ex. 11. November.

1919 Derselbe, Existence de la Spirochétose des Bovidés au Brésil: Transmission de cette affection par la tique: *Margaropus australis* FULLER. Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 10. S. 748.

1919 Derselbe, Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 651—664. 4 Fig.

1920 CHAMBERLIN, R. V., South American Arachnida, chiefly from the Guano Islands of Peru. Brooklyn Mus. Sci. Bull. Bd. 3. Nr. 2. S. 35—44. 1 Taf.

1916 CHATTON & BLANC, *Cryptoplasma rhipicephali* n. g. n. sp., protiste endoparasite de la tique, *Rhipicephalus sanguineus* DE GONDI. Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 79. Nr. 3. S. 134—138, 2 Fig.

1918 Dieselben, Prédilection du *Rhipicephalus sanguineus* pour le gondi. Son rôle probable de vecteur de la toxoplasmose. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. Bd. 10. S. 281.

1906 CHRISTOPHERS, S. R., The Anatomy and Histology of Ticks. Sci. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Dep. of the Gov. of India. Calcutta (N. S.). Nr. 23.

1907 Derselbe, Preliminary note on the development of *Piroplasma canis* in the tick. Brit. med. journ. 12. Januar und 9. November.

1920 CIMATTI, V., La Zecca parassita degli Animali da Cortile. Riv. Agric. Parma. Bd. 25. Nr. 50. S. 633—634.

1920 COHEN, L., The Control of Cattle Tick. Agric. Gaz. N. S. W., Sydney. Bd. 31. Nr. 9. S. 654.

1913 COOLEY, Notes on Little Known Habits of the Rocky Mountain Spotted Fever Tick (*Dermacentor venustus* BANKS). Journ. Economic. Entomol. Bd. 6. S. 93.

1910 COOPER, W. F., Five-Day Spraying; the Brwon Tick and the East Coast Fever. Journ. Agric. Sc. Bd. 3.

1908 COTTON, E. C., Tick eradication. The life history and habits of the North American fever tick, with special reference to eradication. Tennessee Agr. Exp. Stat., Univ. Tennessee. Bull. 81.

1915 CRAWLEY, H., Note on the stage of *Piroplasma bigeminum* which occurs in the cattle tick, *Margaropus annulatus*. Journ. of Parasitol. Bd. 2. S. 87.

1917 CUMMING, J. G., Rocky Mountain Spotted Fever in California. Journ. Infect. Dis. Bd. 21. Nr. 5. S. 509—514. 4 Fig. 1 Karte.

1913 CUNLIFFE, N., The variability of *Rhipicephalus pulchellus* (GERSTÄCKER, 1873), together with its geographical distribution. Parasitology. Bd. 6. S. 204.

1914 Derselbe, *Rhipicephalus sanguineus*: variation in size and structure due to nutrition. Parasitology. Vol. 6. Nr. 4. S. 372—378. 4 Fig.

1914 Derselbe, Observations on *Argus brumpti* NEUMANN 1907. Parasitology. Bd. 6. Nr. 4. S. 379 bis 381. 1 Fig.

1891 CURTICE, C., The biologie of the cattle tick. Journ. Compar. Med. and Veter. Arch. XII.

1910 Derselbe, Progress and prospects of tick eradication. Ann. Rep. Bur. of Animal Industr. Bd. 27. S. 465.

1913 DARLING, S. T., Equine piroplasmosis in Panama. Journ. of infect. Diseases. Bd. 13. S. 197.

1915 Derselbe, Equine piroplasmosis in Panama. Proc. of the Canal Zone med. Ass. Bd. 6. S. 55.

1917 DIOS, R., Sistemática y Biologia de los Ixodideos Argentinos. Anales Soc. Rur. Argentina. Bd. 51. S. 249.

1921 DODD, S., Tick Paralysis. Agric. Gaz. N. S. W., Sydney. Bd. 32. Nr. 4. S. 265—272. Nr. 5. S. 331—337.

1907 DÖNITZ, W., Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. Leipzig, J. A. Bortz.

1913 DRAKE-BROKMAN, R. E., On the occurrence of an epidemic of relapsing fever in Bulhar, British Somaliland. Journ. London School of trop. med. Bd. 2. T. 3. S. 195—199. 2 Karten.

1920 Derselbe, Ticks and Relapsing Fever. Brit. Med. Journ. S. 273.

1913 DSCHUNKOWSKY, E., Das Rückfallfieber in Persien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9.

1920 DUNLOP, J. L., Ticks and Relapsing Fever. Brit. Med. Journ. S. 132.

1918 DUNN, L. H., The Tick as a Possible Agent in the Collocation of the Eggs of *Dermatobia hominis*. Journ. Parasit. Bd. 4. Nr. 4. S. 154—158.

1914 DUVIGNEAU, Fièvre récurrent au Tonkin en 1912. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 60. Nr. 4. S. 849—891.

1913 EATON, E. M., A case of tick bite followed by wide-spread transitory muscular paralysis. Austral. Med. Gaz. Bd. 33. S. 391.

1910 ELMASSIAN, M., Sur les glandes salivaires chez quelques espèce de tiques. Arch. zool. expérim. et générale.

1913 O'Farrell, W. R., Preliminary note on a new flagellate, *Crithidia hyalommae* sp. nov., found in the tick *Hyalomma aegyptium* L. Journ. of trop. Med. and Hyg. Bd. 16. S. 245.

1913 Derselbe, Hereditary infection, with special reference to its occurrence in *Hyalomma aegyptium* infected with *Crithidia hyalommae*. Ann. of trop. Med. and Parasitol. Ser. T. M. Bd. 7. Nr. 4. S. 545—562. 3 Tafeln.

1911 Ficker & Rosenblat, *Argas miniatus* und Hühnerspirillose. Hyg. Rundschau.

1919 Foot, N. C., Rockey Mountain Spotted Fever in the Domestic Rabbit. Journ. Med. Res. Nr. 34. (New Ser.) S. 495.

1913 Fricks, L. D., Rocky Mountain spotted (or tick) fever. Scheep grazing as a possible means of controlling the wood tick *(Dermacentor andersoni)* in the Bitter Root Valley. Publ. Health Reports. Bd. 28. S. 1647..

1914 Derselbe, Rocky Mountain spotted fever. Publ. Health Rep. Bd. 30. S. 148.

1912 Froggatt, W. W., The fowl tick *(Argas persicus* Oken). Agric. Gaz. N. S. Wales. Bd. 23. S. 254.

1908 Fülleborn & M. Mayer, Über die Möglichkeit der Übertragung pathogener Spirochäten durch verschiedene Zeckenarten. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Bd. 12. S. 31.

1908 Galli-Valerio, B., Spirochaetiase des Poules déterminée à Lausanne avec *Argas persicus* Fischer, de Tunisie. Zentralbl. f. Bakt. 1. Orig.

1909 Derselbe, Recherche sur la Spirochaetiase des Poules de Tunisie et sur son agent de transmission: *Argas persicus* Fischer. Ebenda.

1914 Derselbe, Recherches sur la spirochétiase des poules de Tunisie et sur son agent de transmission: *Argas persicus* Fischer. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 72. S. 6/7. S. 526—528.

1912 Gilruth, J. A., The Introduction and Spread of the Cattle Tick *(Boophilus annulatus*, var. *microplus)*, and of the Associated Disease Tick Fever (Babesiasis) in Australia. Queensland Agric. Journ. Bd. 29. S. 351.

1914 Gonder, R., Experimentelle Studien über *Spironema gallinarum* und *Spironema recurrentis*. Ztschr. f. Imm.-Forschg. Bd. 21. H. 1—5.

1913 Graybill, H. W., The action of arsenical dips in protecting Cattle from infestation with ticks. U. S. Depart. of Agricult. Bull. 167.

1912 Graybill & Lewallen, Studies on the biology of the Texas-fever Tick. U. S. Dep. of Agricult. Bur. of animal industry. Bulletin 152.

1902 Grützner, P., Über die Wirkung der Zecken auf tierisches Blut. Deutsche med. Wochenschr. S. 555.

1914 Haberfeld & Axter-Haberfeld (Brasilien). Über Pseudoleukämiesymptome als Folge von Zeckenstichen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 149.

1913 Hadwen, S., The life history of *Dermacentor variabilis*. Parasitology. Bd. 5. S. 234.

1913 Derselbe, On tick paralysis in sheep and man following bites of *Dermacentor venustus*. With notes on the biology of the tick. Parasitology. Bd. 6. S. 283—297.

1913 Hadwen, S. & Nuttall, G. H. F., Experimental „tick paralysis in the dog". Parasitology. Bd. 6. S. 298—301.

1920 Harold, C. T. H. H., Relapsing and Mianah Fevers in East Persia. Journ. Roy. Army Med. Corps. Bd. 34. Nr. 6. S. 484—498. 8 Karten.

1858 Heller, C., Zur Anatomie von *Argas persicus*. Sitzungsber. d. K. Akad. Wien. XXX. (Math.-naturw. Klasse.)

1916 Herms, W. B., The Pajaroello Tick *(Ornithodorus coriaceus* Koch*)*. Journ. of Parasit. Bd. 2. S. 137.

1917 Derselbe, Contribution to the Life-History and Habits of the spinose Ear tick *(Ornithodorus megnini)*. Journ. Econom. Entom. Bd. 10. S. 407.

1911 Hindle, E., The transmission of *Spirochaeta duttoni*. Parasitology. Bd. 4. S. 133—149.

1912 Derselbe, La peste aviaire. Argas persicus. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 5. Nr. 3.

1912 Derselbe, Attemps to transmitt „Fowl Pest" by *Argas persicus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 165.

1912 Derselbe, The inheritance of spirochaetal infection in *Argas persicus*. Proc. Cambridge philos. Soc. Bd. 16.

1914 HINDLE & CUNLIFFE, Regeneration in *Argas persicus*. Parasitology. Bd. 6. Nr. 4. S. 353—371. 4 Fig.

1920 HOFFMANN, W., Die Spirochätenkrankheiten, besonders der Tropen, im Lichte der neuesten Forschungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32.

1908 HOOKER, W. A., Life history, habits and methods of study of the *Ixodidae*. Journ. Econom. Entomol. Bd. 1.

1912 HOOKER, W. A., BISHOPP, F. C. & WOOD, H. P., The Life History and Bionomics of some North American Ticks. U. S. Dept. of Agric., Bur. of Entomol. Bull. Nr. 106.

1908 HOWARD, C. W., A List of Ticks of South Africa, with Descriptions and Keys. Transvaal Dept. Agric. Farmer's Bull. Nr. 30.

1911 HUNTER & BISHOPP. The Rocky Mountain spotted fever tick. U. S. Dep. Agric. Bur. Entom. Bull. 105.

1907 HUNTER, W. A. & HOOKER, W. A., Information concerning the North American Fever Tick, with notes on other species. U. S. Dept. of Agricult., Bur. of Entomol. Bull. 72.

1918 JASCHKE, V. J., La garrapata commun del ganado bovino en la Republica Argentina. Ann. Soc. Rur. Argent. Bd. 53. S. 346.

1917 IMES, M., The sheeptick and its eradication by dipping. U. S. Dept. Agric. Farm. Bull. Nr. 798.

1918 Derselbe, The spinose ear tick and methods of treating infested animals. U. S. Dept. Agric. Bur. Anim. Industr. Bull. Nr. 980.

1916 KELLY, Rocky Mountain Spotted Fever in California. Publ. Health Rep. Bd. 13. S. 2753.

1921 KING, H. H., The Fowl Tick *(Argas persicus* OKEN*)*. Wellcome Trop. Res. Lab., Khartoum. Ent. Bull. 16. 6 Seiten.

1906 KING, W. V., Experimental transmission of Rocky Mountain spotted fever by means of the tick. Preliminary note. Publ. Health Rep. Bd. 21. S. 863.

1916 Derselbe, Report on the Investigation and Control of the Rocky Mountain Spotted Fever Tick in Montana during 1915—1916. Montana State Bd. Entom. Rep. S. 13.

1913 KLEINE, F. K. & ECKARD, B., Über die Lokalisation der Spirochäten in der Rückfallfieberzecke *(Ornithodorus moubata)*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 74. H. 2.

1913 KNUTH, P., Weitere Beobachtungen über *Haemaphysalis punctata* als wahrscheinlichem Überträger des Erregers der inneren Verblutung (Milzruptur) beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 832 u. 853.

1914 Derselbe, Weitere Mitteilungen über *Haemaphysalis cinnabarina* und über umfangreiche Blutungen in der Muskulatur beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 52.

1915 Derselbe, Über die Ätiologie der inneren Verblutung (Milzruptur) bei Rindern und über die künstliche Züchtung von *Haemaphysalis cinnabarina*, dem wahrscheinlichen Überträger des Erregers dieser Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. H. 7. S. 185—195.

1915 Derselbe, Über Piroplasmen bei europäischen Rindern mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. Nr. 9. S. 245—267.

1844 KOCH, C. L., Systematische Übersicht über die Ordnung der Zecken. Arch. f. Naturg. Jahrg. X. Berlin.

1905 KOCH, R., Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47.

1906 Derselbe, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 54.

1900 KOSSEL & WEBER, Über die Hämoglobinurie der Rinder in Finland. Arb. a. d. K. Ges.-Amt. XVII.

1917 KRAUSSE, A., Über Mittel gegen Mücken und Zecken. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 80. S. 271.

1916 KÜBITZ, H., Ein Fall von Pferdepiroplasmose in Bulgarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Nr. 14. S. 336—337.

1905 LAHILLE, F., Contribution à l'étude des Ixodidés de la République Argentine. Annales del Ministero d. Agric. Seccion de Zootecnia cet. Vol. II. Nr. 2.

1913 LAMOUREUX, A., La fièvre récurrente de Madagascar. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. Nr. 7. S. 523—533.

1912 LAURIE, D. F., The Poultry Tick. Journ. Dept. Agric. S. Australia. Bd. 15. S. 1251. Bd. 16. Nr. 1 u. 2. S. 114. 20 Textfig.

1903 LAVERAN, A., Au sujet du rôle des tiques dans la propagation des piroplasmoses. C. R. Soc. Biol. Bd. 55. S. 61.

1907 LAVERAN & VALLÉE, Sur un cas de transmission par des ixodes de la spirillose et de la piroplasmose bovine. C. R. Soc. Biol. Nr. 60.

1911 LAWS, H. E., South African pathogenic ticks. Vet. Journ. Bd. 67. S. 414.

1918 LEBOEUF, A. & GAMBIER, A., La spirochaetose humaine et l'*Ornithodorus moubata* dans la Colonie du Moyen-Congo. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 11. Nr. 10. S. 833—836.

1917 LEGER, A. & LE GALLEN, R., Spirochétose des poules au Sénégal. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 10. S. 435—438.

1910 LEISHMAN, Sir W. B., Observations on the mechanism of infection in Tick fever and hereditary transmission of spirochaeta Duttoni in the tick. Transactions of the Soc. of Trop. Med. and Hyg. Vol. III. Nr. 3. S. 77—95. 2 Taf.

1910 Derselbe, An address on the Mechanism of Infection in „Tick Fever" and on the Hereditary Transmission of *Spirochaeta duttoni* in the Tick. Lancet. Bd. 178. S. 11—14.

1918 Derselbe, A note on the „granule-clumps" found in *Ornithodorus moubata* and their relation to the spirochaetes of African relapsing fever (Tick fever). Ann. Inst. Pasteur. Bd. 32. Nr. 2.

1920 Derselbe, The Horace Dobell lecture on experimental investigation of *Spirochaeta duttoni*, the parasit of tick fever. Lancet. Nr. 25.

1912 LICHTENHELD, G., Die Zecken als Überträger von Tierkrankheiten und ihre Bekämpfung. Der Pflanzer. Bd. 8. Nr. 5. Daressalam.

1920 LIENHARDT & RÉMY, Note sur la présence en Lorraine d'*Argas reflexus* FABR. et contribution à l'étude de sa biologie. C. R. Soc. Biol. Bd. 83. S. 1155.

1914 LIGNIÈRES, J., L'anaplasmose bovine en Argentine. Contribution à l'étude de cette maladie. C. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 74. S. 133.

1918 Derselbe, Enfermedades transmitidas por las Garrapatas, su clasificacion, tratamiento y profilaxia. Revista Zootecnica. Bd. 6. S. 77.

1920 LITTLE, A., The Fowl Tick *(Argas persicus)*. Rhodesia Agric. Journ. Salisbury. Bd. 16. Nr. 6. S. 542—545.

1899 LOUNSBURY, C. P., The Bont Tick. *Amblyomma hebraeum* KOCH. Its life history and Habits. Agric. Journ. Cape Town.

1900 Derselbe, The blue tick (*Rhipicephalus decoloratus* KOCH). Rep. Govt., Entom. for the year 1899. S. 29.

1900 Derselbe, Tick Investigations. Rep. of the Government Entomologist, for the year 1899. Cape of Good Hope Dept. of Agricult. Cape Town.

1901 Derselbe, Tick Heartwater Experiments. Rep. Govt. Entomol, year 1900. Cape Good Hope Dept. Agr. Cape Town.

1902 Derselbe, Ticks and Rhodesian cattle Fever-Ticks and Malignant Jaundice-Ticks and Heartwater. Rep. Govt. Entom, Cape Good Hope Dpt. Agr.

1903 Derselbe, The fowl tick. Studies in its life cycle and habits. Agricult. Journ. Transvaal.

1904 Derselbe, Transmission of African Coast Fever. Ebenda.

1905 Derselbe, Habits and peculiarities of some South African Ticks. Brit. Assoc. f. the Adv. Sci. Sect. D. South Africa.

1920 MACKENZIE, J. W., Ticks and Relapsing Fever. Brit. Med. Journ. S. 200.

1921 MAC CORNACK, P. D., Paralysis in Children due to the Bite of Wood-Ticks. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 77. Nr. 4. S. 260—263.

1921 Derselbe, Paralysies survenant chez des enfants à la suite de Morsures par des tiques. Presse Medicale. Nr. 73. S. 732.

1904 MALLY, C. W., Notes on the so-called Paralysis Tick, *Ixodes pilosus*. Cape of Good Hope Agric. Journ. S. 17.

1912 MARCHOUX & COUVY, Argas et Spirilles. Bull. Soc. Path. Ex. 14. Febr. 1912.

1913 Dieselben, Argas et Spirochètes. I. Mem.: Les granules de LEISHMAN. Ann. Pasteur. Bd. 27. S. 450.

1913 Dieselben, Argas et Spirochètes. II. Mem.: Le virus chez l'acarien. Ebenda. S. 620.

1916 MARKOFF, W. N., Piroplasmose und andere blutparasitäre Krankheiten der Haustiere am Balkan. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 20. Nr. 14. S. 313—335.
1921 MARTIAL, K. & SENEVET, G., Présence à Fez d'*Ornithodorus talaje* (GUÉRIN-MÉNEVILLE 1849). Action pathogène sur l'homme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. Nr. 1. S. 24.
1907 MARTINI, E., Über die Rinderzecken Schantungs und ihre Beziehungen zu den dortigen Piroplasmosen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 11. S. 740.
1909 MARZINOWSKY, E. J. & BIELITZER, A. W., Piroplasmose des Pferdes in Rußland und die Rolle der Zecke *Dermacentor reticulatus* bei ihrer Verbreitung. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 63. S. 17.
1908 MASSEY, A. Y., Some ticks of Central Africa. Journ. trop. med. 2. März.
1910 MATHIS, C. & LEGER, M., Recherches sur le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. Bull. Soc. med. Chir. de l'Indochine. S. du 9 Janvier.
1911 MAVER, M. B., Transmission of spotted fever by other than Montana and Idaho ticks. Journ. infect. diseases. H. 2.
1911 Dieselbe, Transmission of spotted fever by the tick in nature. Ebenda.
1918 MAYER, M., Über den Dauerparasitismus von *Schizotrypanum cruzi* bei *Ornithodorus moubata.* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. S. 158.
1914 MAYER & DA ROCHA-LIMA, Zum Verhalten von *Schizotrypanum cruzi* in Warmblütern und Arthropoden. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 18. Beih. 5. S. 101.
1914 Mc CLINTIC, T. B., Rocky Mountain Spotted Fever. Publ. Health Rep. 24. April.
1921 MEGAW, J. W. D., A Typhus-like Fever in India, possibly transmitted by Ticks. Ind. Med. Gaz. Calcutta. Bd. VI. Nr. 10. S. 361—371.
1906 MÉGNIN, P., Les insects buveurs de sang. Paris.
1917 DE LA MENDOZA, P., La Garrapata en el Paraguay. Anales Soc. Rur. Argentina. Bd. 51. S. 251.
1911 METZ, K., Argas reflexus, die Taubenzecke. Monatshefte für prakt. Tierheilk. Bd. 22.
1918 DE MEZA, J., The Common Ticks of Nyasaland with some Special Notes on the Anatomy and Biology of Ticks in General. Nyasaland Protectorate. Dept. Agric. Bull. Nr. 1.
1909 MEZINCESCU, D. & CALINESCU, J., Spirillose des Poules et *Argas persicus* en Roumanie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2. S. 292.
1916 MICHIE & PARSONS, Rocky Mountain Spotted (Tick) Fever Report. Med. Record. Bd. 89. S. 265.
1913 MINETT, E. P., Report of Epidemiological Survey and Investigation into probable causes of sickness amongst mules on plantations Bath, Blairmont, Providence and Springlands, British Guiana. Journ. of trop. Med. and Hyg. Bd. 16. Nr. 23. S. 362—364.
1907 MODDER, E. E., The transmission of yaws by ticks. Journ. of trop. Med. 15. November.
1908 MÖLLERS, B., Experimentelle Studien über die Übertragung des Rückfallfiebers durch Zecken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58.
1911 MOORE, T. T., Time Relationship of the Wood-Tick in the Transmission of Rocky Mountain Spotted Fever. Journ. Infect. Dis. 12. April.
1905 MORGAN, H. A., The cattle tick and Texas fever. Tennessee Stat. Bull. 18. Nr. 1.
1903 MOTAS, C. S., Sur le rôle des tiques dans le développement de la piroplasmose ovin (Carceag). C. R. Soc. Biol. Bd. 55. S. 501.
1913 NEIVA, A., Transmissão da *Trypanosoma cruzi* pelo *Rhipicephalus sanguineus.* Brazil Medico. Bd. 8.
1896 NEUMANN, L. G., Révision de la famille des Ixodidés. Mém. Soc. Zool. de France IX.
1897 Derselbe, Rev. d. l. fam. d. Ix. Ib. X.
1899 Derselbe, Rev. d. l. fam. d. Ix. Ib. XII.
1901 Derselbe, Rev. d. l. fam. d. Ix. Ib. XIV.
1902 Derselbe, Notes sur des Ixodidés. Arch. de Parasitologie VI.
1908 NEUMANN, L. G., A New Indian Tick *Ornithodorus lahoriensis.* Journ. Trop. Vet. Sc. Bd. 3.
1909 NEUMANN, R. O., Über das Verhalten der Spirochäten des Rückfallfiebers im Tierkörper und die experimentelle Übertragung der Parasiten durch Zecken und Läuse. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 9.
1906 NEWELL, W. & DOUGHERDY, M. S., The cattle tick *(Boophilus annulatus).* Studies of the egg and seedtick stages. A simple method of eradicating the tick. Louisiana State Crop Pest Commission. Circular 10.

1905 NEWSTEAD, R., Ticks and Disease in Man. Brit. Med. Journ. S. 1695—1697.
1919 NICHOLSON, F. D., Tick Fever in Palestine. Brit. Med. Journ. S. 811.
1908—1909 NORDENSKIÖLD, E., Zur Anatomie und Histologie von *Ixodes reduvius.* Zool. Jahrb.
1906 NOVY, F. G. & KNAPP, R. E., *Spirochaetae Obermeieri.* Journ. Am. Med. Assoc. 13. Januar.
1899 NUTTALL, G. H. F., On the role of insects, arachnids and myriapods, as carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. Johns Hopkins Hospital Reports, VIII.
1911 Derselbe, On Symptoms following Tick-Bites in Man. Parasitology. Juni.
1911 Derselbe, On the Adaptation of Ticks to the Habits of their Hosts. Parasitology. März.
1915 Derselbe, „Tick Paralysis" in Man and Animals. Parasitology. Bd. 7. S. 95—104.
1915 Derselbe, Artificial parthenogenesis in Ticks. Parasitology. Bd. 7. S. 457.
1916 Derselbe, Les tiques du Congo Belge et les maladies qu'elles transmettent. J. Bale, Sons and Danielson Ltd. London.
1919 Derselbe, Observations on the biology of the *Ixodidae.* Part III. Dealing with the behaviour of the sexes in *Amblyomma hebraeum, Hyalomma aegyptium* and *Rhipicephalus bursa* when upon the host. Parasitology. Bd. 11. S. 393.
1908 NUTTALL, COOPER & ROBINSON, The structure and biology of *Haemaphysalis punctata,* Canestrini and Fanzago. Parasitology I.
1908 NUTTALL, WARBUTON, COOPER & ROBINSON, Ticks. A Monograph of the Ixodoïdea. Part I. The Argasidae. Cambridge.
1911 Dieselben, Ticks. A monograph of the Ixodoïdea. Part II (NUTTALL & WARBUTON). *Ixodoïdae.* Sect. I. Classification. Sect. II. The genus *Ixodes.* Cambridge.
1911 Dieselben, A monograph of the Ixodoïdea. Bibliography of the *Ixodoïdea.* Cambridge.
1911 NUTTALL, G. H. F. & MERRIMAN, G., The Process of Copulation in *Ornithodorus moubata.* Parasitology. März.
1915 NUTTALL, G. H. F. & ROBINSON, L. E., Ticks, a monograph of the *Ixodoidea.* Bibliography of the *Ixodoidea* II. Univ. Press, Cambridge.
1911 NUTTALL, G. H. F., ROBINSON, L. E. & COOPER, W. F., Ticks, a monograph of *Ixodoidea.* Bibliography of the *Ixodoidea.* Univ. Press, Cambridge.
1915 NUTTALL, G. H. F. & WARBURTON, C., Ticks, a monograph of the *Ixodoidea.* Part III (The genus *Haemaphysalis*). Univ. Press, Cambridge.
1913 O'FARELL, W. R., Preliminary note on a new flagellate, *Crithidia hyalommae* n. sp., found in the tick *Hyalomma aegyptium.* Journ. of trop. med. and hyg. Bd. 16. S. 245—246.
1918 PARKER, R. R., Some results of two years investigations of the Rocky Mountain Spotted Fever Tick in Eastern Montana. Journ. Econom. Entomol. Bd. 11. S. 189.
1921 Derselbe, The Control of Rocky Mountain Spotted Fever in the Bitter Root Valley. A Statement for the Information of Persons residing in the Infected Areas. 20 S. The Montana State Board of Entom. Circ. 1.
1916 PARKER, R. R. & WELLS, R. W., Some facts of Importance concerning the Rocky Mountain Spotted Fever Tick *Dermacentor venustus* BANKS, in Eastern Montana. Montana State Bl. Entomol. Rep. 1915—1916. S. 45.
1914 PERTHUISOT, Note sur la fièvre récurrente en Indochine et particulièrement à Thauh-Hoa en 1913. Bull. Soc. méd.-chir. de l'Indochine. Bd. 5. Nr. 1. S. 18—31.
1914 PIOT BEY, J. B., Maladies transmises par les tiques. 10. Congr. internat. d. Méd. vét. London.
1921 PRINGAULT, E. & VIGNE, P., Sur quelques cas de parasitisme par *Rhipicephalus sanguineus* LATR. 1806. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. Nr. 2. S. 91—93.
1913 QUIROGA, M., Profilaxia de la tristeza. Rev. zootécnica. Año 5. S. 54 e 85.
1914 RATZ, S. VON, Spirochätose des Geflügels. Berl. tierärztl. Wochenschr. Bd. 30. S. 117—119.
1918 REAKES, C. J., Notes regarding Ticks found on Farm Animals in New Zealand. Journ. Agric. Bd. 16. S. 83. Wellington. N. Z.
1908 REED, R. H., A contribution to the Study of Mountain Fever. Journ. Amer. Med. Assoc. 20. April.
1921 REMY, P., De l'Action des Vapeurs de Chloropicrine sur l'*Argas persicus* FABR. C. R. Hebdom. Acad. Sci., Paris. Cl. XXII. Pt. 25. S. 1619—1621.
1906 RICKETTS, H. T., The Transmission of Rocky Mountain Spotted Fever by the bite of the Wood-Tick *(Dermacentor occidentalis).* Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 47. S. 358.

1906 Derselbe, The study of „Rocky Mountain spotted fever“ (tick fever) by means of animal inoculations. Journ. Am. Med. Ass. Bd. 47. S. 33.
1906 Derselbe, Further Observations on Rocky Mountain spotted fever and *Dermacentor occidentalis.* Journ. Am. med. Ass. Bd. 47. S. 1067.
1907 Derselbe, The role of wood tick *(Dermacentor occidentalis)* in Rocky Mountain spotted fever. Ebenda. Bd. 49. S. 24.
1907 Derselbe, Observations on the virus and means of transmission of Rocky mountain spotted fever. Journ. Infect. Dis. Bd. 4. S. 141.
1907 Derselbe, Further Experiments with the Wood-Tick in relation to Rocky Mountain Spotted Fever. Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 49. S. 1278.
1889 RILEY & LELAND, The Texas Cattle Tick. Insect Life. Bd. 2. S. 20.
1919 RIVAS, J. A., Contribución al Estudio de los Ixodes de Venezuela. Anales Direc. San. Nac. Caracas. Bd. 1. Nr. 1—2. S. 112—119.
1913 ROBINSON, L. E. & DAVIDSON, J., The anatomy of *Argas persicus* (OKEN 1818). Parasitology. Bd. 6. S. 238—252.
1914 Dieselben, The anatomy of *Argas persicus* OKEN 1818. Part 3. Parasitology. Bd. 6. Nr. 4. S. 382—424. 4 Taf. u. 8 Fig.
1920 RODHAIN, J., Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodorus moubata.* Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Bd. 1. Nr. 1. S. 133—138.
1904 ROSS & MILNE, Tick Fever. Brit. med. Journ.
1917 ROUBAUD, E., *Ornithodorus megnini* Dugès du Pérou. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 10. S. 773.
1911 RUCKER, C., The Problem of Rocky Mountain spotted fever. The Milit. Surg. Bd. 29. S. 631.
1918 RUDOLPH, M., Sobre o bacillo da lepra em ixodidas. Brazil Medico. Bd. 32. Nr. 44. S. 345.
1901 SALMON & STILES, The cattle ticks of the U. S., 17th Ann. Rep. of the Bur. of Animal Industry. Washington.
1909 SAMSON, K., Zur Anatomie und Biologie von *Ixodes ricinus.* Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 93.
1909 Derselbe, Zur Spermohistiogenese der Zecken. Sitzungsber. d. Gesellsch. naturf. Freunde. Nr. 8.
1911 SANT ANNA, J. F., On a Disease in Man following Tick-Bites, and occurring in Lourenço Marques. Parasitology. Juni.
1908 SCHELLACK, K., Übertragungsversuche der *Spirochaeta gallinarum* durch *Argas reflexus.* Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 46.
1909 Derselbe, Versuche zur Übertragung von *Spirochaeta gallinarum* und *Spirochaeta obermeieri.* Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 30. Nr. 2.
1914 SCHELLHASE, Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe und Esel. Zeitschr. f. Inf. paras. Krankh. u. Hyg. der Haustiere. Bd. 15. S. 93.
1906 SCHILLING, C., Rückfallfieber. Handb. der Tropenkrankh. von MENSE, 1. Aufl. Bd. III.
1908 SCHNEE, Über das Vorkommen von Argas in Deutschland. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 12. S. 32.
1918 SCHULZE, P., Ein Beitrag zur Zeckenfauna Mazedoniens. Sitzungsb. d. Ges. naturf. Freunde. Nr. 2.
1919 Derselbe, Über den Geselligkeitstrieb der Zeckenlarven usw. Deutsche Entom. Zeitschr. S. 212.
1919 Derselbe, Bestimmungstabelle für das Zeckengenus *Hyalomma* KOCH. Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde. Nr. 5 u. 6.
1921 SENEVET, G. & VIALATTE, C., A propos d'*Ornithodorus marocanus* VELU 1919. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 14. N. 6. S. 331—333.
1910 SERGENT, ED. & FOLEY, H., Recherches sur la fièvre recurrente. Ann. Inst. Pasteur. May 1910.
1915 SIGWART, H., Beitrag zur Zeckenkenntnis von Deutsch-Südwestafrika unter besonderer Berücksichtigung der Funde in den Bezirken Outjo und Waterberg. Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. Bd. 16. H. 6. S. 434—444. 6 Fig.
1893 SMITH, TH. & KILBORNE, U. S. Department of agricult. Bureau of animal industry. Bull. Nr. 1. Washington.
1913 SOBERNHEIM, G., Geflügelspirochäten. KOLLE & WASSERMANN, Hdb. d. pathogenen Mikroorganismen. Bd. 7. S. 835.

1917 Stefko, W., Piroplasmose et Anaplasmose en Turquie (1916). Bnll. Soc. Path. Exot. Bd. 10. S. 723—724.

1909 Stiles, C. W., The correct name of the Rocky Mountain spotted fever tick. Journ. Am. Med. Ass. Bd. 55. S. 1909.

1915 Derselbe, A Zoological Investigation into the Cause, Transmission and Source of Rocky Mountain „Spotted Fever". Hyg. Lab. Bull. Nr. 20. Publ. Health and Mar. Hosp. Service.

1911 Stockman, S., The habits of British Ticks found on sheep and cattle. Journ. of comp. Pathol. Bd. 24. S. 229.

1920 Story, C., The Spinose Ear-tick. Practical Suggestions for Suppression. Union S. Africa Journ. Dept. Agric. Pretoria. Bd. 1. Nr. 7. S. 647—654. 4 Fig.

1914 Strickland, C., Note on a case of „Tick-Paralysis" in Australia. Parasitology. Bd. 7. S. 379.

1916 Suldey, E. W., La fièvre récurrent malgache. Origine. Mode de propagation. Extension. Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 9. S. 688—693.

1911 Sweet, G., A Species of *Argas*, apparently new to Science. Proc. Roy. Soc. Victoria. Bd. 23 (New Series). S. 15. 2 Taf.

1917 Tabusso, M. E., Paraplegia enzootica negli agnelli. Clin. Vet. Bd. 40. S. 457.

1912 Temple, J. U., Acute ascending paralysis, or Tick paralysis. Med. Sentinel, Portland, Oregon. Bd. 20. S. 507.

1908 Theiler, A., The influence of cold on ticks and Piroplasma parvum. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 451.

1909 Derselbe, Transmission des Spirilles et des piroplasmes par différents espèces de tiques. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 21. S. 293.

1910 Derselbe, Texasfieber, Rotwasser und Gallenkrankheit der Rinder. Zeitschr. f. Infektionskr., paras. Krankh. und Hyg. d. Haustiere. Bd. 8. S. 39.

1912 Derselbe, Übertragung der Anaplasmosis mittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. 12. S. 105—116.

1913 Derselbe, Weitere Beobachtungen, betreffend die Übertragung von Küstenfieber vermittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. 12. S. 26—42.

1914 Derselbe, Das Arsenikbad und seine Verwendung zur Bekämpfung der Zecken und der von diesen übertragenen Krankheiten. Erfahrungen in Süd-Afrika. Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. 16. H. 1/2. S. 1—26.

1921 Derselbe, Diseases, Ticks and their Eradication. Journ. Dept. Agric. Pretoria. Bd. 2. Nr. 2. S. 141—159.

1914 Theiler, Gray & Power, Diseases transmitted by ticks; their classification, treatment and eradication. American. veter. Rev. Bd. 46. S. 281—297.

1913 Tiscornia, A., Contribución al estudio de la profilaxia de la piroplasmosis bovina. Revista Zootécnica. Anno IV. S. 442.

1913 Todd, J. L., A Note on the Transmission of Spirochaetes. Proc. Soc. for Experim. Biol. and Med. Bd. 10. Nr. 4. S. 134—135.

1914 Derselbe, Tick Paralysis. Journ. of Parasit. Bd. 1. S. 55.

1919 Derselbe, Tiques et spirochétose dans le bassin du Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 6.

1919 Derselbe, Tick-caused Paralysis. Canad. Med. Assoc. Journ. Toronto. Bd. 9. Nr. 11. S. 994 bis 996.

1918 du Toit, P. J., Über Zecken und deren Bekämpfung. Zeitschr. f. Infektionskr. usw. d. Haustiere. Bd. 19. S. 1.

1919 Derselbe, Experimentelle Studien über Pferdespiroplasmose. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 121 u. 141.

1919 Tovar, N. M., Nota sobre un Brote de Tristeza en el Estado Aragua. Anales Direc. San. Nac. Caracas. Bd. 1. Nr. 4. S. 434—437.

1919 Derselbe, Nota sobre dos Conorinos del Estado Aragua. Anales Direc. San. Nac. Caracas. Bd. 1. Nr. 1—2. S. 86—89. 2 Fig.

1913 Trommsdorf, Beitrag zur Zeckenkarte Deutsch-Südwestafrikas. Landw. Beil. d. Amtsbl. f. d. Schutzgebiet Deutsch-Südwestafrika. Jahrg. 3. Nr. 12.

1914 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der in Deutsch-Südwestafrika vorkommenden Zeckenarten.

Verh. d. Deutschen Tropenmed. Ges. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. 7. Beiheft. S. 115—131.

1919 VELU, H., Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. Nr. 2. S. 99—104. 9 Fig.

1918 VRIJBURG, A., Babesia en Babesiaparasieten in Nederland. Tijdschr. voor Diergeneesk. Bd. 54. H. 19 u. 20.

1907 WARBURTON, C., The Ticks infesting domesticated animals in India. Office of the Superintendent, India.

1913 Derselbe, On four new species and two new varieties of the Ixodid Genus *Haemaphysalis*. Parasitology. Bd. 6. S. 121.

1918 Derselbe, Notes on Ticks. Being Descriptions of Two New Species of *Ornithodorus* and of the Hitherto Unknown Female of *Hyalomma monstrosum*. Parasitology. Bd. 10. Nr. 2. S. 284 bis 287. 3 Fig.

1907 WELLMAN, F. C., Prel. notes on some bodies found in ticks. Brit. med. journ. 20. Juli.

1914 WITT, Die Rindermalaria und ihre Übertragung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. S. 396.

1914 WOLBACH, Notes on the life cycle of a hemogregarine found in a Monitor. The Journ. of med. research. New series. Bd. 24.

1914 Derselbe, The distribution and Morphology of *Spirochaeta Duttoni* and *Spirochaeta Kochi* in experimentally infected ticks *(Ornithodorus moubata)*. Journ. of med. Research. Bd. 30. S. 37.

1916 Derselbe, The Etiology of Rocky Mountain spotted fever. Occurence of the parisite in the tick (2d prelim. Rep.). Journ. of med. Res. Bd. 35. S. 147.

1919 Derselbe, Studies on Rocky Mountain Spotted Fever. Journ. Med. Res. Bd. 41. Nr. 1. S. 1—197. 21 Taf. 4 Karten.

1916 WOLFFHÜGEL, K., Garrapatas *(Ixodidae)* del Uruguay. Rev. de Med. Vet. Bd. 1. S. 106.

1920 WRICHT, H. D. & HAROLD, C. H. H., Tick fever in East Persia. Journ. of R. Army med. Corps. Nr. 3.

1917 YAKIMOFF, W. L., Les tiques des animaux domestiques du Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 298.

1911 YAKIMOFF, W. L. & KOHL-YAKIMOFF, N., Etude des Ixodidés de Russie. Arch. de Parasit. Bd. 14. S. 416.

1916 YAKIMOFF, W. L., SCHOKHOR, N. J. & KOSELKINE, P. M., Spirochétose des poules au Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 227—228. (Der dort häufig vorkommende *Argas persicus* überträgt, wie experimentell mehrfach festgestellt wurde, die meist tödliche Erkrankung des Haushuhns.)

1920 YOUNG, A. R., The Cattle-tick and its Control. New Zealand Journ. Agric. Wellington. Bd. 21. Nr. 6. S. 318—323. 3 Fig.

1920 ZÜLZER, M., Beiträge zur Biologie von *Argas persicus*. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte. Bd. 52. H. 1.

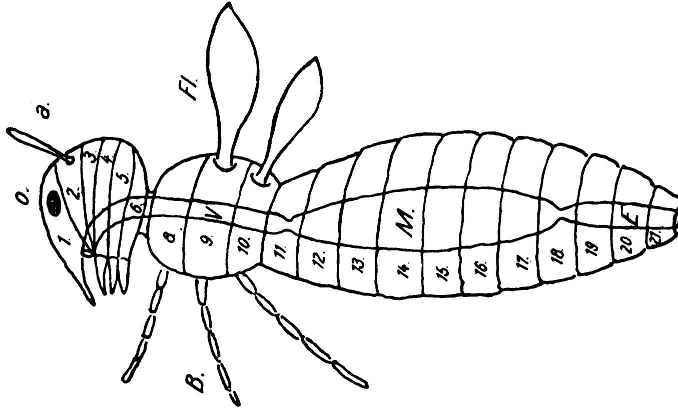
1920 Dieselbe, Biologische Untersuchungen an Zecken. Berl. klin. Wochenschr. S. 906.

1918 ZWALUWENBURG, R. H. VAN, Cattle Ticks. Rep. Porto Rico Agric. Exp. St. 1916. S. 25.

Insekten, Hexapoda.

Die **Hexapoden** sind Eutracheaten mit drei Beinpaaren an dem dreigliedrigen Thorax und fußlosem Abdomen.

Fig. 53.



Schematische Darstellung der Körperabschnitte eines Kerfs. Nach BERLESE. 1.—6. Die Kopfsegmente. 8.—10. Die Segmente des Thorax. 11.—21. Die Segmente des Abdomens. *o.* Auge, *a.* Fühler, *B.* Beine, *Fl.* Flügel, *V.* Vorderdarm, *M.* Mitteldarm, *E.* Enddarm.

In verschiedenen Ordnungen zählt diese Klasse die wichtigsten Krankheitsüberträger, die wir aus dem Stamme der Arthropoden kennen.

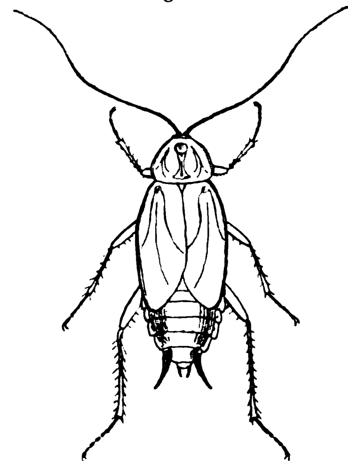
Orthoptera.

Die Gradflügler sind tiefstehende Insekten mit beißenden Mundwerkzeugen, vierteiliger Unterlippe, mit zwei ungleichen Flügelpaaren und unvollkommener Metamorphose.

Periplaneta orientalis L.

Der braunschwarze Körper der Küchenschabe ist dorso-ventralwärts abgeflacht. Der Kopf wird durch den breiten, schildförmigen Protharax, der freibeweglich mit dem Mesothorax verbunden ist, kapuzenartig überdeckt; die Fühler sind lang und vielgliedrig, Maxillartaster fünf-, Labialtaster dreigliedrig. Mandibeln sehr kräftig und gezähnt. Das Abdomen aus zehn Ringen bestehend, trägt an seinem Hinterende große gegliederte Cerci. Die pergamentartigen Vorderflügel decken übereinandergreifend die häutigen Hinterflügel, welche den Weibchen häufig fehlen. Die kräftigen Beine sind wohlentwickelt, die Tibien bestachelt, die Füße fünfgliedrig.

Fig. 54.



Periplaneta (Blatta) orientalis, ♂. 1/1. Original.

Die Schaben werden vorwiegend in Küchen, Vorratsräumen, Bäckereien usw. angetroffen, sie halten sich am Tage in dunklen Verstecken auf. Durch ihre vorzüglich entwickelten Mundwerkzeuge sind sie befähigt, selbst harte Stoffe (Leder z. B.) zu benagen und sich einzuverleiben. Bei massenhaftem Auftreten können sie großen Schaden anrichten. Die Eier werden nicht einzeln, sondern in

zweireihigem Verband in würfelförmigen Chitinkapseln abgelegt; die Zahl der Eier beträgt durchschnittlich vierzig Stück.

Periplaneta americana L. ist in Körperform und Lebensweise *orientalis* sehr ähnlich. Die kleinere *Phyllodromia (Blatta) germanica* kommt in Europa, Vorderasien und Nordafrika vor. *Ectobia lapponica* L. und *Heterogamia aegyptica* L. werden in Nord- und Mitteleuropa und Nordafrika angetroffen. Die zahlreichen tropischen Gattungen und Arten zeichnen sich vielfach durch besondere Größe aus.

Die Schaben setzen Bakterien und Wurmlarven, die sich in ihrem Darmkanal entwickeln, mit dem Kote ab und können damit zu Krankheitsüberträgern werden. So gibt *Periplaneta americana* Veranlassung zu Erkrankung an *Echinorhynchus moniliformis* Bremser und überträgt *P. orientalis* auf den Komoren, in Bangkok, Mauritius und Britisch-Guiana *Taenia (Davainea) madagascariensis* Davaine.

Literatur.

1921 Alfieri, A., Note sur la dernière Invasion de *Periplaneta americana* L. Bull. Soc. Ent. Egypte. Cairo. Bd. 13. S. 16—17.

1912 Barber, M. A., The Susceptibility of Cockroaches to Plague bacilli inoculated into the Body Cavity. Philippine Journ. of Science. Bd. 7. Nr. 6. S. 521—524.

1914 Derselbe, Cockroaches and Ants as Carriers of the Vibrios of Asiatic Cholera. Philipp. Journ. of Sc. Bd. 9. Sec. B. Nr. 1. S. 1—4.

1921 Laing, F., The cockroach. Its Life-history and how to deal with it. Brit. Mus. (Nat. Hist.), London, Econ. Ser. Nr. 12, 18 S. 1 Taf. 2 Fig.

1920 Laveran, A. & Franchini, G., *Herpetomonas* et *Spirochaeta* de la Blatte orientale. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. Nr. 5. S. 331—333.

1919/20 Schiffmann, O., Über die Fortpflanzung von *Gregarina blattarum* und *Gregarina cuneata*. Arch. f. Prot. Bd. 40. S. 76.

Siphunculata.

I. Die Läuse.

v. Prowazek (Studien über Säugetiertrypanosomen. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 22) war der erste, der die Übertragung von Blutparasiten durch Läuse wahrscheinlich machte; er beobachtete im Nahrungsschlauch von *Haematopinus spinulosus* Burm. Entwicklungsformen des *Trypanosoma lewisi* und in der Tat ist dann später die experimentelle Übertragung der Rattentrypanosomen durch Läuse Novy & Mc Neal (The life history of *Trypanosoma lewisi* usw. Journ. of infect. diseases, 1904) und Manteufel (Experim. Unters. zur Epidemiologie des europ. Rückfallfiebers. Zentralblatt f. Bakt. Ref. Bd. 42, 1908) gelungen.

Der letztgenannte Autor zeigte ferner, daß die Rattenrekurrens durch *Haematopinus* übertragen werden kann (Manteufel, Experim. Untersuch. zur Epidemiol. des europ. Rückfallf. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 29, 1908) und Beobachtungen von Mackie (The part played by *Pediculus corporis* in the transmission of relapsing fever. Brit. med. Journ. 1907) und Sergent & Foley (Fièvre récurrente du Sud-Oranais et *Pediculus vestimenti*. Bull. Soc. Path. Ex. 1908) sprechen für die Übertragung des menschlichen Rückfallfiebers durch Kleiderläuse. Noch eindeutiger und einwandfreier sind die Ergebnisse, welche Edmond Sergent und seine Mitarbeiter Gillot & Foley in den letzten Jahren bekannt gegeben haben (Typhus récurrent en Algérie. Sa transmission par les poux. C. R. Soc. Biol. Bd. 70, S. 1039 und La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. S. 438). *Argas* kam als Überträger nicht in Betracht, wohl aber waren alle Kranken mit Läusen behaftet und Affen durch Läuse, von den Kranken entnommen, zu infizieren. Manteufel und Kisskalt sind der Ansicht, daß in Mitteleuropa die Recurrens ebenfalls durch Läuse übertragen werde.

Auch Typhus exanthematicus läßt sich, wie WILDER (WILDER, R. M., The problem of transmission in Typhusfever. Journ. inf. diseases. Bd. 9. S. 9) zeigte, durch Kleiderläuse von Affe zu Affe übertragen; ja selbst noch die Nachkommen infizierter Läuse vermochten Affen mit Flecktyphus zu infizieren.[1]) WILDER's Beobachtungen fanden während der Kriegsjahre auch für den Menschen in ungezählten Fällen ihre traurige Bestätigung. Eine Übertragung des Fleckfiebers durch Kopfläuse ist dagegen bis heute noch nicht erwiesen und auch sehr unwahrscheinlich (vgl. B. HEYMANN, Med. Klin. 1916, Nr. 18 und 19). Ebenso steht es fest (vgl. H. WERNER, Zur Ätiologie der *Febris quintana*, Zentralbl. f. Bakt. 1919. Bd. 82. S. 571), daß das im Weltkriege vielenorts beobachtete „Wolhynische Fieber" durch die Kleiderlaus übertragen wird.[2])[3])

Haematopinus ovis soll nach BONGERT auch Milzbrand von Schaf auf Schaf, eine andere *Haematopinus*-Art nach STEPHENS, CHRISTOPHERS & NEWSTEAD *Haemogregarina gerbilli* von Ratte auf Ratte übertragen können. Nach WHERRY soll der Rattenleprabazillus von der Rattenlaus von erkrankten auf gesunde Ratten übertragen werden.

Die Läuse, französisch Poux, englisch Lice (Singul. Louse), italienisch Pidocchi, werden heute noch von vielen Entomologen mit den Haarlingen (Mallophagen) als eine Unterordnung der Rhynchoten betrachtet. CLAUS-GROBBEN vereinigt sie mit den Termiten und den Holzläusen zu der Insektenordnung der *Corrodentia*. Die Ähnlichkeit der Läuse und der Haarlinge ist nun einerseits eine so große, der Unterschied zwischen diesen und den Termiten und Psociden andererseits ein so auffallender, daß ich die von MEINERT 1891 aufgestellte Ordnung *Siphunculata* als durchaus zu Recht bestehend ansehen muß, um so mehr, als die phyletische Zugehörigkeit der Anopluren und Mallophagen zu den Rhynchoten doch als eine sehr fragliche zu bezeichnen ist.

Allgemeines.

Die Unterordnung der Anopluren wird durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

Die Läuse sind kleine, flügellose Insekten mit rüsselartig verlängerter Mundhöhle, in welche von unten die blindsackförmige Stachelscheide einmündet. Der Stachel setzt sich zusammen aus dem Hypopharynx und den beiden Maxillen. Komplexaugen auf je ein Ommatidium reduziert. Thoraxsegmente undeutlich geschieden. Die kurzen, äußerst kräftigen Beine mit starker Kralle bewaffnet und deshalb zum Anklammern und Klettern vorzüglich geeignet. Entwicklung direkt.

Die Läuse leben parasitisch auf der Haut von Säugetieren und saugen deren Blut. Die ei- oder birnförmigen Eier (Nisse) werden an die Haare (oder Kleider) des Wirtes angeklebt.

Morphologie.

Der Kopf der Läuse ist für gewöhnlich deutlich gegen den Thorax abgegrenzt, während dieser vom Abdomen sich weniger gut abhebt oder gar mit ihm verschmilzt.

---

[1]) Die Erblichkeit des Fleckfiebervirus wird von NICOLLE angezweifelt; die positiven Resultate, welche SERGENT mit Nissen bei Affen erhielt, erklärt er durch Besudelung der Eier mit Läusekot, der lange Zeit virulent bleibt.

[2]) Daß das von WERNER während des Krieges entdeckte wolhynische Fieber (5-Tage-Fieber, trench fever) von den Kleiderläusen übertragen wird, haben auch die Versuche von BRUCE und seinen Mitarbeitern sowie die von LLOYD, SORAPURE, WILSON gelehrt. Die Übertragung geschieht vor allem durch Einkratzungen von Läusekot, in dem die Erreger *(Rickettsia pediculi)* bis 15 Tage leben. *Rickettsia pediculi* steht der *R. prowazeki* des Fleckfiebers sehr nahe, ist aber nicht wie diese intrazellulär und wird auch in Läusen gefunden, bei denen eine Berührung mit 5-Tagefieberkranken ausgeschlossen erscheint.

[3]) Im März 1922 beobachtete ich im Kasseler Landkrankenhause ein schweres Erysipel der behaarten Kopfhaut bei einem verlausten jungen Mädchen. Der *Streptococcus pyogenes* FEHLEISEN war jedenfalls durch Kratzen in den Haarboden hineinmassiert worden.

Die Augen, wenn vorhanden, stets nur eine einfache Kornea zeigend, sind mehr weniger reduzierte Komplexaugen, die denen der Spinnen im Baue ähneln.

Die zylindrischen meist fünf-, bei den Larven stets dreigliedrigen Fühler sind so lang, als der Kopf, und stehen an dessen Seiten vor den Augen. Auf das kürzere und etwas kräftigere Basalglied des Fühlers folgen drei gleich lange Mittelglieder und auf diese dann das an der Spitze kuppelförmige Endglied. Die Fühlerglieder sind mit wirtelständigen Borsten besetzt, das letzte trägt an seinem distalen Ende eine Gruppe von 6—10 Sinneshaaren.

Durch einen kurzen aber kräftigen Hals hängt der Kopf mit dem ei- oder kastenförmigen Thorax zusammen. Von der unteren Seitenkante der Brust entspringen die drei relativ kurzen Beinpaare, die im ganzen einheitlich gebaut und meist gleich kräftig sind. Sie setzen sich zusammen aus Coxa, Trochanter, Femur, Tibia und einem Tarsalgliede, das auf seinem distalen Ende eine mächtige, einschlagbare Kralle trägt.

Das gewöhnlich eiförmige Abdomen ist mehr weniger deutlich gegen den Thorax abgesetzt oder vollkommen mit ihm verschmolzen. Meist fehlen Tergite und Sternite. Die Pleurite treten häufig als dunkelgefärbte Chitinplatten (Fig. 71) auf, können aber ebenfalls vollständig vermißt werden.

Die Läuse erscheinen deshalb auf den ersten Blick fast nackt und wehrlos, sind aber gerade im Gegenteil durch ihre, wenn auch pelluzide, so doch außerordentlich widerstandsfähige Körperdecke besser geschützt, als die meisten anderen Insekten.

Das Abdomen zeigt an den Seiten vielfach tiefe Buchten, und erscheint deshalb gelappt oder gezähnt. Es können ferner zwei (♂♂) oder vier (♀♀) Paar borstenbestandene Zapfen an der hinteren Hälfte seiner Seitenkanten auftreten. Das Leibesende ist in der Medianebene gespalten (♀♀) oder ganzrandig und abgerundet (♂♂). Die einzelnen Segmente, neun an der Zahl, tragen Borstenreihen.

Anatomie und Physiologie.

Muskeln. Die Läuse sind ungewöhnlich muskulöse Geschöpfe, wie man an mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali (s. S. 137) behandelten Präparaten sehr schön wahrnehmen kann. Man sieht dann mit Staunen die wunderbar entwickelten und prächtige Querstreifung zeigenden Beinmuskeln, die von einem in der Mitte der oberen Thoraxdecke gelegenen (Fig. 63) Phragma entspringenden, radiär verlaufenden Brustmuskeln und die Quer- und Längsmuskeln des Hinterleibs. Die Eingeweide besitzen in allen Abteilungen eine zarte Schicht von Ring- und Längsmuskelfasern.

Das **Nervensystem** setzt sich aus Ober- und Unterschlundganglion und drei Brustknoten zusammen, deren letzter am größten ist; Bauchganglien fehlen. Die abgehenden Nervenstämme sind den mächtigen Muskelmassen entsprechend wohl entwickelt; ein sympathisches System versorgt die Eingeweide (Fig. 61 u. 63).

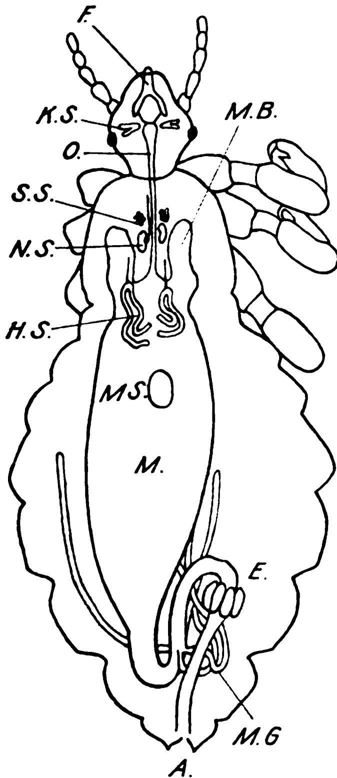
Die **Atmungsorgane** der Läuse sind nach dem Typus der Klasse gebaut, die Lumina der Hauptröhren verhältnismäßig sehr weit. Die großen Tracheenstämme nehmen ihren Anfang von 14 Stigmen, die zunächst in eine knospenförmige Ampulle führen und auf den Körperseitenflächen gelegen sind (Fig. 75). Die Form und der Besatz der Stigmenränder ist bei den einzelnen Gattungen verschieden und sehr charakteristisch; sie geben deshalb wertvolle diagnostische Anhaltspunkte.

Das erste Stigmenpaar befindet sich auf dem Mesothorax, die folgenden 6 auf dem 3. bis 8. Abdominalsegment (nur eine Anoplurenfamilie, die Echinophthiriiden, besitzt auch noch auf dem Mesothorax und dem 2. Abdominalsegmente Atmungsöffnungen, also im ganzen 18 Stigmen). In jeder Körperhälfte verläuft, der Längsachse etwa parallel, ein zickzackförmig gewundener Haupttracheenstamm, der im 8. Segmente durch einen gleichkräftigen Querstamm mit seinem Partner von der anderen Seite in Verbindung tritt (s. Fig. 75). Auf der Höhe der Thorakalstigmen biegen die beiden Hauptstämme in einem rechten Winkel medianwärts ab, um dann bogenförmig durch den Hals in die Schädelkapsel einzudringen. Querstämme verbinden in meist geradlinigem Verlaufe die Längsstämme mit den einzelnen Stigmen. Starke Äste werden aus den Längstracheenstämmen an die Beine, die Eingeweide und die Geschlechtsorgane abgegeben.

Das Gefäßsystem ist so zartwandig, daß bis heute seine Darstellung auf präparatorischem Wege noch nicht geglückt ist; bei eben geschlüpften Larven und frisch gehäuteten Tieren kann man aber eine deutliche Pulsation des Rückengefäßes leicht wahrnehmen.

Der **Ernährungsapparat** der Läuse zerfällt in einen Vorder-, Mittel- und Enddarm.

Fig. 55.



Kleiderlausweibchen von der Rückenfläche gesehen. Lage des Verdauungstraktes. Schematisch. Nach H. SIKORA. *F.* Fulkrum, *K.S.* Kopfspeicheldrüse, *S.S.* großzellige Drüse, *N.S.* nierenförmige Speicheldrüse, *H.S.* hufeisenförmige Speicheldrüse, *O.* Oesophagus, *M.B.* Magenblindsack, *M.* Magen, *M.S.* Magenscheibe, *E.* Enddarmdrüsen, *M.G.* Malpighi'sche Gefäße, *A.* Anus.

Fig. 56a.

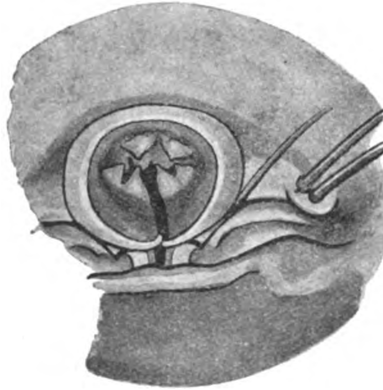
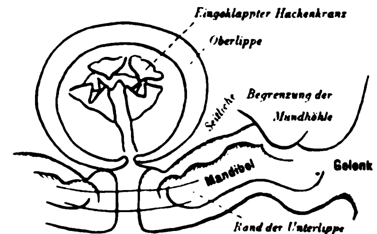
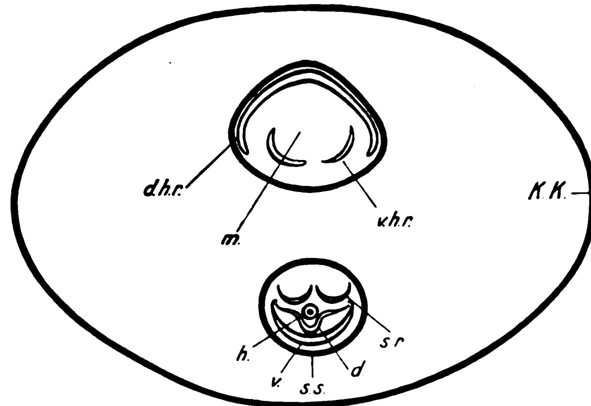


Fig. 56b.



Mundöffnung der Kleiderlaus von vorn gesehen. 500/1. (Nach SIKORA.)

Fig. 57.



Querschnitt durch den Kopf der Kleiderlaus. Schematisch, Original. *K.K.* Kopfkapsel, *M.* Mundhöhle, *d.h.r.* dorsale Haustellumhalbröhre = Epipharynx, *v.h.r.* rechte ventrale Haustellumhalbröhre = rechte Hälfte des Hypopharynx, *S.S.* Stachelscheide, *v.* ventrales Stilett, *d.* dorsales Stilett, *h* Speichelgang, *s.r.* rechte Hälfte der Stacheldoppelrinne.

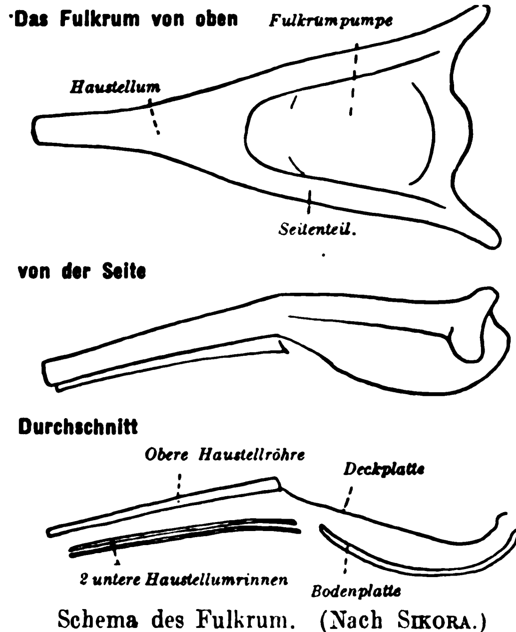
Der Nahrungsschlauch durchzieht den Kopf, den Thorax und die beiden proximalen Drittel des Abdomens im allgemeinen ziemlich geradegestreckt und so gelagert, daß seine Achse in die Medianebene fällt, um dann in den drei oder vier letzten Leibesabschnitten eine S-förmige Schlinge zu bilden; er besitzt etwa eineinhalbfache Körperlänge (Fig. 55). Der Vorder- und Enddarm tragen als ektodermale Einstülpungen auf ihrer Innenfläche eine chitinige Auskleidung, die dem Mitteldarm (Magen) als entodermalem Gebilde fehlt.

Der Vorderdarm (Proenteron, Stomadaeum) wird durch die Mundhöhle, den gedoppelten Pharynx und die Speiseröhre gebildet; er beginnt am vorderen Körperpol

mit der Mundöffnung, durchläuft in der Medianebene den Kopf und den ganzen Thorax und mündet zwischen den beiden Blindsäcken (Fig. 55) mit der Kardia in den proximalen Abschnitt des Magens ein.

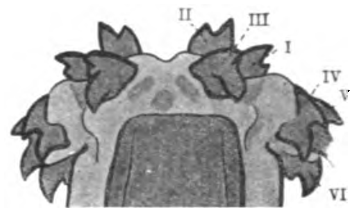
Die Mundöffnung[1]) befindet sich am distalen Kopfende, ihre Dorsoventral- und Querachse stehen fast senkrecht auf der Körperlängsachse, ein Umstand, der für gewisse Stellungen der Laus beim Stech- und Saugakte ausschlaggebend ist. Die Mundöffnung hat von vorn gesehen die Gestalt eines umgekehrten T und erinnert somit an die Mundform der Leporiden (Fig. 56a u. 56b). Die dorsale Begrenzung bildet die vorspringende, nach unten zusammengebogene, aus ziemlich hartem Chitin bestehende Oberlippe (Labrum); die ventrale bilden die beiden Mandibeln und die im ganzen gerade verlaufende, weichhäutige Unterlippe (Labium) (Fig. 56b). In den oberen Partien der Mundöffnung wird auch in der Ruhelage der vom Labrum umschlossene distale Hakenkranz sichtbar; seitwärts von den Mundwinkeln stehen je drei Tastborsten (Fig. 56a).

Fig. 58.



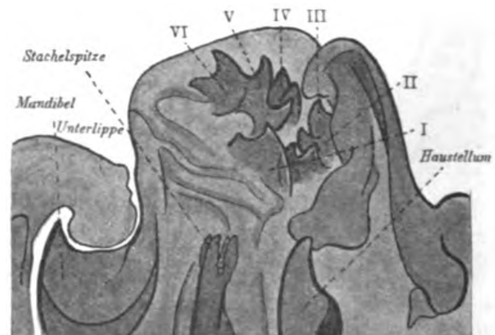
Schema des Fulkrum. (Nach SIKORA.)

Fig. 59a.



Entfalteter Hakenkranz vom Rücken aus. $^{1000}/_{1}$. (Nach SIKORA.)

Fig. 59b.



Eingezogener Hakenkranz, Medianschnitt. $^{1000}/_{1}$. (Nach SIKORA.(

Die Decke der Mundhöhle wird gebildet von der oberen (dorsalen) Haustellumhalbröhre (Fig. 57) (Epipharynx): dem oralen Fortsatz des im vorderen Kopfdrittel befindlichen Chitingerüstes, des Fulkrum. Am Boden der Mundhöhle liegen die beiden unteren Haustellumhalbröhren, der Hypopharynx. Das Fulkrum (Fig. 58) hat von oben gesehen eine im ganzen dreieckige Gestalt; es besteht in seiner hinteren (kaudalen) Hälfte aus einer verhältnismäßig dicken Bodenplatte, über der eine dünnere Deckplatte liegt, beide werden durch kräftige Seitenteile miteinander verbunden, die sich in der Mitte des Fulkrums vereinigen und rostralwärts weiterziehend

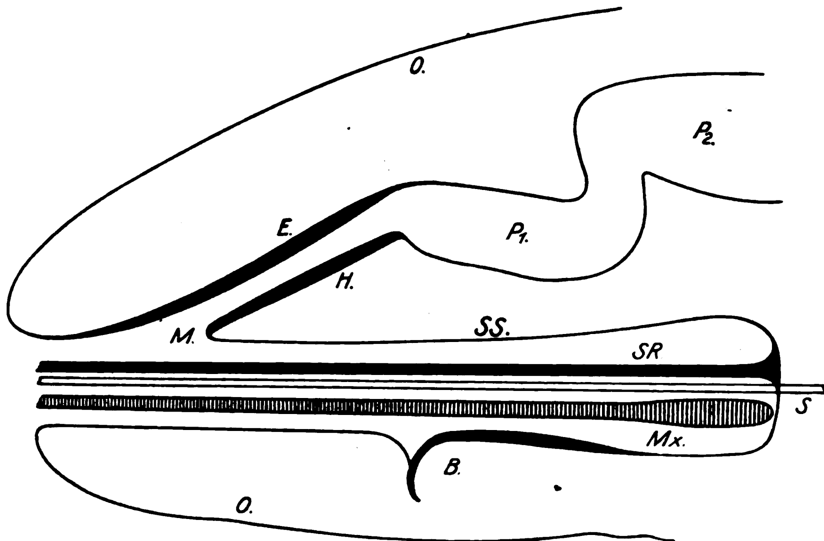
[1]) Bei der Beschreibung der anatomischen Verhältnisse des Kopfdarms der Laus verwerte ich in erster Linie die Forschungsergebnisse, welche H. SIKORA in ihrer Arbeit aus dem Jahre 1916 (Beiheft zum Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 20, Nr. 1) niedergelegt hat. Die mit größtem Fleiße und äußerster Gewissenhaftigkeit durchgeführten Untersuchungen der Verfasserin wurden auf Anregung von Professor VON PROWAZEK im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg angestellt; die gewonnenen Resultate stützen sich auf Schnittreihen von mehr als hundert Kleiderläusen. Die klare Darstellung gewinnt noch wesentlich an Deutlichkeit durch zahlreiche gute Textabbildungen und vorzüglich ausgeführte farbige Tafeln.

den **Epipharynx** bilden (vgl. Fig. 57). Mit der **Oberlippe** verbindet das orale Ende des Fulkrums eine zarte Chitinhaut, die den doppelten **Hakenkranz** trägt.

Als eine ventrale Ausstülpung der Mundhöhle ist die **Stachelscheide** (Fig. 61 u. 62:*41*) anzusehen, die in der Medianebene unter dem Kopfdarm gelegen ist und im Ruhezustande bis zum Hinterrand des Kopfes reicht, wo sie blind endet. Zwei diesem Blindsack seitlich anliegende, an der Grenze der beiden hinteren Drittel desselben entspringende und sich an die vorderen Partien der ventralen Kopfwand ansetzende **Protraktoren** ziehen die Stachelscheide und mit ihr den ganzen Stechapparat oralwärts und sind somit die beim Stechakte in Wirksamkeit tretenden Beweger des Stachels (Fig. 61:*37*). Drei Paare **Retraktoren**, von denen das eine sich an das kaudal-ventrale Ende der Kopfkapsel ansetzt, während die beiden anderen Paare zu deren dorsalen Ende hingehen, entspringen an der kaudalen Hälfte der Stachelscheide (Fig. 61 u. 62:*23*, *25*, *30*); sie ziehen dieselbe zurück und den Stachel aus der Wunde des Wirtes heraus.

Die Wände der **Stachelscheide** bestehen aus einer einfachen Schicht abgeflachter, polygonaler Zellen; die zarte chitinöse Intima der Mundhöhle überzieht auch das ganze Innere der Stachel-

Fig. 60.

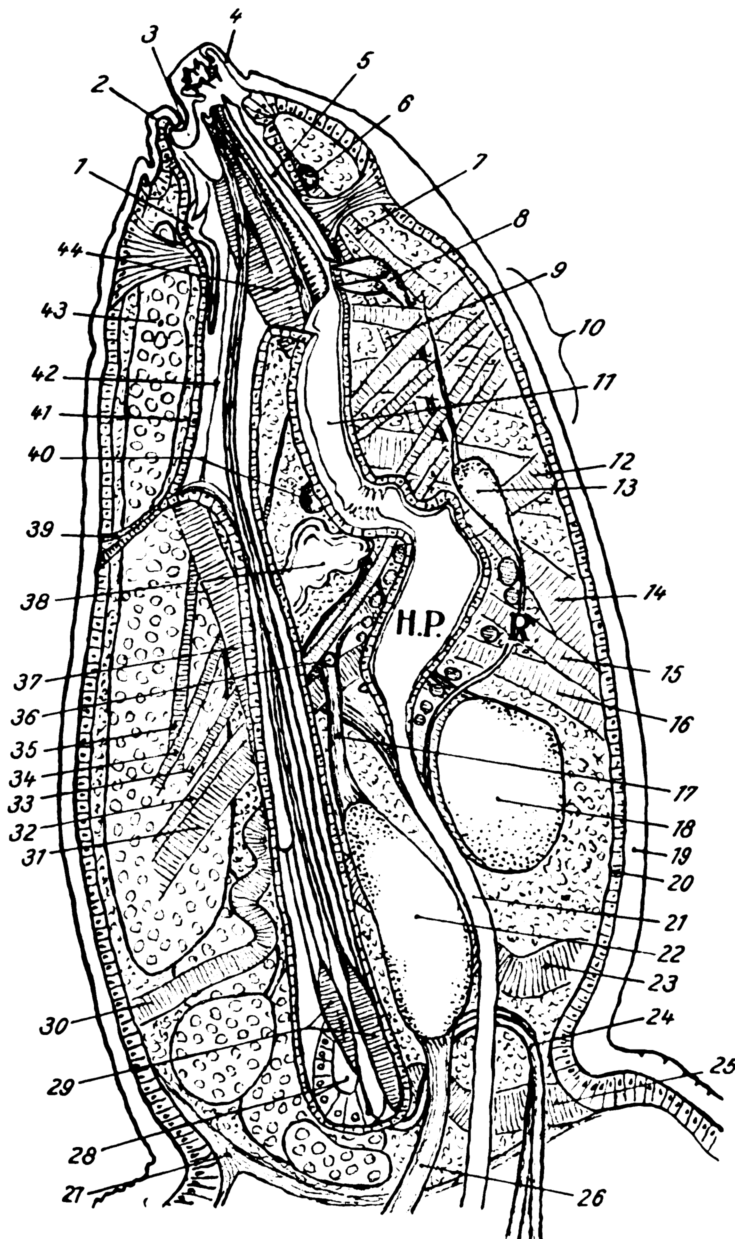


Die Chitingebilde des Läusekopfes. Medianschnitt. Schematisch. Original.
O. Epidermis, *M.* Mundhöhle, *E.* dorsale Haustellumhalbröhre = Epipharynx, *H.* ventrale Haustellumhalbröhren = Hypopharynx, P_1. vordere Pharynxpumpe, P_2. Hintere Pharynxpumpe, *SS.* Stachelscheide, *B.* ventrale Verdickung der Stachelscheidenintima = „Bürste“, *SR. S. Mx* = Stachel, *SR.* Stachelrinnen: die Fortsetzung des durch die dorsale Stachelscheidenwand (*SS.*) unterbrochenen Hypopharynx, *S.* Speichelgang, *Mx.* Maxillen.

scheide (Fig. 60 *SS.*). Diese Intima bildet auf ihrer ventralen Fläche eine starke Verdickung, die „Bürste“ (Sikora), so genannt, weil sie auf Querschnitten einen feinstreifigen Bau zeigt, der in auffallender Weise an ein Borstenlager erinnert (Fig. 60, *B.*). Das blinde Ende der Stachelscheide besteht aus einem kompakten Zellager, dem **Stachelboden**, in dem die drei Chitinkolben des Stechapparates, kurz **Stachelkolben** genannt, und auch die sie begleitenden drei „Stachelscheidenverkürzer“ eingebettet liegen.

Der **Stachel** besteht aus drei durch eine Chitinmembran zusammengehaltenen Teilen: der Stacheldoppelrinne, dem Ausführungsgang der bohnen- und hufeisenförmigen Speicheldrüsen und den eigentlichen Stechborsten (Fig. 57 u. 60). Die Stacheldoppelrinne entsteht, wie die unteren Haustellumhalbröhren (der Hypopharynx), aus dem Chitinüberzug der Mundhöhle, resp. der Stachelscheide (Fig. 60, *SR.*), während die ventral gelegenen Stechborsten von den zweckmäßig umgestalteten Maxillen gebildet werden (Fig. 60 *Mx.*). Zwischen beiden zieht geradlinig der Speichelgang (Fig. 60 *S.*) zur Stachelspitze hin. Im Stachelboden liegt eine verhältnismäßig große, eiförmige Drüse. Zwei kleinere, tubulöse Drüsen münden in den vorderen Abschnitt der Stachelscheide ein. Sie werden von den meisten Autoren ebenfalls für Speicheldrüsen gehalten, einer Ansicht, der ich mich durchaus

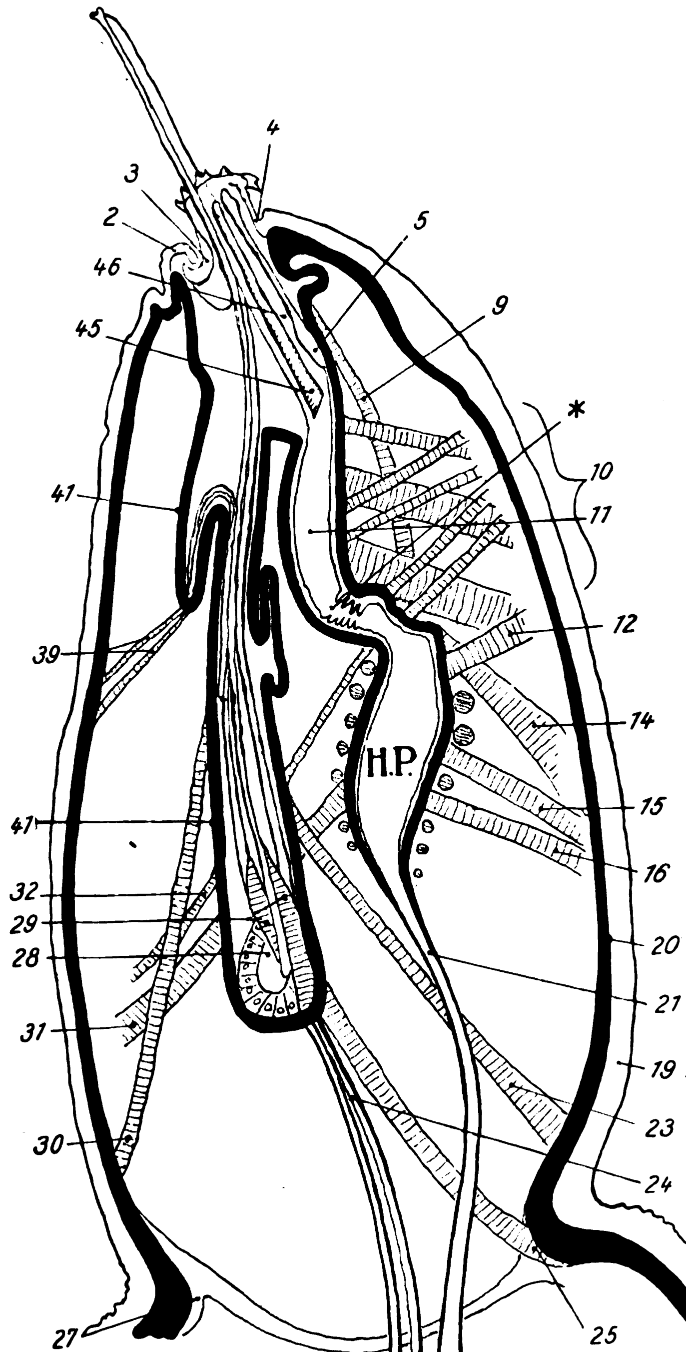
Fig. 61.



Läusekopf mit ruhenden Mundteilen in der Medianebene durchschnitten. Nach HILDA SIKORA.

1 Chitinstäbchen, 2 Unterlippe, 3 Mandibel, 4 Oberlippe, 5 dorsale Haustellumhalbröhre (Epipharynx), 6 Haustellumganglion, 7 Kopfspitzenbeugemuskel, 8 Plexus praefrontalis, 9 dorsaler Fulkrumprotraktor, 10 Erweiterer der vorderen Pharynxpumpe, 11 vordere Pharynxpumpe, *H.P.* hintere Pharynxpumpe, 12, 15, 16 1. 2. und 3. dorsaler Erweiterer der hinteren Pharynxpumpe, 13 Frontalganglion, 14 dorsaler Fulkrumretraktor, 17 Konnektiv, 18 Gehirn, 19 Kutikula, 20 Hypodermis, 21 Oesophagus, 22 Unterschlundganglion, 23 II. Stachelretraktor, 24 Speicheldrüsengänge, 25 I. Stachelretraktor, 26 Konnektiv zum I. Thoraxganglion, 27 Bindegewebe, 28 Stacheldrüse, 29 Stachelscheidenverkürzer, 30 III. Stachelretraktor, 31 ventraler Erweiterer der hinteren Pharynxpumpe, 32 ventraler Fulkrumretraktor, 33 Speicheldrüsenmuskel, 34 Haustellummuskel, 35 Mandibelextensor, 36 Kommissur, 37 Stachelprotraktor, 38 Kopfspeicheldrüse, 39 Bürstenmuskel, 40 Fulkrumganglion, 41 Stachelscheide, 42 Mandibelextensorsehne, 43 Fettzellen, 44 ventraler Fulkrumprotraktor und Mandibelflexor, *R.* Nervus recurrens.

Fig. 62.



Läusekopf mit den Mundwerkzeugen während des Gebrauches in der Medianebene durchschnitten. Nach Hilda Sikora, etwas verändert.

Zahlenerklärung von 2—41 in Figur 61 nachzulesen. 45 rechte ventrale Haustellumhalbröhre (= rechte Hälfte des Hypopharynx), 46 Mundhöhle, * Geschmackspapillen.

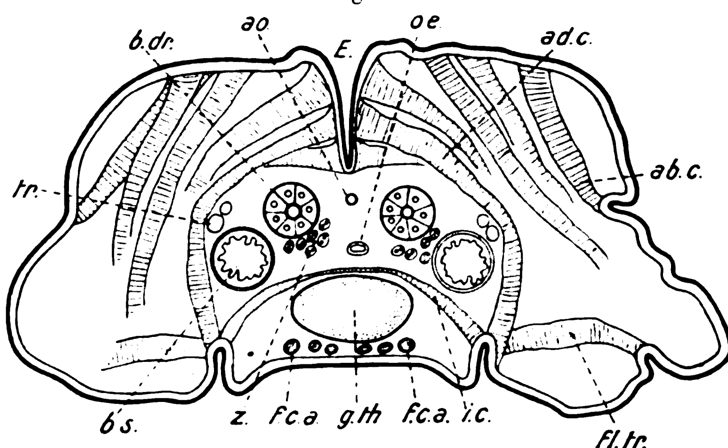
nicht anschließen kann, da ihre Sekrete wohl in den Hohlraum der Stachelscheide gelangen können, aber nicht in den in die Wunde hineinragenden gemeinsamen Speichelgang; ich sehe in ihnen Schmierbüchsen für den vor- und rückwärts gleitenden Stachel.

Die beiden Speicheldrüsenpaare der Laus sind im Thorax gelegen (Fig. 55 u. 63), sie werden wegen ihrer Gestalt die bohnenförmigen und hufeisenförmigen Speicheldrüsen genannt.

Die bohnenförmigen (nierenförmigen) Speicheldrüsen liegen vor den hufeisenförmigen, dorsomedianwärts von den Magenblindsäcken (Fig. 55 u. 63). Es sind zweilappige, tubulöse Drüsen, die auf Querschnitten einen schwach elliptischen Umriß und eine einzige Lage radiär gestellter, keilförmiger Zellen zeigen. Der mit einer kelchartigen Erweiterung an der medianen Seite der Drüse entspringende Ausführungsgang zieht mit dem Ausführungsgange der gleichseitigen hufeisenförmigen Speicheldrüse kopfwärts, dem Ösophagus parallel laufend, zum Stachelscheidenboden, den beide vorher vereinigte Gänge durchbohren, um alsbald in den gemeinsamen Speichelgang des Stachels einzumünden.

Etwas kaudalwärts von den bohnenförmigen sind die hufeisenförmigen Speicheldrüsen auf der Rückenfläche des Magens gelegen. Ihre Form gibt Fig. 55 getreu wieder; sie gleichen im Bau den Malpighischen Gefäßen. Der Ausführungsgang entspringt auf dem Verbindungsstück der beiden Drüsenschenkel, deren kaudales Ende regelmäßig eine oralwärts gerichtete Umbiegung zeigt.

Fig. 63.



Querschnitt durch den Thorax der Kleiderlaus in der Höhe der bohnenförmigen Drüsen. Nach JOSEF MÜLLER, etwas verändert.
E. Einsenkung der Dorsalfläche des Thorax, *oe.* Oesophagus, *ad.c.* M. adductor Coxae, *ab.c.* M. abductor Coxae, *fl.tr.* Flexor trochanteris, *i.c.* M. intercoxalis, *f.c.a.—f.c.a.* M. flexores-capito-abdominales, *g.th.* Ganglion thoracicum, *z.* Zellhaufen („großzellige Drüse"), *b.s.* Magenblindsack, *tr.* Tracheen, *b.dr.* bohnenförmige Drüse, *ao.* Aorta.

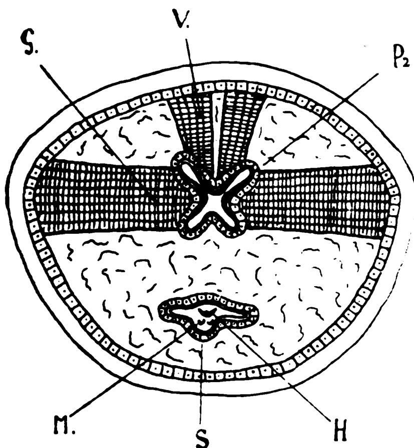
Kopfwärts von den bohnenförmigen Speicheldrüsen befindet sich zu beiden Seiten des Ösophagus eine Anhäufung von je etwa 50 kleinen, rundlichen Drüsen, die gewöhnlich das großzellige Drüsenpaar genannt werden (Fig. 55 *SS.*, 63 *z.*). Ausführungsgänge besitzen die meist doppelkernigen Zellen nicht, es handelt sich also bei ihnen, wie bei der später zu beschreibenden Magenscheibe und den „Perikardialzellen" um Drüsen mit „innerer Sekretion".

An die Mundhöhle schließt sich die vordere Pharynxpumpe an, deren Hohlraum von der kastenförmigen hinteren Fulkrumhälfte (daher von SIKORA „Fulkrumpumpe" genannt) gebildet wird. Sie ist durch die kräftige, napfförmige Bodenplatte, die konvex in den Hohlraum hineinragende Deckplatte und die verbindenden Seitenteile begrenzt. Ihr hinteres Drittel ist dorsalwärts gegen die vorderen Teile stark abgebogen, so daß seine Achse auf der des vorderen Hohlraumes beinahe senkrecht steht (Fig. 61 u. 62: *11*). An der Grenze zwischen ihr und der nun folgenden hinteren Pharynxpumpe befindet sich ein dorsales und ihm gegenüber ein ventrales Papillenfeld, dem nach Ansicht einiger Autoren die Aufgabe zufällt, etwaige Blutkoagula zu zerkleinern und so eine Verstopfung der engen Speiseröhre zu verhindern. Diese Hypothese ist mit den tatsächlichen Verhältnissen unvereinbar; wäre überhaupt eine Blutgerinnung in den vorderen Partien des Munddarms möglich, so würde sehr bald eine Verlegung des überaus engen Saugrohres zustande kommen, die

den sicheren Tod des Tieres zur Folge haben müßte. Es entsprechen diese Chitinnadeln den Geschmackshaaren der hämatophagen Dipteren (vgl. DUTTON in Rep. of the Malaria Expedition to Nigeria. Part II. Taf. 18. Fig. 2. Liverpool 1901) und haben fraglos dieselbe Aufgabe wie diese zu erfüllen. Erweitert wird der Hohlraum der vorderen Pharynxpumpe durch sieben Muskelpaare, die an der Deckplatte des Fulkrums entspringen und büschelförmig nach dem Stirnteile der Kopfkapsel ausstrahlend sich hier ansetzen (Fig. 61 u. 62: *10*). Nach vorwärts gezogen wird die vordere Pharynxpumpe durch ein dorsales und ventrales Muskelpaar, dessen Ursprung sich an den Hinterenden der Fulkrumseitenteile und dessen Ansatz sich an der oralen Begrenzung der Kopfkapsel befindet (Fig. 61: *9* u. *44*). Ihre Antagonisten entspringen an gleicher Stelle und ziehen in schräger Richtung einerseits zum Scheitel, andererseits zum Boden der Kopfkapsel (Fig. 61: *14* u. *32*).

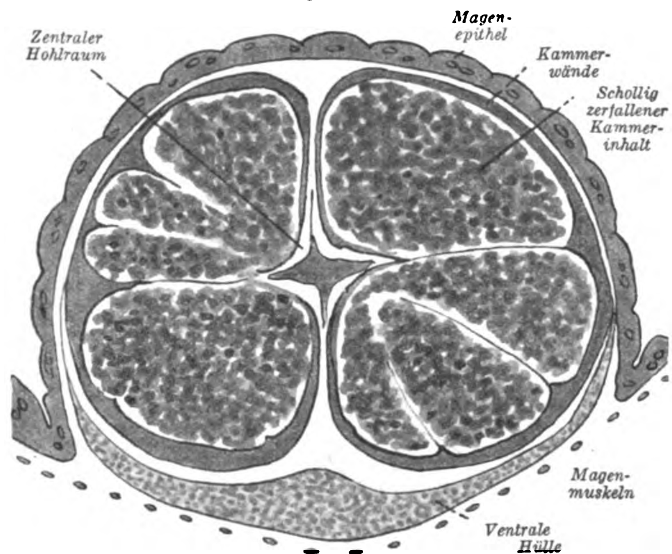
Die Achse der hinteren Pharynxpumpe verläuft geradlinig von vorn-oben nach hinten-unten (Fig. 60 u. 61 *HP.*); sie steht senkrecht auf der Achse des hinteren Drittels der vorderen Pharynxpumpe und bildet demnach mit dieser einen scharfen Knick an der Grenze beider Hohl-

Fig. 64.



Querschnitt durch den Kopf von *Pediculus capitis*. (Halbschematisch. Original.) *P₂*. Hintere Pharynxpumpe, *V*. Musculus verticipharyngeus, *G*. Musculus Genopharyngeus dexter, *H*. und *M*. Stachel, *S*. Stachelscheide.

Fig. 65.



Magenscheibe einer Laus kurz nach dem Auskriechen. Hämatoxylin. 500fach. (Nach SIKORA.)

räume. Die Länge der beiden Pharynxpumpen ist etwa die gleiche, in der Form aber sind sie sehr verschieden: während die vordere auf Frontalschnitten eine dreieckige Gestalt zeigt, erscheint die hintere auf Querschnitten Xförmig (Fig. 64). Der hinteren Pharynxpumpe fehlt das zurückfedernde, lumenverengernde Chitingerüst, ihre Entleerung wird durch zahlreiche Ringmuskeln bewirkt. Diese kräftigen Muskelreifen umkreisen die hintere Pumpe in ihrem ganzen Verlaufe. Als Erweiterer fungieren drei dorsale und ein ventrales Muskelpaar (Fig. 61: *12*, *15*, *16* u. *31*).

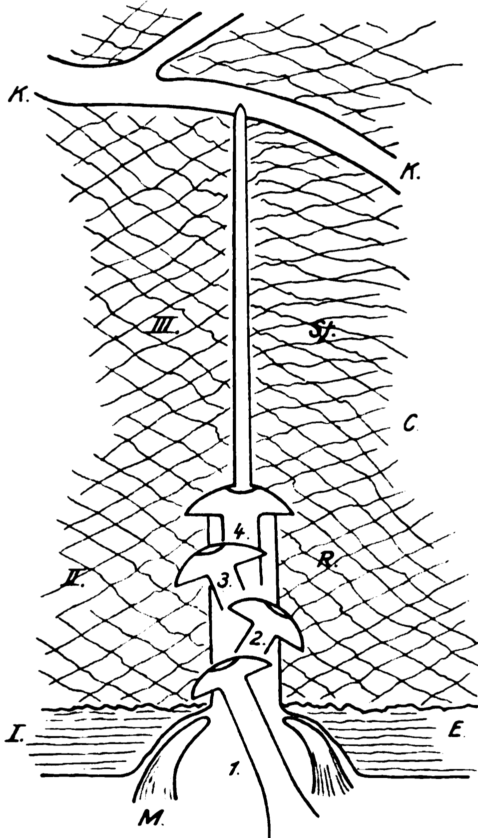
Der enge, dünnwandige Ösophagus mündet nach geradlinigem Verlaufe etwa in der Höhe der Abdomenbasis in den Mitteldarm (Magen) ein. Die Eintrittsstelle der Speiseröhre befindet sich am vorderen oberen Rande des Magens. Der Ösophagus endet mit einem ringförmigen Wulste (Pförtner), der das Proënteron gegen den gefüllten Mitteldarm abschließt.

Dieser meist Chylusmagen genannte Teil des Nahrungsschlauches ist seine größte und geräumigste Strecke. In gefülltem Zustande schimmert er, schon mit unbewaffnetem Auge leicht zu erkennen, als roter Längsstreifen durch die Bauchdecken. Als sehr dehnbarer, sackförmiger Hohlkörper verändert er Form und Größe je nach seinem Füllungs- und Bewegungszustande. Seine größte Breite besitzt er in seinem Anfangsteile, der jederseits einen Blindsack in die Brusthöhle entsendet (Fig. 55 u. 63). Sein hinteres, wesentlich verschmälertes Ende bildet einen zylindrischen Schlauch, der sich in weiterem Verlauf an der Bildung der Sförmigen Schlinge des Darmkanales beteiligt. Die Wand des Magens besteht aus einer einfachen Drüsenzellenschicht, die zölomwärts

von einer zarten, strukturlosen Tunica propria eingehüllt wird, der innere Ring- und äußere Längsmuskelfasern gitterartig aufgelagert sind. Der gefüllte Magen zeigt eine lebhafte Peristaltik, die sich schon bei schwachen Vergrößerungen leicht beobachten läßt.

An der Grenze ihrer beiden vorderen Drittel ist in der ventralen Magenwand ein scharfbegrenztes, elliptisches Gebilde gelegen, das etwas in die Magenhöhle vorspringt; es ist ein drüsenartiges Organ, die sogenannte „Magenscheibe" (Fig. 55 *MS.*). Ihre in der Medianebene gelegene große Achse hat eine Länge von 0,1 mm, die Querachse ist 0,08 mm lang. Umschlossen wird die Magenscheibe von einer Bindegewebshülle, die an der ventralen Fläche ihre größte Dicke erreicht. Um einen mittleren Hohlraum befindet sich eine Anzahl radiär angeordneter Kammern, die durch bindegewebige Septen voneinander geschieden (Fig. 65 „Kammerwände") und mit unregelmäßigen Klümpchen und Schollen, Bläschen und Körnchen locker angefüllt sind. Bei keinem anderen Kerf ist bisher ein analoges Gebilde gefunden worden.

Fig. 66.



Mundwerkzeuge der Kleiderlaus beim Gebrauche. Schematisch. Original.
M. Mandibel, *R.* Rüssel mit dem Hakenapparat, *St.* Stachel, *E.* Epidermis, *C.* Cutis und *K.* Kapillargefäß des Wirtes.

Die Übergangsstelle des Magens in den Enddarm wird auch äußerlich durch die Einmündung der vier Malpighischen Gefäße gekennzeichnet, die den typischen Bau der Insektennieren aufweisen.

Der Enddarm, ein zylindrischer in allen seinen Teilen gleichweiter Schlauch, liegt mit seinem aufsteigenden Teile im achten Hinterleibssegmente und wendet sich am Beginn des siebenten bogenförmig nach abwärts. Nicht am Ende, wie sonst gewöhnlich, sondern in seinen mittleren Teilen liegt die bekannte kugelförmige Erweiterung des Enddarmes (Ampulle) mit den sechs spindelförmigen „Rektaldrüsen" in ihrem Inneren. Die Analöffnung befindet sich beim Weibchen zwischen den Hinterleibsspitzen, hinter und über der Genitalöffnung; beim Männchen liegt sie rostral von dieser auf der Rückenfläche des Abdominalendes.

Das Eindringen des Stachels in die Haut des Wirtes erfolgt auf Grund der anatomischen Verhältnisse m. E. in folgender Weise. Zunächst preßt die Laus die Mundöffnung fest an die tauglich befundene Hautstelle des Wirtes an, was ihr dadurch gelingt, daß sie nach Steifung des Nackens vermittels der Halsmuskulatur den Körper vermöge ihrer kräftigen Vorderbeine hautwärts zieht. Nun durchnagen die Mandibeln die Epidermis des Wirtes (Fig. 66, I) und erzeugen so eine napfförmige Aushöhlung, deren Boden durch das Rete Malpighii gebildet wird (erste Phase: I). Dann wird der Rüssel durch den Fulkrumschnabel (Epipharynx) vorgestreckt, die Hakenkränze entfaltet und nach außen umgeschlagen. (Fig. 59a.) Diese Bewegungen erfolgen dadurch, daß die an den kaudalen Enden der Fulkrumseitenteile entspringenden Protraktoren (Fig. 61: *9, 44*) das ganze entozephale Chitingerüst oralwärts ziehen und vielleicht auch noch durch eine Steifung der in Frage kommenden Teile durch eingepreßte Hämolymphe. In dem Kutisgewebe verankern sich darauf die Haustellum-

haken, und zwar so, daß zunächst die Zähnchen beispielsweise der linken Seite befestigt werden, während die der rechten Seite weiter in der Kutis vordringen (zweite Phase: II, 1). Ermöglicht wird dieser Vorgang durch eine seitliche Bewegung des Fulkrums, welche in diesem Falle durch Kontraktion der rechtsseitig gelegenen Protraktoren bewirkt wird. Es pendelt dann durch Kontraktion der Protraktoren der anderen Seite das Fulkrum nach links (II, 2), während gleichzeitig der Fulkrumschnabel weiter vordringt und die Verankerung der Hakenkränze an tieferer Stelle auf der rechten Seite veranlaßt usw. Schließlich stellt sich die Rüsselachse in die Medianebene, nachdem sämtliche Zähnchen sich an passender Stelle in das Kutisgewebe eingehakt haben (II, 4). Nun wird unter Zusammenlegung (Fig. 62) der „Bürste" der Stachel vorgestoßen, unter Einbeziehung der unteren (ventralen) Haustellumrinnen zur Röhre zusammengepreßt und in die Haut versenkt, während gleichzeitig durch den Speichelgang das Sekret der bohnen- und hufeisenförmigen Drüsen in die Wunde einfließt, um der Blutgerinnung vorzubeugen (III). Die vordere Pharynxpumpe hat schon zu arbeiten begonnen und ihre widerstandslose Füllung zeigt der Laus, daß die Stachelspitze in ein Blutgefäß eingedrungen ist. Sofort wird das Weitervorschieben des Stachels eingestellt und der eigentliche Saugakt beginnt. Sollte auf der ganzen Wegstrecke ein Gefäß nicht getroffen werden, so zieht die Laus nur den Stachel aus der Wunde und gibt ihm durch Kontraktion der Muskeln an der Bürstenplatte, die auf ihrer dorsalen Fläche ausgehöhlt eine sichere Führungsrinne bildet, und die Chitinstäbchen (Fig. 61) eine andere Richtung.

Beim Saugen füllt sich zunächst die Mundhöhle und die vordere Pharynxpumpe vollkommen mit dem aspirierten Blute des Wirtes. Es wird dieser Vorgang eingeleitet durch die Kontraktion der vierzehn Fulkrumdeckenmuskel, welche vom Stirnteile der Kopfkapsel entspringen (Fig. 61 u. 62: *10*); gegen die hintere Pharynxpumpe ist in dieser Phase des Saugaktes die erste Pumpe durch den am weitesten oralwärts gelegenen Konstriktor pharyngis, einen kräftigen am Beginn der hinteren Pharynxpumpe befindlichen Ringmuskel geschlossen. Nun beginnen die dorsalen (Fig. 61: *12*, *15*, *16*) und der ventrale (Fig. 61: *31*) Erweiterer der hinteren Pharynxpumpe sich zu kontrahieren, während der Ringmuskel und die Fulkrumdeckenmuskel erschlaffen. Durch diesen Vorgang wird der Inhalt der vorderen Pharynxpumpe, die gleichzeitig durch die zurückfedernde Fulkrumdecke eingeengt wird, angesogen und strömt in die hintere Pharynxpumpe ein.

Das Zurückfließen des Blutes aus den beiden vorderen Hohlräumen des Munddarmes in das angestochene Gefäß wird bei der verhältnismäßig sehr großen Enge der Saugröhre und dem kräftigen Zuge der übermächtigen Erweiterer der hinteren Pharynxpumpe sicher vermieden. Jetzt schließt der erste Pharynxkonstriktor die vollkommen gefüllte hintere Pumpe von neuem ab und die zahlreichen hinter ihm gelegenen Konstriktoren (Fig. 61) drücken ihren Inhalt in den Ösophagus, der das Blut in den Magen weiter befördert. Zu gleicher Zeit ist die vordere Pumpe schon wieder in Aktion getreten und das Spiel geht in derselben Weise bis zur Sättigung der Laus weiter.

Im Gegensatz zu den übrigen stechenden und saugenden Insekten erfreut sich die Laus demnach einer doppelten Saug- und Druckpumpe[1]). Auch der Umstand,

---

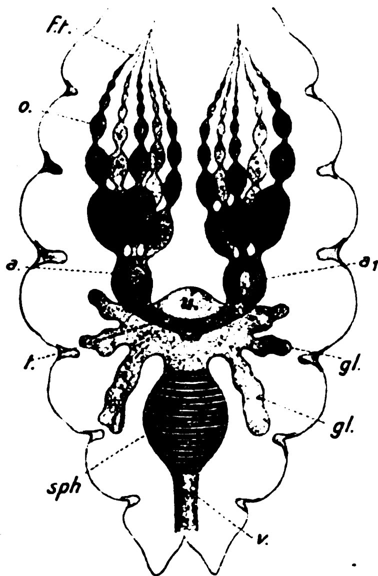
[1]) In seinen „Beobachtungen an einer Laus" (*Micrographia* S. 211—213) erzählt HOOKE, daß er eine Laus auf seiner Hand Blut saugen ließ. Bei dieser Gelegenheit sie „thrust its nose very deep into the skin". Und als er nun den Mikroskoptubus auf ihren Kopf richtete, bemerkte er das Folgende: „there seem'd a contrivance, somewhat resembling a Pump, pair of Bellows, or Heart, for by a very swift systole and diastole the blood seem'd drawn from the nose, and forced into the body." So beobachtete der wackere HOOKE im Jahre 1665! Aus seinen Worten geht mit Sicherheit hervor, daß er damals schon die Doppelpumpe im Läusekopf gesehen hat.

daß die Stachelachse mit der Achse des Vorderdarms in der Ruhelage nicht zusammenfällt, findet sich bei keinem hämatophagen Kerf wieder.

Das Wechselspiel der beiden Pumpen erfolgt in der Minute etwa 150mal. Es läßt sich der Vorgang leicht an dem Auftreten und Verschwinden des charakteristischen roten Dreiecks in der vorderen Kopfhälfte beobachten.

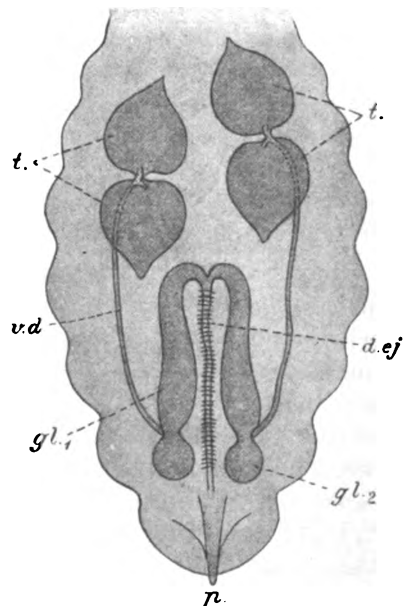
Geschlechtsorgane. ♀. Die weiblichen Geschlechtsdrüsen bestehen aus je einem in der rechten und linken Hälfte des Abdomens gelegenen Ovarium, das sich aus fünf Eiröhren zusammen setzt, die über eine ampullenartige Erweiterung (J. Müller) in eine gemeinsame Tube einmünden (Fig. 67). Eine jede Eiröhre der Laus enthält vor dem Beginn der Eiablage sieben Eifollikel, die gegen die Tubenampulle an Größe zunehmen und durch Einschnürungen voneinander getrennt sind. Die Eiröhren senden oralwärts bindegewebige Fäden aus, die sich miteinander vereinigen

Fig. 67.



Weiblicher Geschlechtsapparat einer eben ausgeschlüpften Kleiderlaus. Schematisch. Nach Josef Müller. *o.* Ovarien, *f.t.* Endfäden der Eiröhren, *a.* rechte, a_1 linke Ovarialampulle, letztere durchschnitten gedacht, *t.* Tube, *u.* Uterus, *gl.* Kittdrüsen, *sph.* Sphincter vaginae, *v.* Vagina.

Fig. 68.



Männlicher Geschlechtsapparat der Kleiderlaus. Schematisch. Nach Josef Müller. *t.* Testikel, *v.d.* Vas deferens, *d.ej.* Ductus ejaculatorius, $gl._1$ u. $gl._2$ Schleimdrüse und Anhangsdrüse, *p.* Penis.

und an den dorsalen Partien des zweiten Hinterleibssegmentes ansetzen. Die kaudalen Enden der fünf Eiröhren jeder Seite senken sich in die Tubenampulle ein. Die beiden Tuben vereinigen sich nach kurzem Verlaufe und münden auf seiner Rückseite in den unpaaren Uterus, der jederseits drei lappige Kittdrüsen trägt. Die Vagina ist mit einer Chitinintima ausgekleidet. Ihre vordere Hälfte umspinnt eine kräftige Ringfaserschicht (Sphinkter), die Genitalöffnung mündet auf der Ventralfläche des Abdomens nahe dem Hinterleibsende aus.

♂. Die gedoppelten, zwiebelförmigen Hoden liegen an den Seitenflächen des Mitteldarms. Die beiden Vasa deferentia verlaufen zunächst analwärts, um dann als verdickte drüsige Schläuche (Schleimorgan, Landois 1865, Glandulae appendiculares, Pawlowsky 1908)[1]) oralwärts umzubiegen (Fig. 68). An der Stelle, wo das Vas deferens in den Drüsenschlauch eintritt, zweigt von diesem, analwärts liegend, eine rundliche Anhangsdrüse (Glandula appendicularis accessoria, Pawlowsky) ab, die nach Bau und Sekret von dem „Schleimorgan" verschieden ist. Das vordere

---

[1]) Patton und Cragg sehen in den schlauchförmigen Drüsen „Samenblasen".

Ende eines jeden Drüsenschlauches wendet sich bogenförmig medianwärts und vereinigt sich mit dem der anderen Seite zu dem direkt kaudalwärts ziehenden *Ductus ejaculatorius*, der in den von einer Chitinröhre umscheideten Penis einmündet. Der verhältnismäßig sehr große und kräftig gebaute Penis ragt mit seiner stark chitinisierten Spitze aus der, auf der Rückenfläche des Endsegmentes gelegenen, Geschlechtsöffnung heraus.

Während der stundenlang dauernden und wegen Spermathekenmangels[1]) mehrmals in (Abständen von zwei bis drei Tagen) erfolgenden Begattung reitet das Weibchen auf dem Rücken des Männchens. Die Lage der Geschlechtsöffnungen bedingt, wie dies auch bei den Flöhen der Fall, diese Körperhaltung beim Aktus (Fig. 69).

Biologie.

Kein ektoparasitisches Insekt oder Spinnentier ist so fest an seinen Nahrungsspender gebunden, so ausschließlich auf ihn angewiesen, als die Laus[2]). Die Siphunkulaten vollenden ihren ganzen Entwicklungszyklus auf Säugern und verbringen ihr ganzes Leben auf diesen.

Die Läuse als stationäre Parasiten werden infolgedessen natürlich immer nur da gefunden, wo ihre Wirte, die von ihnen befallenen Mammalier, vorkommen. So sind die Kopf- und Kleiderlaus Kosmopoliten, so wird die Filzlaus überall da angetroffen, wo sich Angehörige der kaukasischen Rasse niedergelassen haben, *Haematomyzus elephantis* nur in Indien und Afrika vorkommen usw.

Der Übergang der Läuse von Wirt zu Wirt erfolgt in erster Linie durch direkte Berührung; bei *Phthirius*, der während des Koitus übertragen wird, dürfte dies die ausschließliche Verbreitungsart sein. *Pediculus capitis* kann ausnahmsweise einmal an einem Kopfkissen hängen bleiben und dann auf einen anderen Menschen, der das Lager benutzt, überkriechen. Für *Pediculus vestimenti* müssen dagegen verschiedene Verbreitungsmöglichkeiten zugegeben werden. Außer Kontaktinfektion, die auch bei ihm die Hauptrolle spielen dürfte, kann der Parasit von abgelegten, verlausten Kleidern auf Personen gelangen, die solche anziehen, oder mit ihnen hantieren. Bei der verhältnismäßig großen Beweglichkeit der Laus ist es auch nicht ausgeschlossen, daß sie solche Gegenstände verläßt und über größere Wegstrecken zu einem Unverlausten gelangt, der sich in denselben Räumen aufhält. Nisse, die sich auf abgelegten Gegenständen befinden, können bei zusagenden Temperaturen zur Entwicklung gelangen und die ausgekrochenen Larven werden dann den ersehnten Gastgeber, wenn er sich ihnen zufällig nähert, überfallen. Da die Larven sowohl, als die vollentwickelten Tiere sich nicht nur auf dem Boden, sondern auch an senkrechten und überhängenden Flächen geschickt fortbewegen, macht ihnen eine solche Reise weiter keine Schwierigkeiten.

Das Nahrungsbedürfnis der Läuse ist namentlich bei höheren Temperaturen ein sehr großes[3]). Sikora ließ ihre Zuchtläuse zweimal täglich Blutmahlzeiten abhalten, da „das Überspringen einer der beiden täglichen Fütterungen das Leben einer warm gehaltenen Laus ernstlich gefährdet". Nach Hase „richtet sich die Zahl der Hungertage, die eine Laus auszuhalten vermag, nach der Temperatur. Bei + 37° C werden ein, bei + 25—30° zwei, bei + 10—20° bis sieben, bei 6° neun bis zehn Hungertage ertragen".

Der Appetit und der Verdauungsprozeß der Laus wächst natürlich bis zum Wärmeoptimum stetig. „Je höher die Temperatur, desto schneller erfolgt die Verdauung und desto größer ist auch das Saugbedürfnis der Läuse. Die ganze bei

[1]) Das Sperma wird wahrscheinlich von dem durch den Sphincter vaginae verschlossenen Uterus einige Zeit zurückgehalten.

[2]) Die *Sarkoptiden* und *Demodiciden* können nicht als eigentliche Ektoparasiten bezeichnet werden, sie nehmen eine Mittelstellung zwischen diesen und den Entoparasiten ein.

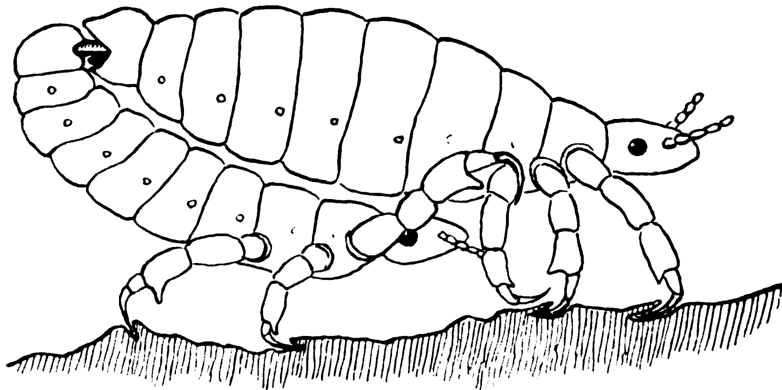
[3]) Larven pflegen schon ½ Stunde nach dem Schlüpfen die erste Blutmahlzeit einzunehmen.

einer zwei Stunden dauernden Mahlzeit aufgenommene Blutmenge" (sie kann nach WIDMAN 1,2 mg = 1 Kubikmillimeter betragen) „wird bei 35° in 8—10 Stunden verdaut; Magen und Darm sind dann leer, die Tiere sehen infolgedessen blaß aus. Bei 6—8° ist nach 10 Stunden der Mageninhalt noch ganz unverändert" (SIKORA).

Die schwärzlichen Kotmassen der Läuse werden für gewöhnlich in fester Form als kugelige Ballen, die bei rascher Entleerung im Zusammenhang bleiben und „Kotschnüre" (HASE) bilden können, abgestoßen. Besonders häufig, ja fast regelmäßig, erfolgt beim Saugen die Entleerung, und schon nach wenigen (2—3) Minuten pflegt dann den alten festen Massen flüssiger, hellroter „Kot" zu folgen[1]). In diesem fand SIKORA wohlerhaltene Blutkörperchen und WIDMANN lebende Pneumokokken, Staphylokokken und *Bacillus pyocyaneus*. Es unterliegt danach keinem Zweifel, daß auch andere Schädlinge, wie Typhus-, Pestbazillen usw. den Darmkanal der Laus lebend und virulent passieren, dann in Kratzeffekte eindringen und dort ihre deletären Wirkungen hervorrufen können.

„Trockene Kälte wird", nach HASE, „sowohl von den Nissen wie von den Läusen gut vertragen. Selbst — 12° tötet sie nicht ab. Nässe und Kälte wird ebenfalls

Fig. 69.



Kopulierendes Kleiderlauspärchen. Original.
Nur die Beine der rechten Körperhälften sind eingezeichnet.

gut vertragen; Nässe und Wärme tötet die Eier und Läuse bald ab. Im kalten Wasser (bis etwa + 15°) halten sich Läuse etwa 1 Tag lebend[2]). Trockene Hitze (etwa + 50°) tötet nach ½—¾ Stunde die Tiere ab."

Die höheren Sinnesorgane der Anopluren sind jedenfalls nur schwach entwickelt und wenig funktionstüchtig. Der Tastsinn und vielleicht noch der Geruch dürften die vollkommensten Vermittler der äußeren Eindrücke sein.

Unter von den Jahreszeiten unbeeinflußten eigenklimatischen Verhältnissen lebend vermehren sich die Läuse stetig.

---

[1]) Es ist ja ganz selbstverständlich, daß es sich bei diesem Vorgange nicht um die Abstoßung der Endprodukte der Verdauung handeln kann, wie einige Autoren annehmen, sondern um frisches, unverdautes Blut, das der Magen der gierig saugenden Laus nicht mehr zu fassen vermag (vgl. Anm. S. 28).

[2]) J. MÜLLER (Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus, Wien, 1915) machte an untergetauchten Läusen dieselben Beobachtungen. „Kurz nach dem Eintauchen ist die Laus vollkommen unbeweglich und schon bei schwacher Vergrößerung läßt sich leicht wahrnehmen, daß auch die Herztätigkeit vollkommen sistiert. Nimmt man dann nach einigen Stunden die Laus aus dem Wasser heraus und läßt sie auf Filtrierpapier trocknen, so erwacht sie zu neuem Leben. Zuerst setzt die Herztätigkeit wieder ein und erst später erfolgen die ersten Bewegungen der Beine und Fühler. Dieses Wiedererwachen konnte ich selbst bei einer Laus, die 22 Stunden unter Wasser gelegen war, beobachten."

Die Lage der Geschlechtsöffnungen bedingt die Stellung der Tiere zueinander und ihre Haltung während der Begattung. Sie geht bei den Läusen in analoger Weise, wie bei den Flöhen vor sich (vgl. Fig. 69).

Nach Sikora schreiten die Tiere 10 Stunden nach der dritten Häutung zur Kopulation und schon nach 24—48 Stunden werden die ersten Eier abgelegt. In den ersten 3—4 Tagen beträgt ihre Zahl 2—4 täglich, dann steigt sie auf 5—9, um 1—2 Tage vor dem Tode wieder auf 4—2 abzusinken. Die zuletzt gelegten Eier sind entwicklungsunfähig. Sikora erhielt bei sorgsamer Pflege ihrer Zuchtläuse von 4 ♀♀ 175, 194, 197 und 198 Eier. Schon bei + 25° C stellen die Tiere die Eiablage ein und bei + 16° hört die Weiterentwicklung der abgelegten Eier auf.

„Die Tatsache, daß eine Kopulation zur Befruchtung vieler Eier genügt (ein Weibchen, das nach der Kopulation isoliert wurde, legte innerhalb 12 Tagen 64 entwicklungsfähige Eier, die später gelegten waren unfruchtbar), steht in merkwürdigem Widerspruch zur Häufigkeit der Kopulationen unter normalen Verhältnissen und dem Fehlen eines Receptaculum seminis. Sie dürften für gewöhnlich in 24 Stunden einmal stattfinden" (Sikora).

Die Zahl der Weibchen überwiegt die der Männchen bedeutend, was durch den Unterschied in der Lebensdauer beider erklärlich wird (♀♀ lebten nach der dritten Häutung 21—45, ♂♂ 21—35 Tage).

Die Eier aller Läuse wurden wohl ursprünglich ausnahmslos an die Haare ihrer Wirte abgesetzt, wie dies ja auch heute noch bei *P. capitis*, *Phthirius* und den Anopluren der Tiere der Fall ist; erst als mit fortschreitender Kultur der nach kälteren Zonen abwandernde Mensch anfing sich künstlicher Bedeckungen zu bedienen, begann *P. vestimenti* seine Eier auch an den Kleidungsstücken abzulegen, ohne doch bis heute die Haare seines Wirtes gänzlich zu verschmähen.

Die im ganzen eiförmigen Eier der Läuse sind am vorderen Pol (Kopfende) abgeschrägt und hier mit einem flach gewölbten Deckel, der von der schlüpfenden Larve leicht abgehoben werden kann, geschlossen. Der Deckel trägt auf den ventralen zwei Dritteln seiner Außenfläche 14 eng aneinander schließende Chitinkammern (Fig. 73, 74), den sogenannten Mikropylenapparat, deren Außen- und Innenwände durchbohrt sind und somit eine direkte Verbindung der umgebenden Luft mit dem Eiinnern ermöglichen (vgl. Fig. 74). Der hintere Eipol ist abgerundet und häufig in die Kittmasse eingeschlossen, welche die legende Laus dem Eie zur Befestigung an den Haaren ihres Wirtes oder den Stoffasern seiner Kleidungsstücke mitgibt (Fig. 73). Die haarwärts schauende Eifläche ist länger und weniger gewölbt, als die gegenüberliegende; sie entspricht der Bauchfläche des Embryo. Die kürzere und stärker gebogene Rückenfläche des Eies liegt für gewöhnlich von Kittmasse unbedeckt der Anheftungstelle gegenüber.

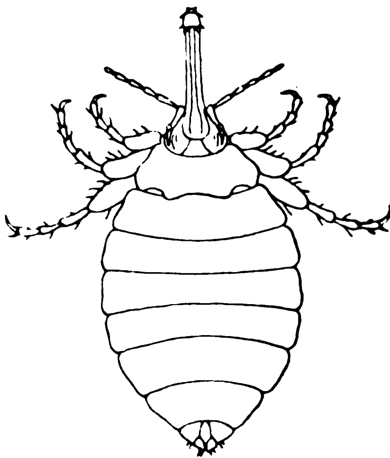
Die Nisse entwickeln sich bei Temperaturen von 20—35° C regelmäßig, wenn die umgebende Luft den nötigen Wassergehalt besitzt. Bei optimalen Wärmegraden (35° C) kriechen die Jungen nach 6 Tagen aus den Eiern, gleichviel, ob diese im Brutschrank oder am Menschen gehalten wurden.

„Bei 35° sind nach 38 Stunden schon die Gliedmaßen und die pigmentierten Augen des Embryos zu sehen. Nach 124—128 Stunden beginnt die junge Laus sich mittels der Saugpumpe Luft in den Magen zu pumpen. Von vorn und von der Seite sieht man mit Zeiss AA- oder C-, oder Winkel 13 mm-Linsen die lichtbrechenden Luftblasen aus der 1. in die 2. Saugpumpenabteilung und von da in den Ösophagus gelangen, in dem sich eine größere Luftmenge ansammelt, bevor sie in den Magen entleert wird. Den oberen Teil des beim Embryo S-förmig gekrümmten Ösophagus kann man am besten vom Rücken aus sehen. Der Körper eines Embryos vor dem Luftpumpen füllt nur ¾ des Eies aus. Kurz vor dem Auskriechen reicht das Hinter-

leibsende bis auf den Grund des Eies. Diese bedeutende Längenzunahme scheint, da in diesem Stadium der Entwicklung kein Dotter mehr vorhanden ist, nur durch die große in den Magen aufgenommene Menge von Luft bewirkt zu werden. Diese Luft gelangt durch die Mikropylen (Fig. 74) am Eideckel in das Innere des Eies. Verschließt man diese Öffnungen, z. B. mit Glyzerin, das man mit einer feinen Pinselspitze auf den Eideckel bringt, so hört das Tier nach einiger Zeit, d. h. sobald die Luft im Ei zu sehr verdünnt ist, mit Pumpen auf und geht ein.

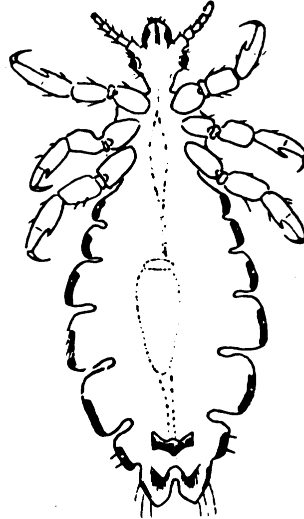
Unternimmt man nichts, um der Laus den Luftzutritt zu versperren, so sprengt sie schließlich das Deckelchen am oberen Eipol. Der bisher auf die Brust heruntergebogene Kopf wird nach dem Durchtritt durch die Eiöffnung gerade gerichtet, dann zieht das Tier das erste Beinpaar durch die enge Öffnung. Da die Laus fortfährt, Luft in ihr Inneres zu pumpen, scheint es, daß sie durch den Darm die Luft

Fig. 70.



Haematomyzus elephantis ♀. (Nach NEWMAN.)

Fig. 71.



Pediculus capitis de Geer ♀. $^{30}/_{1}$. Bauchfläche. (Original. Camera lucida.)

in das Ei entleert, um durch den vergrößerten Luftdruck im Inneren des Eies ihr Abdomen und die nach rückwärts ausgestreckten Beinpaare durch die enge Öffnung zu pressen[1]). Das ganze Ausschlüpfen dauert normalerweise 2—3 Minuten". (SIKORA, Beiträge zur Biologie von *Pediculus vestimenti*. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., Originale, Bd. 76, 1915, S. 530).

Die erste Häutung der Larven erfolgt unter normalen Verhältnissen nach 3, die zweite nach 5—6 und die dritte nach 8—9 Tagen, so daß nach 18 Tagen für gewöhnlich die Geschlechtsreife erlangt sein dürfte.

„Abkühlung, wenn nicht andauernd oder unter 20°, schadet den jungen Läusen gesundheitlich nicht, sondern verzögert nur das Wachstum. Temperaturen unter 20° schädigen die Entwicklung auch indirekt, indem sie die Verdauung verlangsamen

[1]) In meinem Aufsatz „Das Schlüpfen der Stechmücken" (1911, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. S. 273) wies ich wohl als erster auf die hohe Bedeutung des Luftschluckens beim Schlüpfen der Insekten hin; ich kam zu genau denselben Ergebnissen, welche SIKORA in dem eben Mitgeteilten erhielt. Beim Auskriechen aus dem untergetauchten Ei ist die Larve natürlich nicht imstande, durch Luftaufnahme ihren Körper zu vergrößern; sie hilft sich in diesem Falle einfach durch Trinken. So verlassen die Larven von *Chironomus*, *Corethra* usw. die vollkommen von ihnen ausgefüllte Eihülle in der mindestens 1½fachen Körperlänge, welche sie bis dahin besaßen, ohne daß auch nur die kleinste Luftblase in ihrem Darmkanal wahrzunehmen wäre. (Vgl. Fig. 153 u. 154 u. S. 198).

und dadurch die Futteraufnahme vermindern; auf die Dauer angewendet, führen sie zum Tode" (SIKORA).

Systematik.

Die Unterordnung der Anopluren zerfällt in vier Familien: die Pedikuliden LEACH 1817, Hämatopiniden ENDERLEIN 1904, Echinophthiriiden ENDERLEIN 1904 und Hämatomyziden ENDERLEIN 1904.

Die Merkmale der einzelnen Familien sind nach ENDERLEIN folgende:

1. Beine zu Klammerbeinen umgewandelt. Tibia und Tarsus meist sehr kurz und dick. Tibia mit daumenartigem Fortsatz. Kopf vorn ohne röhrenartige Verlängerung 2

Beine nicht zu Klammerbeinen umgewandelt. Tibia und Tarsus sehr lang und schlank. Tibia ohne daumenartigen Fortsatz. Kopf vorn mit langer röhrenartiger Verlängerung, auf deren Spitze die Mundöffnung liegt (Fig. 70) . . . . *Haematomyzidae.*

2. Körper dick und plump. Meso- und Metathorax jederseits mit einem Stigma, ein ebensolches auf dem 2.—8. Abdominalsegment. Augen fehlen. Hinterkopf backenartig erweitert. Tibia mit kurzem, kräftigem, daumenartigem Fortsatz. Gonopoden des ♀ langgestreckt, schmal, vorn in der Mitte verwachsen. Antennen viergliederig. Dicke kurze Dorne über den Körper verteilt . . . . *Echinophthiriidae.*

3. Körper flachgedrückt. Nur auf dem Mesothorax jederseits ein Stigma, ein ebensolches auf dem 3.—8. Abdominalsegment. Antennen mit fünf oder drei Gliedern. Tibia mit daumenartigem Fortsatz.

a) Augen groß, vorgewölbt, deutlich pigmentiert, Rüssel kurz (Fig. 71) . . *Pediculidae.*

b) Augen sehr undeutlich oder fehlend. Rüssel sehr lang . . . . . . *Haematopinidae.*

Nur Angehörige der Familie der Pedikuliden schmarotzen auf dem Menschen, während die sämtlichen Gattungen der Hämatopiniden (z. B. auf *Sus*), Echinophthiriiden (auf *Phoca*) und Hämatomyziden (auf *Elephas*) sich aus Tierschmarotzern zusammensetzen.

Pediculidae.

Die beiden Unterfamilien unterscheiden sich dadurch, daß die erwachsenen *Pedicininae* (*Pedicinus Gerv.* — Nicht auf *Homo sapiens* schmarotzend) dreigliedrige, die *Pediculinae* fünfgliedrige Antennen besitzen.

Die Charaktere der beiden Pediculinengattungen sind:

1. Alle Beine kräftig. Daumenartiger Fortsatz der Tibien sehr lang und dünn, mit kräftigen Dornen besetzt. Vorderbeine etwas gedrungener und kräftiger, als die übrigen. Abdomen langgestreckt, mäßig schmal, die Segmente nicht zusammengedrängt, ohne seitliche zapfenartige Fortsätze. Das zweiteilige Endsegment (Telson) trägt hinten auf der Unterfläche jederseits einen kegelartigen Fortsatz. Gonopoden des ♀ hakenartig nach innen gebogen (Fig. 71). *Pediculus* L.

2. Vorderbeine zierlich mit sehr langen und dünnen Krallen. Die übrigen Beine sehr kräftig mit kurzen und dicken Krallen. Daumenartiger Fortsatz der Tibia kurz und kräftig. Abdomen kurz und breit. 1.—5. Abdominalsegment sehr dicht zusammengedrängt, daher die Stigmen des 3.—5. Segmentes scheinbar in einem Körperringe liegend. Das 5.—8. Segment mit seitlichen zapfenartigen Fortsätzen, der vorletzte lang, der letzte sehr lang. Das zweiteilige Telson des ♀ jederseits ohne kegelartigen Anhang. Gonopoden des ♀ dreieckig (Fig. 75). *Phthirius* LEACH.

Pediculus capitis DE GEER 1778.

(*Pediculus ordinarius* REDI 1671, *P. humanus* L. 1758, *P. cervicalis* LATREILLE 1803).

Die Kopflaus ist über die ganze Erde und in allen Menschenrassen verbreitet; in Amerika soll sie schon vor Ankunft der Europäer vorhanden gewesen sein. Sie

lebt fast ausschließlich auf der behaarten Kopfhaut des Menschen[1]) und wird nur höchst selten an anderen behaarten Körperstellen angetroffen.

Ihre Farbe richtet sich nach der des Trägers; sehr dunkel bis vollkommen schwarz sind die auf Negern schmarotzenden Läuse, gelb die der Mongolen (Chinesen und Japaner), orangerot die der Hottentotten und mehr weniger hellgrau je nach der Haarfarbe die der Europäer.

Die Länge der Kopflaus schwankt zwischen 1—1,5 mm bei den Männchen und 1,8—2,0 mm bei den Weibchen. Die Männchen treten in wesentlich geringerer Zahl auf, das Verhältnis ist etwa 1 : 4.

Der Kopf von *Pediculus capitis* ähnelt einem Dreieck mit abgerundeten Ecken, sein orales Ende erscheint deshalb rundbogenförmig.

Die Seitenflächen des Körpers sind stärker chitinisiert und dunkler, so daß namentlich die Abdominalsegmente schwarz gerändert erscheinen.

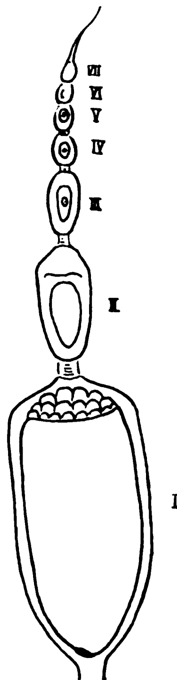
Das Weibchen klebt an die Haare seines Wirtes 50—60 eiförmige, 0,6 mm lange Eier (Fig. 72, I), die in etwa 6 Tagen ausgehen. Die jungen Tiere brauchen nur 2—3 Wochen zur vollkommenen Entwicklung und Erlangung der Geschlechtsreife.

Pediculus vestimenti NITZSCH 1818.

(*Pediculus corporis* DE GEER 1778, *P. tabescentium* ALT 1824.)

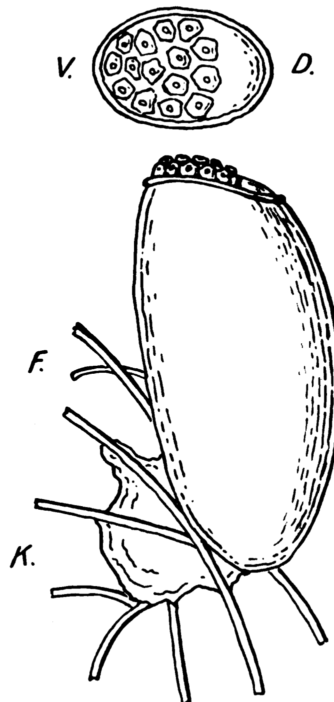
Die Kleiderlaus ist ebenfalls Kosmopolitin und in den Tropen und Subtropen außerordentlich verbreitet.

Fig. 72.



Siebenkammerige Eiröhre von *Pediculus capitis*. Original.

Fig. 73.



Eideckel und Ei der Kleiderlaus. $^{60}/_{1}$. Original. *v.* ventraler, *d.* dorsaler Pol des Deckels, *F.* Stofffasern, *K.* Kittmasse, mittels welcher das Ei der Unterlage angeheftet ist.

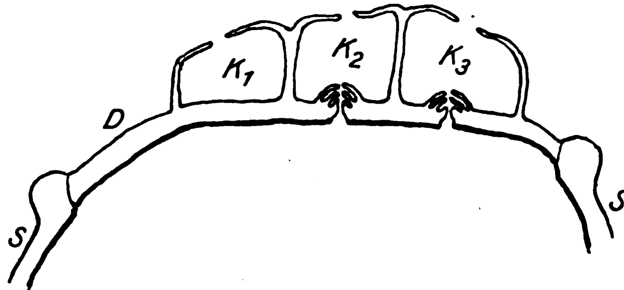
[1]) Außer auf *Homo sapiens* wurde sie nur noch auf *Troglodytes niger*, dem Schimpansen, gefunden (FRIEDENTHAL), während bei den anderen afrikanischen Affen die ganz verschiedene Art *Pediculus hamadryae* vorkommt.

Ihre morphologischen Unterschiede gegen *Pediculus capitis* sind sehr geringe; wohl ist sie größer und kräftiger gebaut (Körperlänge des ♂ 2—3, des ♀ 4—5 mm), als ihre Konkurrentin, aber von dieser sonst nur durch die Gestalt des Kopfes und seiner Anhänge verschieden. Die Kopfform ist eine langovale, ihr vorderer Kontur ein Spitzbogen, die Fühler sind länger und schlanker als die von *Pediculus capitis*[1]).

Pediculus vestimenti hält sich in den Falten, den Nahtfurchen und Fadenzwischenräumen grobgewebter Kleidungsstücke auf („Die Kleiderläuse gucken, wie aus Fenstern, aus den Lücken, welche die Fadenkreuze lassen, heraus“, pflegte mein alter Lehrer R. zu sagen), ohne die stärker behaarten Körperflächen (in erster Linie Scham- und Achselhöhlenhaare) seiner Wirte als Wohnsitz zu verschmähen. Sein Lieblingssitz ist Hals und Nacken. Unter den überhängenden Rändern vernachlässigter, durch heftiges Kratzen entstandener Geschwüre werden Kleiderläuse manchmal massenhaft angetroffen.

Die im Mittel 0,9 mm langen und 0,4 mm breiten Eier von *Pediculus vestimenti* werden bis zu 150 und mehr an die Innenfläche der Kleidungsstücke oder die Rumpfhaare des Trägers angekittet (Fig. 73). Die Jungen schlüpfen nach frühestens 6 Tagen

Fig. 74.



Schnitt durch den Eideckel mit dem „Mikropylenapparat“ einer Kleiderlaus. (Nach Gross.)
S. Eischale, *D.* Eideckel, K_1, K_2 u. K_3 drei Luftkammern des „Mikropylenapparates“ (vgl. Fig. 73).

und erreichen nach etwa 3 Wochen das Ende ihrer Entwicklung. Sie leben dann günstigsten Falles noch 6 Wochen weiter, so daß ihre gesamte Lebensdauer im Durchschnitt 2 Monate betragen dürfte. Die männlichen Tiere pflegen etwas kurzlebiger zu sein, ein Umstand, der ihre geringere Zahl zwanglos erklärt.

Phthirius pubis L. 1758.

(*Pediculus inguinalis* Redi 1671, *Pediculus inguinalis* Reichard 1759, *Phthirius inguinalis* Leach 1815.)

Die Länge der Männchen beträgt 0,8—1,0 mm, die der Weibchen bis 1,2 mm. Die Farbe der Filzlaus ist ein schmutziges Graugelb oder Hellgrau.

Die Filzlaus, welche fast nur Angehörige der kaukasischen Rasse befällt, zeichnet sich vor den anderen Pedikulinen durch den sehr gedrungenen Körperbau aus. Das Abdomen ist auf das Engste mit dem Thorax verschmolzen, der Kopf ebenfalls mit einem nur äußerst kurzen Halse mit dem Thorax vereinigt.

Der Kopf hat eine semmelförmige Gestalt, er ist mäßig abgeplattet und wird durch die in der Mitte seiner Seiten eingelenkten Fühler in zwei Teile geteilt. Die Fühler stehen vor den Augen, sie sind kurz und bei ausgewachsenen Tieren fünfgliederig. Die vier ersten Glieder tragen wirtel-

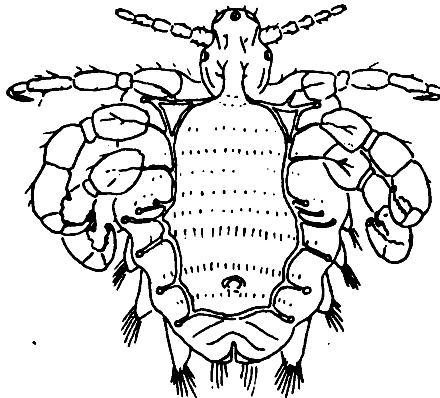
[1]) Nach Fahrenholz soll das Femur der Kleiderlaus länger als das von *P. capitis* sein und die Borsten auf der Bauchfläche der ♀ Kleiderlaus kürzer und weniger zahlreich. In Bezug auf das Femur des ersten Beinpaares kommt Popoff-Tscherkasky zu den gleichen Ergebnissen.

ständige Borsten, die auf den drei ersten je zwei, auf dem vierten einen Wirtel bilden; das Endglied hat auf der distalen Hälfte eine Borste und an der Spitze 6—8 stäbchenförmige Fortsätze.

Die drei Thoraxsegmente sind miteinander verschmolzen, die Beine an den seitlichen Partien der Unterfläche des Brustkorbes eingelenkt. Sie sind im ganzen nach dem gleichen Typus gebaut; die beiden letzten Paare wesentlich kräftiger und durch anders geformte Klauen von den Vorderbeinen unterschieden. Alle Beine haben nur ein Zehenglied. Die Hüfte ist frei im Azetabulum beweglich und wesentlich größer und kräftiger als der folgende Trochanter, aber etwas kleiner als das Femur. Das stärkste und größte von allen Gliedern ist die Tibia. Dieselbe trägt einen nach vorn gerichteten dicken daumenförmigen Chitinstift, hinter welchem sie ausgehöhlt erscheint. Am distalen Ende der Tibia ist der eingliederige Tarsus mit seiner starken Chitinkralle angebracht, die an dem vorderen Beinpaare am konkaven Rande mit kleinen spitzen, an den übrigen Beinen mit fünf dicken plattenförmigen Zähnen besetzt ist und hier außerdem an der Spitze noch einen Knopf trägt. Die Kralle schlägt mit ihrer Spitze gegen den daumenförmigen Chitinstift der Tibia, wodurch der Fuß zum Umgreifen der Haare vorzüglich befähigt wird. Alle Beine sind mit feinen Borsten besetzt.

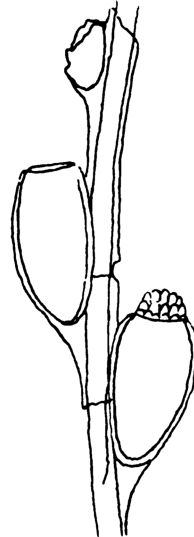
Das Abdomen setzt sich aus neun Segmenten zusammen, die keine ausgesprochene Trennungslinie erkennen lassen; die Grenzen werden nur durch seichte Vertiefungen markiert. Jeder Ring trägt eine Borstenreihe. Die Seitenränder des Abdomens sind leicht gewellt und tragen

Fig. 75.



Phthirius pubis L. ♀ $^{30}/_{1}$. Bauchfläche. (Original. Camera lucida.)

Fig. 76.



Eier von *Phthirius pubis* L. (Original. Camera lucida.) $^{30}/_{1}$.

außerdem jederseits vier vorspringende Zapfen gerade gegenüber den vier hinteren Abdominalstigmenpaaren. Beim Weibchen sind sie größer, beim Männchen sind die zwei vorderen Paare beinahe rudimentär geworden; sie nehmen von vorn nach hinten an Größe zu. Diese Zapfen sind mit großen kräftigen Borsten besetzt, deren Zahl ebenfalls von vorn nach hinten wächst und bei den Weibern stets größer ist, als bei den Männern (♀ 5—10, ♂ 3—7). Außerdem tragen die beiden letzten Zapfenpaare je einen aus der Borstenreihe heraustretenden kräftigen Dorn. Das abgerundete Abdominalende des ♂ ist an seinem Rande mit 5—6, das gespaltene des ♀ mit vielen Haaren besetzt. Die längsgerichtete spaltförmige Kloakenöffnung des ♀ liegt auf der Bauchfläche und ist bedeckt und geschützt von zwei mit starken Borsten bewachsenen Klappen, die durch besondere Muskeln geöffnet und geschlossen werden können.

In ähnlicher Weise, wie die von *Pediculus capitis* an die Kopfhaare befestigt werden, klebt die Filzlaus ihre Eier an die Schamhaare des Wirtes an (Fig. 76 u. 77). Ein eierbesetztes Haar erinnert in auffallender Weise an eine Kätzchen tragende Weidenrute.

Interessant und wenn vorhanden ein untrügliches diagnostisches Merkmal sind die bei manchen mit Phthiriasis behafteten Menschen auftretenden bis pfennigstückgroßen „Maculae coeruleae", die taches bleues der Franzosen. Ob es sich hier um die Folgen eines toxischen Erythems (Duguet) oder um einen in den Speicheldrüsen der Läuse gebildeten und beim Saugen eingeimpften Farbstoff handelt, wie Oppenheim annimmt, ist noch nicht entschieden.

Fig. 77.



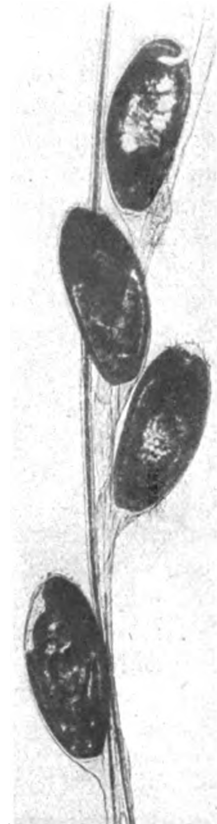
Ei und Eierschalen von *Phthirius pubis* L. in typischer Weise an einem Schamhaar befestigt. $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. Reiner Müller, Köln.

Fig. 78.



Rattenlaus (*Linognathus* sp.). $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. Reiner Müller, Köln.

Fig. 79.



Eier der Rattenlaus (*Linognathus* sp.). $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. Reiner Müller, Köln.

Als letzte der beschriebenen Pedikuliden bringe ich noch die schönen Photogramme einer Rattenlaus und ihrer Eier, die ich der Güte von Prof. Dr. Reiner Müller, Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Köln, verdanke.

Aufbewahrung und Untersuchung.

Läuse trocken zu konservieren empfiehlt sich nicht wegen der Kleinheit der Objekte und der starken Veränderung, welche sie unter diesen Verhältnissen durch Schrumpfung erleiden. Man hebt sie deshalb am besten in 75% Alkohol auf oder in Glyzerin nach vorhergehender $^{1}/_{4}$stündiger Behandlung mit kochendem Wasser.

Am zweckmäßigsten werden sie, in Glyzerin oder Balsam gebettet, als mikroskopische Präparate der Sammlung einverleibt.

Durch Behandlung mit Kalilauge lassen sich die Weichteile vollkommen verflüssigen, während die chitinigen Körperteile erhalten bleiben und nach Entfernung des Gewebsbreies (durch vorsichtiges Auspumpen der angestochenen Leibeshöhle, was am besten durch oft wiederholtes Drücken mittels einer Präpariernadel oder zwischen feinen Pinzettenbranchen unter Wasser geschieht) sehr anschauliche Objekte abgeben.

Will man die Weichteile (namentlich die Muskulatur) möglichst mit erhalten, so ist ein mehrtägiges Einlegen in Salpetersäure und Kaliumchlorat (s. S. 137) vorzuziehen.

Man entwässert die Läuse, ebenso wie andere Insekten, am besten in Azeton und überträgt sie dann direkt in Kanadabalsam (s. S. 153).

Eines der besten und raschest wirkenden Fixationsmittel für die Laus ist nach SIKORA das van Leeuwen-Gemisch (12 T. 1%iger Pikrinsäurelösung in absolutem Alkohol, 2 T. Chloroform, 2 T. Formol, 1 T. Essigsäure). Es empfiehlt sich vor dem Einlegen die Beine und einen Teil des Abdomens der Laus zu entfernen, das Fixationsmittel dringt dann viel schneller ein. Feinste Mikrotomschnitte anzufertigen, gelingt nur, wenn man die gehärteten Objekte nach der APATHY'schen Methode einbettet, es lassen sich dann leicht Platten von 10 μ Dicke herstellen, ja sogar lückenlose Reihen von 4 μ dicken Querschnitten gewinnen. APATHY geht in folgender Weise vor: Einbetten in wasserfrei zubereitetem 0,5—2,0—4,0%igem Zelloidin, Härten in Chloroformdämpfen, Überführen in Chloroform, Einlegen in das 10fache Volumen Ölgemisch (4 Gewichtsteile Chloroform, 1 Acid. carbol. cristall., 4 Zedernöl, 2 Origanumöl, 1 Alkohol absol.). Dreimal wechseln, dann gründliches Auswaschen in Benzol, 24 Stunden in den Paraffinschrank in oft gewechseltes Paraffin in flachen Schalen. Für Schnitte unter 10 μ muß man 8%iges Zelloidin nehmen; soll der Block besonders hart werden, so dickt man das 8%ige Zelloidin über Schwefelsäure auf die Hälfte ein (Zeitschr. für wissenschaftliche Mikroskopie, 1912). Die beschriebene Methode gibt von allen bis heute empfohlenen fraglos die besten Resultate; leider ist sie ein wenig kompliziert und stellt durch den Umstand, daß man die Objekte erst viele Wochen in den Zelloidinlösungen liegen lassen muß, harte Anforderungen an die Geduld des Untersuchers.

Zur Färbung verwendet man am besten das Giemsaverfahren. Die aufgeklebten, paraffin- und zelloidinbefreiten Schnitte werden durch die absteigende Alkoholreihe für 10 Minuten in eine Jod-Jodkaliumlösung (3 ccm LUGOLsche Lösung, 2,0 Jodkalium, 100,0 Aq. dest.) gebracht, dann abgespült und ebensolange in 0,5%iger Natriumsulfatlösung gehalten und schließlich 10 Minuten gewässert. Hierauf färbt man 4—6 Stunden in verdünnter Giemsalösung (1 Tropfen auf 2 ccm neutralen oder schwach alkalischen destillierten Wassers). Die beste Differenzierung der Schnitte erzielt man nach SIKORA durch Entfernung der Farbniederschläge mit neutralem Azetonxylol und darauf unter mikroskopischer Kontrolle erfolgender Behandlung mit Azetonxylol + einem Tropfen 1%iger Natriumkarbonatlösung; es läßt sich so ohne Schädigung der Chromatinfarbe jeder beliebige Grad der Aufhellung des Protoplasmas erreichen.

Prophylaxe und Bekämpfung.

Die Läuse sind in erster Linie Parasiten der ungebildeten, ärmeren und unreinlicheren Schichten der Bevölkerung. Bei kulturell fortgeschritteneren Völkern werden deshalb auch weniger Verlauste angetroffen, als bei Halb- oder Ganzbarbaren.

Durch möglichste Vermeidung der Infektionsgelegenheit und peinlichste Sauberkeit kann man sich die Läuse am besten vom Leibe halten.

In einfacheren Fällen lassen sich die Pedikuliden durch Abreiben der befallenen Körperstellen mit äther- oder benzingetränkten Wattebäuschchen leicht abtöten und von der Körperoberfläche entfernen. Bei Männern und Knaben kann dies Verfahren, wenn es sich um Bekämpfung von *Pediculus capitis* handelt, durch möglichste Kürzung des Kopfhaares in wirksamster Weise unterstützt werden; beim weiblichen Geschlecht stößt man bei solchem Begehren meist auf unüberwindlichen Widerstand. Auch Perubalsam, Petroleum und Quecksilbersalben sind sehr wirksame Bekämpfungsmittel, um so mehr, als bei ihnen neben der Giftwirkung auch noch die rein mechanische in die Erscheinung tritt: sie verstopfen die Stigmata der sehr luftbedürftigen Anopturen und führen so ihre Erstickung herbei.

Nach Mense gibt es „ein sehr einfaches, billiges und handliches Mittel, welches man in allen amtlichen und nichtamtlichen Veröffentlichungen vermißt, nämlich Sublimatessig. Es ist keineswegs neu, scheint jedoch in weiten Kreisen in Vergessenheit geraten zu sein. Eine Lösung nach der Vorschrift: Hydrargyrum bichloratum corrosivum 1,0 und Acetum vini 299,0 ist mit den bekannten Sublimatpastillen und, zur Not, gewöhnlichem Speiseessig leicht herzustellen. Kopf-, Filz- und Kleiderläuse gehen in Berührung damit rasch ein. Die Chitinschicht der Läuseeier ist für wässerige Lösungen auch von giftigen Stoffen, wie Sublimat, völlig undurchlässig, Essig durchdringt sie jedoch rasch. In den meisten Fällen genügt ein einmaliges Waschen oder Betupfen behaarter Körperteile zur Ausrottung des Ungeziefers. Die Nähte und Säume der Ober- und Unterkleider werden am einfachsten mittels einer alten Zahnbürste oder ähnlichem Werkzeug mit der Lösung ausgeputzt und reichlich getränkt. Zur größeren Sicherheit wiederholt man die Anwendung einige Male.[1]) Die Haut wird von dem Mittel nicht gereizt, wenn man es vermeidet, sie damit zu reiben, anstatt nur zu befeuchten. Wenn die Lösung auf einer Hautstelle brennt, so ist es ein Zeichen, daß diese wund ist. Überstreichen mit einer Salbe, z. B. 10%iger Salizylvaseline, gewährt dann genügenden Schutz und tötet ebenfalls die Läuse, sei es durch Salizylwirkung, sei es durch Behinderung der Atmung" (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1915, S. 176).

Handelt es sich um schwerere, lange Zeit bestehende Verlausung, so kommt man mit den angegebenen einfacheren Mitteln nicht aus. Es sind namentlich die Nisse und die junge Brut, welche sich häufig der Einwirkung der Bekämpfungsmittel zu entziehen wissen. In solchen Fällen muß man dann zu umständlicheren Maßnahmen seine Zuflucht nehmen.

Ein sehr sicheres und vielfach erprobtes Verfahren zur Beseitigung der Kopfläuse beschreibt Dr. W. Schnell, Stadtschularzt zu Halle, in Nr. 42 vom 20. Oktober 1921 der Deutschen medizinischen Wochenschrift. Er macht darauf aufmerksam, daß die meisten zur Schnellentlausung angepriesenen Mittel, soweit sie überhaupt wirksam sind, an dem Umstand kranken, daß es sich um stark reizende Flüssigkeiten handelt, die beim Gebrauch so heftige Schmerzen an der verkratzten und entzündeten Kopfhaut hervorrufen, daß von ihrer Anwendung Abstand genommen werden muß. Sehr giftige Substanzen, wie Blausäure, Schwefelkohlenstoff usw., scheiden von vornherein für den gedachten Zweck aus.

Bei den Versuchen, passende Mittel zu finden, schnitt der Essigäther am besten ab, der zwar in der Schädlingsbekämpfung bisher nicht angewandt wurde, jedoch bei den insektensammelnden Entomologen weitgehende Anwendung als vorzügliches

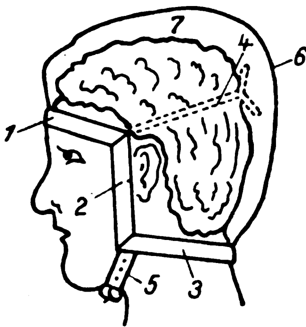
---

[1]) Hase findet, daß nach 39 Tagen die Kleidung durch Verhungern des Ungeziefers läusefrei ist (die Nisse müssen geschlüpft und auch die Larven eingegangen sein).

Tötungsmittel findet. Der Essigäther ist zu dem angegebenen Zwecke auch aus dem Grunde sehr gut verwendbar, da er angenehm riecht und bei Menschen eine narkotische Wirkung bei den auch im ungünstigsten Falle in Betracht kommenden Mengen nicht besitzt; außerdem spricht für ihn seine relative Billigkeit.

„Um die Anwendung eines Tötungsverfahrens mit dem Gas des verdunsteten Essigäthers in die Praxis umsetzen zu können, bedurfte es einer Haube, die die behaarten Teile des Kopfes luftdicht abschließt, einen hinreichenden Raum für lockere Ausbreitung der Haare bietet und eine Verdunstung des Narkotikums über alle Teile des Kopfes hinweg gestattet, und fernerhin, durch keinerlei der behaarten Kopfhaut anliegende Teile oder Bänder ein Überleben einzelner Läuse zuläßt. Eine solche Haube wurde nach meinen Angaben von der Firma Continental (Hannover) unter dem Fabriknamen „Hyg" hergestellt und ist von dort unmittelbar zu beziehen. Die Haube (Fig. 80) besteht aus Gummi und legt sich, unter Freilassung eines Luftraumes, über den ganzen Kopf; Bänder aus stärkerem Gummi (1, 2 und 3 der Skizze) liegen der Stirn (1), den Wangen (2) und dem Halse (3) an. Um wirklich luftdichten Abschluß zu erzielen, bedurfte es einer besonderen Fixierung des Stirnbandes, an dem auch das Wangenband festen Halt finden muß, um durch einen Kinnriemen gemeinsam mit dem Nackenband angespannt werden zu können. Es geschieht dies dadurch, daß das Stirnband sich innerhalb der Haube in ein Kopfband aus porösem Tuch (4) fortsetzt, das unmittelbar dem Hinterkopf anliegt und durch eine Schleife zugebunden wird; dieses Band spannt das Stirnband an, ohne daß dadurch die Einheitlichkeit des Luftraumes unterbrochen würde. Vor dem Gebrauch ist Band 4 mit Essigäther zu tränken, um zu verhindern, daß unter ihm Läuse der Vernichtung entgehen. Das Aufsetzen der Haube geschieht nun in der Weise, daß zunächst das Stirnband angelegt und das Band 4 um den Hinterkopf befestigt wird; darauf wird die ganze Haube heruntergeklappt und unter Ausnützung der Elastizität der Bänder der Kinnriemen geschlossen. Auf einer dünnen Lage Zellstoff ist vorher eine Menge von ungefähr 5—10 ccm Essigäther möglichst über den ganzen (behaarten) Kopf verteilt, ausgegossen worden und beginnt nun unter der Haube zu verdunsten. Besteht der Verdacht einer Trommelfellperforation, so ist der Verschluß der Ohren durch Gummistöpsel oder dergleichen vorzunehmen."

Fig. 80.



Entlausungshaube „Hyg". 1 Stirnband, 2 Wangenband, 3 Nackenband, 4 Innerhalb der Haube verlaufendes Kopfband, 5 Kinnriemen mit Schnalle, 6 Haube, 7 Gasraum zwischen Kopf und Haube.

Eine Reizung der Wundflächen trat beim Gebrauch der Haube niemals ein, die Läuse waren nach einer halben Stunde sicher abgetötet. Was die Nisse angeht, so war von vornherein zu erwarten, daß auch sie, die auf einen Gaswechsel angewiesen sind, von einem auf die Larven und vollentwickelten Tiere so stark wirkenden Narkotikum nicht unbeeinflußt bleiben können. Da nach zahlreichen Beobachtungen feststeht, daß unter physiologischen Verhältnissen nach 8 Tagen alle lebensfähigen Eier ausgeschlüpft sind, so wurden nach Ablauf dieser Zeit sämtliche behandelten Kinder zur Nachschau wiederbestellt. Es ergab sich hierbei, daß bei halbstündiger, vorschriftsmäßig gemachter Anwendung des Verfahrens auch junge, also inzwischen geschlüpfte Läuse nicht aufzufinden waren.

Um aber auch bei einem etwaigen Versehen des Unterpersonales des Erfolges ganz sicher zu sein, wird das Verfahren im hallenser Gesundheitsamt jetzt folgender-

maßen gehandhabt: „Die Kinder werden durch halbstündiges Aufsetzen der Haube entlaust und darauf entweder einer besonders angestellten Kämmfrau oder, falls diese hinreichend Verständnis haben, den Eltern überwiesen, um die toten Läuse und die Nisse durch Auskämmen zu entfernen; besonders gute Erfahrungen machten wir mit dem Kamme „Nißka". Nach 8 Tagen wird jedes Kind wiederbestellt und nochmals mit der Haube behandelt. Ist dies geschehen, so kann man von einer absolut sicheren und dauernden Entlausung sprechen, da die bis dahin etwa aus den Nissen ausgeschlüpften jungen Läuse noch im Larvenzustande sind; sie werden erst nach ungefähr 3 Wochen geschlechtsreif. Das Verfahren hat uns instand gesetzt, in kurzer Zeit und mit minimalen Kostenaufwand weitgehend der Kopfverlausung Herr zu werden."

Eine ähnliche Vorrichtung beschreibt Hase (Zur Frage der Kopflausbekämpfung, Münch. med. W. 1921, Nr. 37, S. 1193—1194). Seine „Lixhaube", die von den Chemischen Werken, Berlin O. 17, Ehrenbergstr. 11/14 angefertigt wird und von diesen zu beziehen ist, besteht aus einem Befestigungsrahmen aus kräftigem Stoffband und einer Papierhaube, die nach dem Gebrauch verbrannt wird, während man den desinfizierten Rahmen beliebig oft verwenden kann. „Die Haube selbst besteht aus einem praktisch gasdichten und vollkommen wasserdichten Papier, wodurch eine Verdunstung des Behandlungsmittels und eine geruchliche Belästigung der Umgebung unmöglich ist." Eine wesentliche Ersparnis am Behandlungsmittel ist dadurch ebenfalls gewährleistet. Das Gewicht der Haube beträgt knapp 20 g, das lästige Hitzegefühl, welches dicke Kopfwickel hervorrufen, fällt bei ihrem Gebrauche weg. Die Lixhaube sitzt sehr fest und kann infolgedessen, ohne sich zu verschieben, auch nachts getragen werden; „ihr Gebrauch ist äußerst einfach, und fremde Hilfe beim Anlegen vollkommen überflüssig, womit sie sich besonders zur diskreten, eigenen Behandlung der Verlausung eignet." „Die Haube mit der Stirnbreite 140 mm paßt eigentlich jedermann, da die eigentümliche Art der Bindung und die Haube selbst sich jeder Kopfform weitgehend anschließt. Nur ganz abnorm große und ganz kleine Kinderköpfe bedürfen größerer (160 mm) oder kleinerer (120 mm) Hauben. Die jeweiligen Maße sind jedem Stück deutlichst aufgedruckt."

Hase ist der Ansicht, „es liege in der Natur der Dinge, daß alle Mittel zur Vernichtung der Kopfläuse, und es gibt eine ganze Reihe wirksamer Präparate, Flüssigkeiten oder doch mindestens Salben sein müssen"; er verwendet in erster Linie Petroleum, Kresol- und Phenolpräparate, Lausofan und Sabadillessig[1]).

Peters hat die Eigenschaft der Gallensalze, den Durchtritt von Fettemulsionen durch Chitinmembranen zu erleichtern, zur Vernichtung der Läuse und Nisse mit Erfolg ausgenützt. Als beste Anwendungsform hat sich bewährt: Natriumaurocholat 10,0, Ol. eucalypti 50 ccm, Wasser 1000 ccm. Läuse sterben in dieser Lösung in wenigen Sekunden. Wespen und Fliegen gehen schon nach 1 Minute ein. Die Lösung wird gut in die Kopfhaut eingerieben, sodaß das ganze Haar durchfeuchtet ist und dann leicht abtrocknet. Die Prozedur ist abends vorzunehmen und über Nacht eine Badekappe zu tragen. (Nach einem Referat in Mediz. Klinik, 1922, Nr. 22, S. 707.)

In einer therapeutischen Notiz der Münch. med. W. 1921, S. 1269 empfiehlt Rheins-Neuß das folgende Verfahren, was er in einer 43jährigen Krankenhaustätigkeit bei Männern und Frauen gut bewährt gefunden hat. „Statt der umständlich angefertigten Haube genügt die in Deutschland und namentlich im Rheinlande früher übliche weibliche Nachtmütze, die unter dem Kinn durch Bänder befestigt wird.

---

[1]) Letzterer kann nach L. Lange durch den vollkommen gleichwertigen Holzessig ersetzt werden.

Ein leinenes, mittelgroßes Taschentuch wird mit Petroleum getränkt, lose ausgerungen und über den behaarten Kopf ausgebreitet; hierüber Pergament- oder Billroth-Batist-Abschluß und zuletzt die Nachtmütze. Dies drei Nächte nacheinander anwenden. Simplex veri sigillum!"

In derselben Nummer der Münch. med. W. beschreibt Dr. A. LENZ-München „ein neues Verfahren zur Bekämpfung der Kopfläuse mit Schwefeldioxyd". Die Apparatur ist leider so vielteilig und dementsprechend teuer, daß man das Verfahren wohl nur in größeren Städten bei Massenentlausung in Anwendung ziehen wird. Sonst scheint es zu recht befriedigenden Ergebnissen zu führen und in der Anwendung sich durch Billigkeit auszuzeichnen.

Eine sehr geschickte und erschöpfende Zusammenstellung der Mittel zur Kleiderlausbekämpfung gab im Jahre 1917 die Medizinal-Abteilung des preußischen Kriegsministeriums heraus, sie lautet:

Gesichtspunkte für die Bekämpfung der Läuseplage.

Die Bekämpfung der Läuse, die die Gesundheit des Menschen schädigen und im besonderen als Überträger ansteckender Krankheiten (Fleckfieber, Rückfallfieber) die größte Bedeutung haben, ist bei den Truppen, in den Lazaretten und Gefangenenlagern fortgesetzt mit allen verfügbaren Mitteln durchzuführen.

Die Beseitigung von Kopf- und Filzläusen bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Kopfläuse und ihre Brut lassen sich in leichteren Fällen nach Kurzscheren der Haare durch Waschungen der Kopfhaut mit Sabadillessig, in schwereren Fällen durch Verbände mit Petroleum, Perubalsam usw. sicher vernichten, Filzläuse durch Abreiben der befallenen Stellen mit Schwefeläther oder durch Einreibungen von grauer Salbe.

Schwieriger ist die Beseitigung der Kleiderläuse. Diese halten sich vorwiegend in den Kleidungsstücken und der Leibwäsche, aber auch am menschlichen Körper auf. Sie legen ihre Eier (Nisse) besonders in den Falten und Nähten der Bekleidung und an den Körperhaaren ab. Auch in den Betten und Strohsäcken, namentlich in der Bettwäsche, werden sie häufig gefunden, in stark verlausten Wohnräumen wohl auch in den Ritzen und Fugen der Bettstellen und des Fußbodens.

Die Kleiderläuse gebrauchen zu ihrer Fortentwicklung menschliches Blut. Steht ihnen solches nicht zur Verfügung, so sterben sie in der Regel in 5—6 Tagen ab. Aus den im Vergleich zu den entwickelten Läusen gegen physikalische und chemische Mittel viel widerstandsfähigeren Nissen schlüpft die junge Brut bei mittlerer Temperatur (15—18° C) nach etwa 5 Tagen aus, bei niedrigeren Temperaturen unter Umständen aber auch noch später. Wenn man demnach verlauste Kleidungsstücke in verschlossenen Behältnissen in warmer Jahreszeit oder in geheizten Zimmern 14 Tage lagern läßt, kann man sie praktisch als läusefrei betrachten und ohne Gefahr wieder in Gebrauch nehmen lassen.

Der Kampf gegen die Kleiderläuse hat sich nach dem Gesagten in erster Linie gegen den verlausten Menschen und dessen Bekleidung zu richten. Die hierfür in Betracht kommenden Maßnahmen, die in jedem Falle tunlichst nach 8—10 Tagen noch einmal zu wiederholen sind, sind im folgenden zusammengestellt. Läuse, die sich in Bettstellen, in den Ritzen des Fußbodens usw. festgesetzt haben, sind durch wiederholte und sorgfältige Anwendung von 5%iger Kresolseifenlösung zu vernichten.

I. Verfahren zur Entlausung von Kleidungs- und Wäschestücken, Bettsäcken, Decken usw.

A. Anwendung von Dampf.

Strömender Wasserdampf von 100° vernichtet in längstens ½ Stunde nicht nur alle Läuse, sondern auch deren Eier (Nisse).

Benutzbar sind

1. die gewöhnlichen Dampfdesinfektionsapparate,
2. behelfsmäßige Apparate, die sich unter Verwendung vorhandener Dampfkessel (z. B. Lokomobilen) und Anschließen geräumiger, möglichst gut abgedichteter Behältnisse (z. B. Tonnen, Möbelwagen) überall verhältnismäßig einfach herstellen lassen und den Vorzug haben, eine größere Zahl von Kleidungsstücken auf einmal fassen zu können. Zu beachten ist hier, wie bei den sonstigen Desinfektionsapparaten, die Einleitung des Dampfes von oben her. Die behelfsmäßigen Apparate sind tunlichst durch Einlegen von Klingel- oder Maximalthermometern in die dichtesten Kleiderhaufen darauf zu kontrollieren, daß die zur Abtötung nötige Temperatur von annähernd 100° C erreicht worden ist.

Die Kleidungsstücke müssen im Innern der Apparate aufgehängt oder ganz lose aufeinandergelegt werden, da sonst der Dampf nicht genügend eindringt.

Ledersachen (Schuhwerk), Pelze u. dgl. dürfen nicht mit Dampf behandelt werden. Der Inhalt der Bettsäcke (Stroh, Holzwolle usw.) ist tunlichst zu verbrennen.

B. Auskochen.

Leib- und Bettwäsche sowie waschbare Kleidungsstücke lassen sich auch durch mindestens 15 Minuten langes Auskochen von Läusen und ihren Nissen befreien. Das Wasser, dem zweckmäßig etwas Soda zugesetzt wird, muß die Gegenstände im Kochgefäß vollständig bedecken.

C. Anwendung von trockner Hitze.

Sie wirkt sicher vernichtend auf

	entwickelte Läuse	Nisse
bei 45° C	in 3 Std.	
bei 50° C	in 1½ Std.	
bei 55° C	in ¾ Std.	in 1¼ Std.
bei 60° C	in 15—20 Min.	in 1 Std.
bei 80° C		in 15 Min.

Trockener Hitze bis zu etwa 100° C können, ohne daß Beschädigungen zu befürchten sind, ausgesetzt werden alle Stoff-, Metall- und Ledersachen, sowie Pelze und Felle. Nasse Stiefel sind zuvor zu trockenn, da sie sonst hart werden. Filzhelme vertragen die Behandlung mit heißer trockener Luft nicht, ebensowenig Uhren. Wohl aber können Brustbeutel mit Papier- und gemünztem Geld, Brieftaschen, Notizbücher usw. auf diese Weise von etwa anhaftenden Läuseeiern befreit werden.

Für Wäsche und Kleidungsstücke ist das einfachste Verfahren zur Erzielung der erforderlichen Hitzegrade das sorgfältige Ausbügeln nach geringer Anfeuchtung. Die Nähte und Falten, in denen die Eier der Läuse vorwiegend sitzen, sind dabei besonders gründlich zu behandeln.

Zur Entlausung größerer Kleidermengen können Backöfen benutzt werden, deren Innentemperatur auf 70—95° einzustellen ist. Um höhere Wärmegrade, durch

die die Kleider, Pelze oder Ledersachen vielleicht geschädigt werden könnten, erkennen und vermeiden zu können, kann man vor der Beschickung etwas weißes Briefpapier einlegen. Wenn dieses gelb wird, war die Temperatur zu hoch.

Wenn besondere Heißluftkammern für diese Zwecke gebaut werden sollen, empfiehlt es sich, sie im Innern von Baracken aufzustellen und aus doppelten Holzwänden mit Torfmull-Zwischenfüllung, Gipsdielen oder ähnlichem, starke Hitze gut vertragendem und die Wärme schlecht leitendem Stoffe herzustellen. Ihre Höhe soll nicht mehr als 2 m betragen. Als Hitzespender dienen am besten glatte oder Rippen-Rohre einer Sammelheizung, die über dem ganzen Boden und erforderlichenfalls noch an den Wänden der Kammer angeordnet und in ihrer Ausdehnung so bemessen werden, daß spätestens 2 Stunden nach dem Verschließen der Kammer im Innern eine Temperatur von 80° erreicht wird.

In Heißluftkammern und Backöfen sollen Kleider usw. aufgehängt oder nur ganz lose aufeinandergelegt werden.

D. Anwendung von schwefliger Säure.

Die Schwefligsäure-Durchdämpfung hat den Vorzug, daß mit ihrer Hilfe gleichzeitig sehr große Mengen von Kleidungsstücken entlaust werden können. Die schweflige Säure muß in der genügenden Konzentration (siehe unten) 6 Stunden einwirken, wenn auch die Nisse der Läuse mit Sicherheit zerstört werden sollen.

Die Räume, in denen dieses Verfahren angewendet werden soll, müssen mindestens ebenso sorgfältig wie bei dem Formaldehyd-Desinfektionsverfahren abgedichtet werden. Die Ritzen an Fenstern und Türen sind mit Papier zu überkleben, die Öfen und Ofenrohre zu verstopfen. Sollen in Baracken oder dgl. besondere Schwefelkammern angelegt werden, so empfiehlt es sich, dazu Räume von mindestens 100 cbm Rauminhalt zu wählen und sie besonders herzurichten, indem man Wände, Fußboden und Decke mit Dachpappe ausschlägt und deren Fugen mit heißem Teer dichtet. Die Fenster müssen von außen zu öffnen sein, damit eine möglichst rasche Entfernung der Schwefeldämpfe erreicht werden kann.

Die Kleidungsstücke, die entlaust werden sollen, werden auf Gestellen oder Leinen aufgehängt (Taschen entleeren und umdrehen!).

Schwefligsäure-Dämpfe lassen sich am einfachsten gewinnen:

1. Durch Verbrennen von Stangenschwefel, das am sichersten zum Ziele führt bei Anwendung der von GRASSBERGER empfohlenen Schwefelpfannen.

Diese bestehen aus Rinnen von 2 mm starkem Eisenblech, 150 cm lang, an beiden Enden durch schräg gegen den Boden der Rinne abfallende angeschweißte Dreieckstücke verschlossen. Die Blechrinnen sind auf 2 Paar Spreizfüßen von etwa 50 cm Höhe befestigt und auf ihrer Innenfläche zweckmäßig mit einem Chamottepolster versehen, das derart hergestellt wird, daß man 2 kg Chamotteerde unter Zugabe von 50—60 g Kuhhaaren oder Schweinsborsten in Wasser unter stetem Rühren allmählich zu einem zähen Teig gründlich durchknetet und dann mit einem Maurerspatel glatt aufstreicht. Die Chamottepolsterung muß vor der Verwendung der Rinnen gründlich trocknen, was durch Aufstellen in einem stark geheizten Raum beschleunigt wird. Ein besonderes Brennen der Chamottemasse ist unnötig. Sprünge, die sich in ihr nach längerem Gebrauch bilden, haben ebensowenig Bedeutung, wie das Absetzen kohliger Beläge.

Man stelle die Rinnen in der Mitte der Schwefelkammer auf, jedoch soweit von den Kleidern oder Ausrüstungsgegenständen entfernt, daß diese von den Flammen nicht ergriffen werden können. Auf Räume von 50 cbm Rauminhalt müssen 3—4 kg, auf Räume von 100 cbm 5 kg Schwefel gerechnet werden. Mehr wie eine Schwefel-

pfanne wird dazu nicht gebraucht. Die gleichmäßig ausgebreitete Schwefelmasse wird mit soviel Brennspiritus übergossen, daß auf 1 kg Schwefel 40 cbcm Spiritus kommen. Der Spiritus wird mit einem Streichholz angezündet.

2. Durch Verdampfen verdichteter schwefliger Säure, die in Bomben käuflich ist. Auf einen Kubikmeter Rauminhalt sind bei diesem Verfahren 40 g schweflige Säure zu rechnen.

3. Durch Verbrennen eines Gemisches von Schwefelkohlenstoff (90 Gew.-%), Wasser (5 Gew.-%), und denaturiertem Spiritus (5 Gew.-%), das man sich am besten selbst herstellt. Die Menge des Gemisches, die benötigt wird, ist von der Raumgröße abhängig und aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Raumgröße	Menge des Gemisches		Raumgröße	Menge des Gemisches	
cbm	g	cbcm	cbm	g	cbcm
10	400	340	60	1700	1420
20	800	670	70	1900	1590
30	1100	920	80	2100	1750
40	1300	1090	90	2300	1920
50	1500	1250	100	2500	2090

Das Schwefelkohlenstoffgemisch, das vor dem Eingießen gut durchzuschütteln ist, wird in flachen Eisen- oder Emaillegefäßen, die einen genügenden Fassungsraum haben (z. B. Kohlenkästen, Waschschüsseln) verbrannt. Für 100 cbm Raum ist mindestens 1 Gefäß zu nehmen. Die Gefäße sind — tunlichst auf einer Unterlage von Eisenblech — so aufzustellen, daß keine Feuersgefahr entsteht.

Schwefelkohlenstoffgemische von etwa oben genannter Zusammensetzung sind mit zugehörigen Verbrennungsgefäßen unter dem Namen „Salforkose" auch fertig im Handel erhältlich. Sie sind aber etwa 3mal so teuer wie die selbst hergestellten Gemische.

II. Vernichtung der Läuse am Menschen.

Den mit Läusen behafteten Menschen werden, während ihre Kleider nach den soeben beschriebenen Verfahren vom Ungeziefer befreit werden, die Haare kurz geschoren und dann der Kopf und die sonstigen verlausten Körperteile (Achselhöhlen, Schamgegend, Gesäßgegend!) mit einem wirksamen Läusevertilgungsmittel (graue Salbe, Sabadillessig, Petroleum, 70%ige alkoholische Lösung von Anis-, Fenchel- oder Rapsöl oder einer Mischung von 100 g Petroleum, 50 g Olivenöl und 10 g Perubalsam) gründlich eingerieben. Nach beendeter Entlausung ist ein warmes Brausebad mit grüner Seife zu verabfolgen. Während des Entkleidens stehen die zu reinigenden Personen zweckmäßig auf einem mit Petroleum oder Kresolseifenlösung bespritzten Laken, wodurch ein Verstreuen der abfallenden Läuse vermieden werden kann.

Persönliche Schutzmaßnahmen gegen Läuse.

Für Personen, die der Gefahr einer Verlausung ausgesetzt sind, ist eine große Anzahl von Mitteln empfohlen worden, die angeblich die Läuse vom Körper fernzuhalten geeignet sind. Über die Sicherheit der Wirksamkeit dieser Mittel kann ein abschließendes Urteil noch nicht gefällt werden.

Empfohlen wurde unter anderem:

1. Das Tragen von Täschchen in der Kleidung, die Para-Dichlorbenzol, Naphthalin oder Muskatnuß enthalten;

2. Einstreuen von feingepulvertem Naphthalin oder kresolhaltigem Puder (hergestellt aus Talk, Magnesia usta und Bolus alba mit 3 % Trikresol) in die Wäsche;

3. Einreibung des Körpers mit 5%iger Naphthalin-Vaselinsalbe oder Perubalsam;

4. Wiederholtes Bespritzen der Wäsche und Kleider und Einreibung des Körpers mit einer Mischung von 30—40 Teilen reinen Anisöls (oder Fenchel-, Bergamott-, Nelken- oder Rapsöls) und 60—70 Teilen 96%igen Spiritus;

5. Abreiben des Körpers und Besprengen der Kleider mit einer Tabakabkochung (1 Zigarre auf 1 l Wasser).

Empfehlenswert soll auch das Tragen seidener Unterwäsche sein.

Vor dem längeren Gebrauch von Quecksilberpräparaten (grauer Salbe, Merkolint, Merjodin usw., Amalgame) ist zu warnen, weil dadurch Gesundheitsstörungen hervorgerufen werden können. Ebenso muß dringend gewarnt werden vor dem Gebrauch der im Handel in großer Zahl und mit großer Reklame angepriesenen Ungeziefermittel, deren Zusammensetzung nicht angegeben wird. Sie sind fast ausnahmslos unwirksam.

Personen, die mit verlausten Menschen häufiger in enge Berührung kommen (z. B. Ärzte und Krankenpfleger) oder die Kleider solcher Menschen zu entlausen haben, sollen Gummischuhe oder hohe Stiefel und Schutzkleider aus glatten festen Stoffen tragen. Diese Kleidung muß am Halse, an den Handgelenken und den Beinen so eng anschließen, daß ein Überkriechen von Läusen in die inneren Bekleidungsschichten und auf die Haut tunlichst verhindert wird. Außerdem werden vielleicht Einreibungen der genannten Körperteile mit einem ätherischen Öl oder mit Naphthalinsalbe gute Dienste leisten. Zum Schutz der Hände sind, wenn angängig, Gummihandschuhe (für Krankenpfleger auch Fausthandschuhe aus Billrothbattist) anzulegen.

(Anhang.)

II. Die Haarlinge und Federlinge.

Die Unterordnung der Mallophagen lebt in zahlreichen Arten ektoparasitisch auf Säugern und Vögeln.

Die Haarlinge und Federlinge unterscheiden sich hauptsächlich durch den großen Kopf und den nicht verwachsenen (erster Brustring stets frei) Thorax von den Läusen.

Ihr Körper ist flachgedrückt. Der Kopf wesentlich breiter als der Brustkorb. Die Fühlerglieder, verschieden an Größe, sind in der Zahl von 3—5 vorhanden. Mundteile beißend. Oberkiefer kurz, hakenförmig, Unterkiefer verkümmert, Palpen meist fehlend. Unterlippe mit kurzen zweigliederigen Tastern, Oberlippe napfartig.

Ein Kropf ist vorhanden, das Herz sehr kurz. Die ♂ Pelzfresser besitzen, wie die Läuse, vier Hoden.

Die Unterordnung zerfällt in zwei Familien:

1. Die Philopteriden („Pelzfresser"), deren 3—5gliederige Fühler fadenförmig und am Ende nicht verdickt sind; sie werden vorgestreckt. (Gattungen: *Trichodectes*, *Docophorus*, *Philopterus*, *Goniodes*, *Nirmus*, *Ornithobius*, *Lipeurus*, *Oncophorus*.)

2. Die *Liotheïden* („Haftfüßler"), deren keulenförmige oder am Ende geknöpfte Fühler meist unter dem Kopfe verborgen werden; sie leben wie die Philopteriden auf Säugern (Fuß einkrallig) oder auf Vögeln (Fuß zweikrallig). (Gattungen: *Gyropus*, *Gliricola*, *Physostomum*, *Colpocephalum*, *Trinoton*, *Laemobothrium*, *Menopon*, *Pseudomenopon*, *Nitzschia*.)

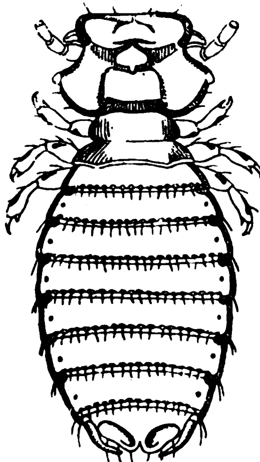
Die Gattungen *Trichodectes*, *Gyropus* und *Gliricola* schmarotzen auf Säugetieren, die übrigen hier angeführten Gattungen werden ausschließlich auf Vögeln angetroffen.

Entwicklung direkt, ohne vollkommene Metamorphose.

Die Mallophagen ernähren sich in der Hauptsache von Oberhautgebilden: den jungen Haaren, Federn und Hautschüppchen ihrer Wirte, sind aber gelegentlich auch Blutsauger und deshalb an dieser Stelle mit zu berücksichtigen.

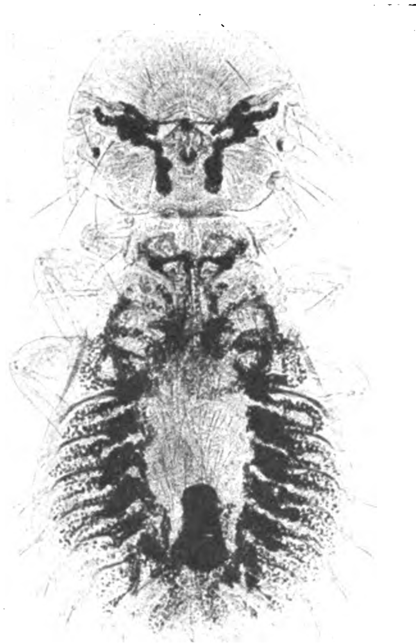
Auch als Zwischenwirt von *Dipylidium caninum* ist ein Mallophage, die Hundelaus *(Trichodectes canis)*, schon 1869 von Melnikow & Leukart erkannt worden. Beim Zerbeißen des Ektoparasiten gelangt das freigewordene Zystizerkoid auf die

Fig. 81.



Trichodectes vulpis.
(Nach Kellogg.)

Fig. 82.



Hühnerlaus (Mallophage, *Goniodes* sp.). $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. Reiner Müller, Köln.

Hundezunge und von dieser beim Lecken oder Küssen an die Finger oder direkt in den Mund des Menschen.

Figur 81 zeigt das typische Bild eines Mallophagen, *Trichodectes vulpis*, einer Art, die einer der verbreitetsten Gattungen angehört.

Figur 82 gibt das sehr gelungene Bild einer „Hühnerlaus" nach einem Photogramm von Prof. Reiner Müller-Köln wieder.

Literatur.

1915 Adler-Herzmark, J., Fleckfieberfälle und Entlausungsmethoden. Militärarzt. Jahrg. 49. Nr. 16. S. 257—262. 4 Fig.

1915 Althoff, Zur Desinfektion infektiöser Kleiderstoffe und zur Entlausung im Felde. Deutsche militärärztl. Zeitschr. H. 13/14. S. 244—247. 3 Fig.

1921 Arkwright, J. A., A Bacillary Infection of the Copulatory Apparatus of *Pediculus humanus.* Parasitology. Cambridge. Bd. 13. S. 25—26.

1918 Arkwright, Bacot & Duncan, Preliminary note on the Association of *Rickettsia* Bodies in Lice with Trench fever. Brit. med. Journ. S. 307.

1919 Dieselben, The association of *Rickettsia* with trench fewer. Journ. of Hyg. Bd. 18. S. 76.

1916 ARNETH, Über Fleckfieber und Entlausung. Berl. klin. Wochenschr. S. 1187.
1918 Derselbe, Über periodisches Fieber. Berliner klin. Wochenschr. S. 1209.
1895 ARTAULT DE VEVEY, ST., Deux cas de pédiculose accid. et intermitt. chez l'homme. C. R. soc. biol. Nr. 29. S. 684. Paris.
1914 ARZT & KERL, Über den Typhus exanthematicus. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 118. S. 386.
1916 BACOT, A., Notes on *Pediculus vestimenti* and *Pediculus capitis*. Brit. med. Journ. Nr. 2892. S. 788—789.
1919 BACOT, A. & LINZELL, L., The incubationsperiod of the eggs of *Haematopinus asini*. Parasitology. Bd. 11. S. 388.
1918 BACOT, A. W. & LLOYD, L., Destruction of Nits of the Clothes Louse by Solutions of Cresol-Soap Emulsion and Lysol. Brit. med. Journ. S. 109—124.
1909 BALDREY, Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung von *Trypanosoma lewisi* in der Rattenlaus. Arch. f. Protistenk. Bd. 15. S. 326.
1916 BAERTHLEIN, K., Der Vondransche Heißluftapparat und seine Wirkungsweise gegenüber Läusen, Nissen und bakteriellen Keimen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 78. S. 527.
1918 BAERTHLEIN & SEIFFERT, Entlausung mit Tetrachlorkohlenstoffgas. Münch. med. W. S. 235.
1918 BEDFORD, G. A. H., *Anoplura* from South African hosts. Union of South Africa, 5. and 6. Rep. of the Director of Veterin. Research. S. 709.
1920 Derselbe, Dasselbe. Part II. Ebenda. 7. and 8. Rep. S. 708.
1916 BEER, Ein Beitrag zur Läusefrage. Dtsch. militärärztl. Ztschr. H. 11/12. S. 209—216.
1915 Die Bekämpfung des Fleckfiebers. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. S. 462—463.
1914 BISSET, Relapsing fever in the Merut division. Supplement, Ind. Journ. of med. Research. Calcutta, Thacker, Spirk and Co.
1920 BLANC, G., Conjonctivite phlycténulaire et pédiculose. Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 8. S. 645.
1915 BLASCHKO, A., Zur Prophylaxe des Flecktyphus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. S. 12.
1915 Derselbe, Zur Bekämpfung der Läuseplage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. S. 228—229.
1915 BLUMBERG, Über Massenentlausung und Desinfektion in Gefangenenlagern durch Lokomobilen. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 30. S. 837—839.
1916 BOFINGER, Ätiologische, klinische und mikroskopische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 Orig. Bd. 78. H. 2. S. 72—82. 1 Taf.
1918 Derselbe, Transportabler behelfsmäßiger Entlausungs- und Desinfektionsapparat. Münch. med. Wochenschr. S. 354.
1915 BOHLMANN, R., Imprägnierte Schutzringe gegen Ungeziefer, ein neues Mittel und Verfahren zur Bekämpfung der Läuseplage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. S. 1206.
1915 BORAL, H., Zur Differentialdiagnostik und Prophylaxe des Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 24. S. 641—645.
1917 BORDONI-UFFREDI, G., Sul metodo di lotta contro i pidocchi. Gazz. Med. Lomb. Bd. 24. S. 121—122.
1919 BORREL, CANTACUZÈNE, JONESCO-MIHAESTI & NASTA, Sur un microbe capsulé, trouvé chez le pou et l'hommes atteints de typhus (exanthématique). Culture du microbe. C. R. Soc. Biol. Bd. 82. S. 501.
1914 BORY, J., Zur Epidemiologie des Flecktyphus. Der Amtsarzt. Jahrg. 6. Nr. 6. S. 161—170.
1915 BRAUER, A., Über die Unzulänglichkeit der bisherigen Entlausungsverfahren. Deutsche med. Wochenschr.
1915 BRAUER, L. & MOLDOVAN, J., Die Erkennung und Verhütung des Flecktyphus und Rückfallfiebers. Nebst Vorschriften zur Bekämpfung bei der Truppe. Würzburg, Kabitzsch. 33 S. 5 Taf. 5 Fig.
1916 Dieselben, Dasselbe. 2. Aufl. 43 S. 6 Taf. u. 12 Fig.
1914 BRAULT & MONPELLIER, Infestation du cuir chevelu de l'adulte par le *phthirius pubis*. Gaz. des Hôp. 10. Febr.
1914 Dieselben, Nouveau cas d'infestations du cuir chevelu de l'adulte par le *phthirius pubis*. Bull. Soc. franç. de dermatol. Année 25. Gr. 4. S. 206—207.
1915 BRUCK, F. J., Zur Läusebekämpfung mit Cinol. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 45. S. 1240—1241.
1866 BRÜHL, Zur feineren Anatomie der am Menschen schmarotzenden Läuse. Wiener Med. Wochenschr.

1871 Derselbe, Zur feineren Anatomie der am Menschen schmarotzenden Läuse. Wien. med. Wochenschrift. Jahrg. 21. Nr. 20 u. 21.
1918 Brumpt, E., Au sujet d'un parasite (*Rikettsia Prowazeki*) des Poux de l'homme considéré, à tort, comme l'agent causal du typhus exanthématique. Bull. Soc. Path. Ex. S. 249.
1920 Buxton, P. A., Body-Lice under Summer Conditions in Mesopotamia. Parasitology. Bd. 12. Nr. 2. S. 173—174.
1839 Burmeister, Handbuch der Entomologie. Bd. 2. Abteilung 2. Berlin.
1847 Derselbe, Über die Mundbildung bei *Pediculus*. Linnaea Entomologica. Bd. 2.
1918 Byam, Carrol, Churchill, Dimond, Lloyd, Sorapure & Wilson, Tranch fever. A Report of Clinical Observations and Research as to the Etiologie, Pathology, Prophylaxis and Treatment of Trench fever among the Troops. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 71. S. 21, 110, 188.
1918 Dieselben, Trench fever — a Louse-Borne Disease. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. Bd. 11. S. 237.
1920 Byam, W. & Lloyd, Ll., Trench fever; its epidemiology and endemiology. Proc. R. Soc. of Med. Bd. 13. S. 1.
1919 Camerer, W., Zur Läusebekämpfung. Münch. med. Wochenschr. S. 158.
1919 Cantacuzène, Rôle du pou dans le typhus exanthématique et temps d'incubation de la maladie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 364.
1903 Cholodkowsky, Zur Morphologie der Pediculiden. Zoologischer Anzeiger. Bd. 27. Nr. 4.
1904 Derselbe, Zur Kenntnis der Mundwerkzeuge und Systematik der Pediculiden. Zoologischer Anzeiger. Bd. 28. Nr. 10.
1905 Derselbe, Noch ein Wort über die Mundteile der Pediculiden. Ebenda. Bd. 29. Nr. 5.
1906 Christophers, S. R. & Newstead, R., On a new pathogenic Louse which acts as the Intermediary Host of a New Haemogregarine in the Blood of the Indian Field Rat (*Jerbillus indicus*). Thompson, Yates and Johnston Rep. Bd. 7. Nr. 1.
1918 Couvy & Dujarric de la Rivière, Note sur l'étiologie de la fièvre des tranchées. Compt. Rend. Soc. Biol. S. 22.
1920 Cragg, F. W., A note on relapsing fever which special reference to its seasonal prevalence. Ind. Journ. of Med. Res. Cogressnumber. S. 22.
1916 Csernel, E., Ätiologische Untersuchungen bei Fleckfieber. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 29. Nr. 35. S. 1097—1099.
1917 Cumming & Senftner, The prevention of Endemic Typhus in California. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 69. Nr. 2. S. 98.
1915 Curschmann, F., Zur Vertilgung der Läuse im Felde. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 41. Nr. 30. S. 891—892.
1915 Curtius, Fleckfieber. Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jahrg. 28. Nr. 7. S. 193—198.
1908 Dalla Torre, K. W., *Anoplura*. Genera Insectorum. Fasc. 81.
1916 Danila, P., Fièvre récurrente à Bucarest. C. R. Soc. Biol. Bd. 79. Nr. 10. S. 458—460.
1914 Day, L. C., Typhus fever in New Mexico. A reported outbreak among the Navajo Indians. United States Publ. Health Rep. 1. V.
1842 Denny, H., Monographia *Anoplurorum* Britanniae. London.
1915 Detre, Über Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 29.
1916 Dorendorf, Beobachtungen bei einer kleinen Fleckfieberepidemie während des Feldzuges in Serbien. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 42. Nr. 12. S. 345—347. Nr. 13. S. 375—378.
1915 Dornis, Zur Bekämpfung der Läuseplage mit Lausofan. Ztschr. f. Veterinärk. H. 12. S. 359 bis 362.
1915 Dreuw, Die Läuseplage und ihre Bekämpfung. Berlin. Fischer. 48 S. 8°.
1921 Dub, L., Die Vertilgung der *Pediculi pubis*. Deutsche med. Wochenschr. S. 48.
1916 Dünner, Über neuere Fleckfieberforschung. Therap. d. Gegenw. Jahrg. 57. H. 6. S. 224—229.
1915 Eckert, E., Ein neues Entlausungsverfahren. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 16. S. 419—420 und Nr. 33. S. 918—920. 2 Fig.
1915 Eckes, Zur Vertilgung der Kleiderläuse. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 62. Nr. 21. S. 731.
1916 Ekstein, E., Zur Bekämpfung der Läuseplage im Kriegsgefangenenlager in Reichenberg. Fortschr. d. Med. Jahrg. 33. 1915/16. Nr. 10. S. 94—96.
1917 Entlausungsverfahren. Neue Desinfektionsapparate. Der praktische Desinfektor. S. 86 u. 97.

1904 ENDERLEIN, G., Läuse-Studien I. Über die Morphologie, Klassifikation und systematische Stellung der Anopluren, nebst Bemerkungen zur Systematik der Insektenordnungen. Zoologischer Anzeiger. Bd. 28. Nr. 4.

1904 Derselbe, Läuse-Studien II. Nachtrag. Ebenda. Bd. 28. Nr. 6.

1905 Derselbe, Läuse-Studien III. Zur Morphologie des Läusekopfes. Ebenda. Bd. 28. Nr. 19/20.

1905 Derselbe, Läuse-Studien IV. Über einen auffälligen Sexualdimorphismus bei *Polypax spinulosa* (BURM.). Ebenda. Bd. 29. Nr. 6.

1906 Derselbe, Läuse-Studien V. Schuppen als sekundäre Atmungsorgane, sowie über eine neue antarktische Echinophthiriiden-Gattung. Ebenda. Bd. 29. Nr. 21/22.

1918 ERNST, Die Fleckfieberepidemie in B., einer Stadt des besetzten Ostens. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. S. 145.

1915 EYSELL, A., Ein einfaches Vorbeugungsmittel gegen Verlausung und deren Folgen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. Nr. 6. S. 170—171. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. S. 351.

1915 Derselbe, Ein einfaches Vorbeugungsmittel gegen Verlausung und ihre Folgen (Nachtrag.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. H. 8. S. 238—240 und Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. S. 564.

1910 FAHRENHOLZ, H., Neue Läuse. 1. Jahresber. d. Niedersächs. Zool. Ver. zu Hannover.

1912 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Anopluren. 2. Jahresbericht des Niedersächs. Zool. Ver. zu Hannover.

1915 Derselbe, Läuse verschiedener Menschenrassen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 17. H. 3. S. 591—602. 1 Taf. u. 6 Fig.

1917 Derselbe, Anopluren des Zoologischen Museums zu Hamburg. Mitt. Zool. Mus. Hamburg. Bd. 34. S. 1—22. 5 Fig.

1915 FASAL, H , Zur Pediculosisfrage. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8. S. 225—227.

1915 FELIX, A., Zur Methodik der Läusevertilgung durch Dämpfe chemischer Agentien. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24. S. 647—648.

1918 FELS, J., Bemerkungen über Krankenentlausung. Med. Klinik. S. 885.

1915 FIEBIGER, J., Über Kleiderläuse und die Übertragung von Krankheiten durch Arthropoden. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24. S. 645—647.

1915 FISCHER, J., Zur Geschichte des Flecktyphus (Flecktyphus und Pediculosis). Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 12. S. 321—322.

1915 Flecktyphus und die Bekämpfung der Infektion durch Läuse. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. Thüringen. Jahrg. 44. Nr. 1. S. 34—36.

1915 FLÜGGE, C., Schutzkleidung gegen Flecktyphusübertragung. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 15. S. 420—421.

1916 FLUSSER, E., Zur Läusefrage, insbesondere über das Carbolineum als Entlausungsmittel. Med. Klinik. Nr. 16. S. 420—421. 4 Fig.

1916 FONYO, Zur Epidemiologie und Prophalyxe des Fleckfiebers. Wien. klin. Wochenschr. S. 1397.

1920 FOOT, K., Notes on *Pediculus vestimenti*. Biol. Bull. Marine Biol. Lab., Woods Hole, Mass. Bd. 39. Nr. 5. S. 261—279.

1918 FOSTER, M. H., Preliminary Report on Carbon Tetrachloride Vapor as a Delousing Agent. Publ. Health Rep. Bd. 33. Nr. 43. S. 1823—1827.

1921 FRANCIS, E. & LAKE, G. C., Tularaemia Francis 1921. III. Experimental Transmission of Tularaemia in Rabbits by the Rabbit Louse, *Haemodipsus ventricosus* DENNY. Publ. Health Repts. Washington. Bd. 36. S. 1747—1753.

1915 FRÄNKEL, S., Über ein neues sehr wirksames Mittel gegen die Kleiderlaus (Methylphenyläther). Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 12. S. 313—314.

1915 Derselbe, Weitere Mitteilungen über läusetötende Mittel. Ebenda. Nr. 14. S. 371.

1919 FREUND, L., Die Eier der Hunde- *(Linognathus piliferus)* und der Pferdelaus *(Haematopinus macrocephalus)*. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 543.

1920 Derselbe, Die Stigmen und Trachealatrien der Anopluren (Läuse). Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 84. S. 142.

1917 FREY, Die Bekämpfung der Fleckfieberepidemie in der Zivilbevölkerung des Generalgouvernements Warschau in den Jahren 1915/1916. Öffentl. Gesundheitspfl. Jahrg. 2. S. 12.

1915 FRICKHINGER, H. W., Ein Beitrag zur Beseitigung der Läuseplage. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. 47. H. 3. S. 266—276. 1 Fig.
1916 Derselbe, Über das Geruchsvermögen der Kleiderlaus. Deutsche med. Wochenschr. S. 1254.
1916 FRIEDBERGER, E., Kritische Bemerkungen zur Ätiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Wochenschrift. Jahrg. 53. Nr. 32. S. 882—888.
1918 Derselbe, Fleckfieberepidemien in Pommern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 87. S. 475.
1921 FRIEDBERGER, E. & SCHIFF, F., Zur Fleckfieber-Ätiologie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. S. 293—296.
1915 FRIEDENTHAL, H., Die auf dem Menschen schmarotzenden Läusearten und ihre Bekämpfung. Die Umschau. Jahrg. 19. Nr. 13.
1916 FRIEDMANN, A., Beiträge zur Bekämpfung der Kleiderläuse in Kleidern. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 77. H. 4. S. 320—338. Mit Anhang: Zur mikroskopischen Anatomie von *Ped. vestim.* von KISSKALT. S. 338—339. 4 Fig.
1914 FRISCH, J., Über Flecktyphus. Wien. med. Wochenschr. S. 2324.
1915 Derselbe, Zur Verhütung der Infektion mit Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 14. S. 367—368.
1920 FRY, A. S., An Epidemic of 54 cases of relapsing fever observed in Birjand, East Persia. Ind. Med. Gaz. Nr. 1.
1915 FUCHS, A., Bericht über die bakterizide Kraft des von EUGEN ECKERT angegebenen Entlausungsmittels. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 16. S. 420.
1915 GALEWSKY, Zur Behandlung und Prophylaxe der Kleiderläuse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. S. 285—286.
1915 Derselbe, Vorschläge zur Entlausung von Gefangenenlagern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. S. 652—653.
1916 GALLI-VALERIO, Neue Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der Läuse. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 78. H. 1. S. 37—43. 5 Fig.
1918 Derselbe, Neue Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der Läuse. Korrenspondenzbl. der Schweizer Ärzte. S. 1341.
1863 GAULKE, Über Läuse und Läusesucht (Phthiriasis) in therapeutischer und medizinalpolizeilicher Beziehung. CASPARS Vierteljahrsschr. f. gerichtl. und öffentl. Med. Bd. 23.
1915 GERWIN, Eine Schutzvorrichtung gegen Flecktyphus. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 62. Nr. 23. S. 802.
1874 GIEBEL, *Insecta Epizoa.* Leipzig.
1915 GLINGAR, A., Über die Befreiung der Truppen von Kleiderläusen. Der Eisenbahnzug als Desinfektionszug. Wien, med. Wochenschr. Jahrg. 65. Nr. 9. S. 424—425.
1917 GOLDBERG, Kritische Bemerkungen zur Übertragung des Typhus recurrens durch Läuse. Wien. klin. Wochenschr. S. 1135.
1911 GONDER, R., Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen. I. *Trypanosoma Lewisi.* Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 61.
1915 GOTTSCHLICH, E., Über Fleckfieber. Med. Klinik. Nr. 13. S. 351—356.
1917 Derselbe, Über den jetzigen Stand der Lehre vom Fleckfieber. Erg. d. Hyg., Bakt., Immun. und exp. Ther. S. 232.
1872 GRABER, V., Anatomisch-physiologische Studien über *Phthirius inguinalis.* Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 22.
1915 GRASSBERGER & ROLAND, Ein laussicheres Übergewand. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 9. S. 234—235. 4 Fig.
1916 HAGLER, F., Relapsing Fever. Milit. Surgeon. Bd. 39. S. 36.
1916 HALBERKANN, J., Chemische und physikalische Methoden zur Bekämpfung der Kleiderläuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Beih. 2. S. 5.
1916 HANSEN, Fleckfiebererkrankung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Nr. 6. S. 158.
1915 HARTMANN, A., Zur Behandlung und Ansteckungsverhütung des Fleckfiebers. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 41. Nr. 29. S. 861.
1915 Derselbe, Die Bekämpfung der Kleiderläuse durch trockene Hitze. Med. Klinik. Nr. 39. S. 1079—1080.

1917 HARTMANN, A. & PRESSBURGER, R., Zur Frage der Entlausung und Desinfektion anläßlich der Demobilisierung. Med. Klinik. S. 710.
1915 HASE, A., Beiträge zur Biologie der Kleiderlaus. Berlin, Parey. 95 S. 47 Fig. 8°. 3 M.
1916 Derselbe, Die Kleiderlaus, Deutsche Gesellsch. f. angew. Entomologie. Merkblatt Nr. 2.
1915 Derselbe, Weitere Beobachtungen über die Läuseplage. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 77. H. 2. S. 153—163.
1916 Derselbe, Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus. Dermatol. Wochenschr. Bd. 62. Nr. 12. S. 257—273. 1 Fig.
1916 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Läusebekämpfung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 81. H. 2. S. 319—378.
1916 Derselbe, Vergleichende Beobachtungen an den Eiern und Larven des Menschenflohes *(Pulex irritans)*, der Kleiderlaus und der Bettwanze. Naturwiss. Wochenschr. S. 649.
1919 Derselbe, Neue Beobachtungen und Versuche über die Lebensfähigkeit der Kleiderläuse und ihrer Eier. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 82. S. 461—468.
1921 Derselbe, Zur Frage der Kopflausbekämpfung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. S. 1193 bis 1194.
1916 HAUSER, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Deutsche med. Wochenschr. S. 1254.
1913 HEGLER, C. & VON PROWAZEK, S. A., Untersuchungen über Fleckfieber. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44. S. 2035—2040.
1915 HERFF, O. VON, Zur Vertilgung der Läuse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. S. 457—458.
1919 HESSE, E., Rückfallfieber in unseren Heimatlazaretten. Deutsche med. Wochenschr. S. 352.
1918 HETSCH, H., Ungeziefervernichtung durch Blausäure. Deutsche militärärztl. Zeitschr. S. 24.
1915 HEYMANN, B., Die Bekämpfung der Kleiderläuse. Berl. klin. Wochenschr. S. 253 und Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 12. Jahrg. Nr. 10.
1916 Derselbe, Die Bekämpfung der Kleiderläuse. Kriegsärztl. Vortr. Teil 2. (Jena.) S. 93—105.
1916 Derselbe, Beiträge zur Frage von der Beteiligung der Kopflaus an der Fleckfieberverbreitung. Med. Klinik. Jahrg. 12. Nr. 18. S. 485—488. Nr. 19. S. 511—512.
1918 HITZIG, TH., Über Flecktyphus. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. S. 961.
1918 HOCHHEIM, K., Fünftagefieber (Febris quintana). Zentralbl. f. innere Med. S. 273.
1915 HOLSTE, A., Über Lausofan. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 28. S. 738—740.
1915 HÖNCK, Die Bekämpfung der Kleiderläuse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. S. 368—369.
1917 HOOGENHUIJZE, C. J. C. VAN, Ober de aetiologie van vlektyphus. Koninkl. Akad. v. Wetenschappen te Amsterdam. Naturphil. Abt. Deel 26. S. 338. Auch: Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. 1918. Bd. 82. S. 258.
1665 HOOKE, R., Micrographia. Observ. LIV of a Louse. S. 211—213 und Taf. 35.
1915 HORNSTEIN, F., Über Cinol als Läusebekämpfungsmittel. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 62. Nr. 22. S. 767.
1920 HORNUNG, W., Die Grundlagen der Anwendung von Schwefeldioxyd bei der Ungezieferbekämpfung. 13 Fig. Berlin.
1917 HOWLETT, F. M., Notes on Head- and Body-Lice and upon Temperature Reactions of Lice and Mosquitoes. Parasitology. Bd. 10. Nr. 1. S. 186—188.
1918 HUNTER, W., New Methods of Desinfection for the Prevention and Arrest of Lice-Borne Diseases (Typhus, Relapsing and Trench Fevers). Brit. Med. Journ. S. 198—201. 3 Fig.
1920 Derselbe, The Serbian epidemics of typhus and relapsing fever in 1915: their origin, course and preventive measures emploied for their arrest. Proc. Roy. Soc. of Med. Bd. 13. S. 29.
1919 HUTCHINSON, R. H., Experiments with Steam Desinfectors in Destroying Lice in Clothing. Journ. Parasit. Bd. 6. Nr. 2. S. 65—78. 1 Taf.
1921 JANKE, H., Lausofan zur Bekämpfung von Kopfläusen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1156.
1915 JOCHMANN, Fleckfieber und Rückfallfieber als Kriegsseuchen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Jahrg. 12. Nr. 1. S. 8—12.
1922 JOSEPH, M., Pediculosis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. S. 427.
1916 JUNGMANN, P., Zur Ätiologie der „Febris wolhynica“. Berl. klin. Wochenschr. S. 323.
1917 Derselbe, Klinik und Ätiologie der Febris wolhynica. Berl. klin. Wochenschr. S. 147.
1919 Derselbe, Das Wolhynische Fieber. 126 S. mit 47 Abb. Berlin (Julius Springer). Preis: 12 M.

1917 Jungmann & Kuczynski, Zur Klinik und Ätiologie der Febris wolhynica (His-Wernersche Krankheit.) Deutsche med. Wochenschr. S. 359.

1915 Jürgens, Zur Epidemiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 52. Nr. 25. S. 654—661. 5 Fig.

1916 Derselbe, Über Fleckfieber. Kriegsärztl. Vortr. T. 2 (Jena). S. 77—92.

1918 Derselbe, Das Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. S. 441.

1918 Derselbe, Fleckfieberbekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 44. Nr. 51. S. 1426—1427.

1918 Justitz, S., Bade- und Entlausungsanstalten in Montenegro. Der Militärarzt. S. 74.

1914 Kaiser, M., Bemerkungen zu dem Aufsatze Borys „Zur Epidemiologie des Flecktyphus". Der Amtsarzt. Jahrg. 6. Nr. 7/8. S. 201—204.

1915 Kantor, J. L., The importation of typhus fever into the United States. Journ. of infect. Diseases. Bd. 17. S. 522.

1916 Kaufmann, L., Zur Bekämpfung der Läuseplage. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42.

1916 Kaup, J., Zur Frage des Flecktyphus auf dem galizischen Kriegsschauplatze. Wien. klin. Wochenschr. S. 217.

1919 Keilin, D. & Nuttall, G. H. F., Hermaphroditism and other abnormalities in *Pediculus humanus*. Parasitology. Bd. 11. S. 279.

1915 Kirstein, Die Bekämpfung der Läuseplage. Der prakt. Desinfektor. S. 49.

1914 Kisskalt, K., Das Aussterben der „Krankheiten der Unkultur". Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. S. 1606.

1915 Derselbe, Die Bekämpfung der Läuseplage. Deutsche med. Wochenschr. S. 154.

1915 Kisskalt & Friedmann, Die Bekämpfung der Läuseplage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. S. 397—398.

1915 Klemperer & Zinn, Zur Diagnose und Prophylaxe des Fleckfiebers. Therap. d. Gegenw. Jahrg. 56. H. 2. S. 41—45.

1915 Knack, A. V., Insektensichere Schutzkleidung. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 41. Nr. 31. S. 922—924. 9 Fig.

1916 Derselbe, Über eine neue, dem Rückfallfieber ähnliche Kriegskrankheit. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 15. S. 446.

1915 von Knaffl-Lenz, E., Beitrag zur Läusefrage. Wien. med. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 26. S. 708—709.

1917 Koch, J., Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers (Febris recurrens) durch die Kleiderläuse. Deutsche med. Wochenschr. S. 1066.

1916 Korbsch, R., Über eine neue, dem Rückfallfieber ähnliche Kriegskrankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. S. 343—345.

1915 Korczynski, L. R. v., Rückfallfieber. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 38. S. 1049—1051. Nr. 39. S. 1075—1078.

1915 Kraus, R., Zur Frage der persönlichen Prophylaxe gegen Typhus exanthematicus. Wien. klin. Wochenschr. S. 314.

1921 Kuczinski, M. H., Kultur des Fleckfiebervirus *(Rickettsia Prowazeki)* außerhalb des Körpers. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51.

1915 Kuhn, Die Entfernung von Kleiderläusen durch Schwefeldämpfe. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 16. S. 456—457.

1913 Kulka, W., Zur Epidemiologie des Flecktyphus der Österreichischen Monarchie. Verh. d. Ges. Deutscher Naturf., 85. Vers. Wien. 2. Teil. 2. Hälfte. S. 1033—1034.

1915 Derselbe, Ein neues Mittel zur Läusevertilgung. Münch. med. Wochenschr. S. 630—631.

1864 Landois, L., Untersuchungen über die am Menschen schmarotzenden Pediculinen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 14.

1865 Derselbe, Untersuchungen über die am Menschen schmarotzenden Pediculinen. Fortsetzung. Ebenda. Bd. 15.

1920 Lange, L., Versuche über die Verwendbarkeit des Holzessigs als Ersatz für den Sabadillessig bei der Läusebekämpfung. Arb. Reichs-Ges.-A. Bd. 52. S. 554.

1916 Legendre, J., Sur un nouveau mode d'élévage de *Pediculus vestimenti*. C. R. Soc. Biol. Bd. 79. S. 203.

1918 LENTZ, Wie schützen wir uns gegen die Ruhr, Typhus und Fleckfieber? Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Bd. 15. Nr. 15. S. 393—400.

1921 LENZ, A., Über ein neues Verfahren zur Bekämpfung der Kopfläuse mit Schwefeldioxyd. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. S. 1252.

1915 LENZ, F., Über Naphthalinentlausung und ihre Methode. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45. S. 1550—1551.

1920 LEON, N., Quelques observations sur les pédiculides. Journ. of Parasitology. Bd. 6. Nr. 3. S. 144—147.

1915 LEVY, F., Beobachtungen über Rückfallfieber. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. S. 1264 bis 1265. 3 Fig.

1916 Derselbe, Über Fleckfieber. Diss. med. Berlin.

1915 LINDNER, E., Zur Epidemiologie und Klinik des Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 28. Nr. 12. S. 315—316.

1919 LLOYD, LL., Lice and ther Menace to Man. With a Chapter on Trench Fever by Major W. BYAM. XII u. 136 S. — Mit 13 Fig. und 4 Karten. London. Henry Frowde, Hodder & Stoughton.

1915 LOBASZEWSKI, A. R. v., Zur Frage der Entlausung. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 14. S. 373—374.

1915 LÖHE, Erfahrungen bei der Anwendung von Mitteln zur Bekämpfung der Läuse. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 52. Nr. 21. S. 552.

1919 LORENZ, FR. H., Beobachtungen bei Fleckfieberbekämpfung in Rumänien. Arch. f. Schiffs- u. Trophenyg. Bd. 23. S. 157.

1916 LUFT, M., Über eine Rückfallfieberepidemie. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 77. H. 5/6. S. 425—434. 5 Fig.

1915 MACHOLD, B., Lausofan. Med. Klinik, Jahrg. 11, Nr. 23. S. 645.

1921 MACKENZIE, M. D., The Practical Prevention of Typhus Fever and Relapsing Fever in Mesopotamia during the War. Journ. Roy. Army Med. Corps. Bd. 37. Nr. 1—2. S. 50—61. 1 Karte. 1 Fig. und S. 127—140. 4 Fig.

1913 MACKIE, F. P., The bodylouse *(Pediculus vestimenti)* as a disease carrier. The body louse as a carrier of relapsing fever. Meeting of the Gen. Malaria Comm. at Madras 1912. Simla, Gov. Centr. Branch Press. S. 46 and 281.

1915 MARCOVICH, Bemerkungen über Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51. S. 1413—1414.

1913 MARKL, Flecktyphus auf Schiffen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 805.

1915 MARSCHALKO, T. VON, Die Bekämpfung der Läuseplage im Felde. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. S. 316—317.

1917 MARTINI, E., Mischinfektion mit Rückfall- und Fleckfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 398—402.

1918 Derselbe, Körperentlausung durch Enthaarungspulver zwecks Fleckfieberbekämpfung. Münch. med. Wochenschr. Bd. 65. Nr. 15. S. 404.

1917 MAYER, M., Die Übertragung des Recurrens durch Läuse. Münch. med. Wochenschr. S. 70.

1913 MAZOCCHI, V., Di una rara localisazione delle *Phthirius inquinalis.* Giorn. R. Accad. di med. S. 150. Torino.

1913 Derselbe, Sur le *Phthirius inguinalis.* Arch. de Parasit. Bd. 16. S. 314.

1869 MELNIKOW, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Insekten. Arch. f. Naturgeschichte. Bd. 35.

1915 MELTZER, O., Die Bekämpfung der Läuseplage im Felde. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 41. H. 18. S. 532—533.

1917 MENDIZABAL, G., Prophylaxis and Treatment of Typhus. Gaceta Méd. de México. Bd. 11. Nr. 1—6. S. 86. (Ref. in Journ. Amer. Med. Assoc.)

1915 MENSE, K., Zur Frage der Bekämpfung des Fleckfiebers und der Läuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. Nr. 6. S. 172—176.

1916 MEYER, KLINK & SCHLESIER, Fleckfieberbeobachtüngen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8. S. 178—185. Mit Fig.

1915 MICHIE, H. C., Mexican typhus fever. Med. Rec. 6. Febr.

1912 MITZMAIN, M. B., Collected Notes on the insect Transmission of Surra in Carabaos. Philippine Agricult. Rev. Bd. 5. Nr. 12.

1918 MOORE, W., An Interesting Reaction to Louse Bites. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 71. Nr. 18. S. 1481—1482.

1918 Derselbe, The Effect of Laundering upon Lice *(Pediculus corporis)* and their Eggs. Journ. Parasit. Bd. 5. Nr. 2. S. 61—68.

1918 Derselbe, Impregnation of the Underwear as a Means of Controlling the Clothes Louse. New York Med. Journ. Bd. 108. Nr. 31. S. 110.

1919 Derselbe, Methods of Control of the Clothes Louse *(Pediculus humanus = vestimenti)*. Journ. Lab. & Clin. Med. Bd. 3. Nr. 5. S. 261.

1913 MÜHLENS, P., Rückfallfieber-Spirochäten. KOLLE & WASSERMANN, Hdb. d. pathog. Mikroorg. Bd. 7. S. 864.

1914 Derselbe, Über Fleckfieber und Rückfallfieber. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 61. Nr. 44 u. 45. S. 2183—2185 u. 2228—2230.

1916 MÜLLER & PICK, Experimentelle Untersuchungen über Typhus und Kleiderläuse. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 14.

1919 MÜLLER, G. & URIZIO, L., Übertragung von Flecktyphus durch Läusefäces. Reforma Medica. August 1919.

1915 MÜLLER, J., Zur Naturgeschichte der Kleiderlaus. Wien, Hölder. 75 S. 8°. 4 Taf. und 34 Fig. 2 M.

1916 MÜLLER, J., Zur Klinik und Ätiologie einer neuen Infektionskrankheit (Fünftagekrankheit, Wolhynisches Fieber). Münch. med. Wochenschr. S. 1300.

1915 MÜLLER, O., Über Fleckfieber. Nach eigenen Beobachtungen in Gefangenenlagern. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 45. S. 1230—1233. Nr. 46. S. 1261—1264 u. Nr. 47. S. 1285—1287. 4 Fig.

1917 MUNK & ROCHA-LIMA, Klinik und Ätiologie des sog. „Wolhynischen Fiebers" (WERNER-HISsche Krankheit). Münch. med. Wochenschr. S. 1422.

1861 MURRAY, A., On the Pediculi infesting the different races of men. Edinburgh.

1915 NEUFELD, F., Zur Bekämpfung des Fleckfiebers. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 13. S. 365—367.

1918 NEUFELD & SCHIEMANN, Untersuchungen über einige neue Kresolpräparate. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 85. S. 193.

1918 Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über eine läusesichere Schutzkleidung. Deutsche med. Wochenschr. S. 231.

1916 NEUKIRCH & ZLOCISTI, Epidemiologische und klinische Erfahrungen bei Fleckfieber in Ostanatolien. Med. Klinik. Nr. 10. S. 256—259.

1909—1912. NEUMANN, L. G., Notes sur les Pédiculidés. I. Arch. de Parasit. Bd. 13. S. 497 (1909). II. Ibid. Bd. 14. S. 401 (1911). III. Bull. soc. zool. de France. Bd. 37. S. 141 (1912).

1915 NEUMAYER, V. L., Zur Frage des persönlichen Lausschutzes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. S. 963—964.

1916 NICOLAS & MASSIA, Pédiculose pubienne par poux de tète. Ann. de dermatol. et syphiligr. Sér. 5. Bd. 6. Nr. 1. S. 40—42.

1912 NICOLLE, C. & BLAIZOT, L., Nouveaux points de l'Etude experimentale du Spirochète de la fièvre recurrente nordafricaine. Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 7.

1912 NICOLLE, C., BLAIZOT, L. & CONSEIL, E., Etiologie de la fièvre récurrente. Ann. Inst. Pasteur de Tunis. Nr. 3.

1912 Dieselben La transmission de la fièvre récurrente par le pou. C. R. Ac. Sciences. 26. VIII. 1912.

1913 Dieselben, Etiologie de la fièvre récurrente. Son mode de transmission par les poux. Annal. Pasteur. Bd. 27. H. 3. S. 204.

1913 Dieselben, L'épidémie, Tunesienne de 1912 et la démonstration expérimentale de la transmission de la fièvre récurrente par les poux. Arch. Inst. Pasteur Tunis. Nr. 1/2. S. 1—30.

1914 NICOLLE, CH. & BLANC, G., Les spirilles de la fièvre récurrente sont-ils virulents aux phases successives de leur évolution chez le pou? C. R. Acad. Sc. Bd. 158. Nr. 24. S. 1815—1817.

1915 NICOLLE & CONSEIL, Nécessité des mesures à prendre pour préserver nos armées en campagne des typhus exanthématiques et récurrent. Presse méd. Année 23. Nr. 3. S. 18—19.

1818 NITZSCH, C. L., Die Familien und Gattungen der Tierinsekten. Germars Magazin der Entomologie. Bd. 3.

1915 NOCHT, B. & HALBERKANN, J., Beiträge zur Läusefrage. Münch. med. Wochenschr. S. 626—627.

1915 Dieselben, Zur Frage der Läusebekämpfung von N. SWOBODA in dieser Wochenschrift. Nr. 34. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39. S. 1060.
1916 NÖLLER, W., Beitrag zur Fleckfieberübertragung durch Läuse. Berl. klin. Wochenchr. Jahrg. 53. Nr. 28. S. 778—780.
1919 NOWOTNY, M., Entlausungsbad in Frankfurt a. M. (Sanitätsbad). Gesundheitsingenieur. Jahrg. 42. S. 229.
1917 NUTTALL, G. H. F., Bibliography of *Pediculus* and *Phthirius*, including Zoological and Medical Publications dealing with Human Lice, their Anatomy, Biology, Relation to Disease etc. and Prophylactic Measures directed against them. Parasitology. Bd. 10. Nr. 1. S. 1—42.
1917 Derselbe, The Part played by *Pediculus humanus* in the Causation of Disease. Parasitology. Bd. 10. Nr. 1. S. 43—79. 1 Taf.
1917 Derselbe, The Biology of *Pediculus humanus*. Parasitology. Bd. 10. Nr. 1. S. 80—185. 2 Taf. und 12 Fig.
1919 Derselbe, The systematic position, synonymy and iconography of *Pediculus humanus* and *Phthirius pubis*. Parasitology. Bd. 11. S. 329.
1921 NUTTALL, G. H. F. & KEILIN, D., On the Nephrocytes of *Pediculus humanus*. Parasitology. Bd. 13. Nr. 2. S. 184—192. 5 Fig.
1922 OMANKOWSKI, F., Das Fleckfieber und seine jetzige Invasionsgefahr. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 13. S. 428.
1919 ORR, H., A practical hot air disinfector. Parasitology. Bd. 11. S. 267.
1891 OSBORN, H., The pediculi and mallophaga affecting man etc. Bull. Nr. 7. U. S. Departm. of Agriculture. Washington.
1915 OTTO, Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45 u. 46.
1919 OTTO, R., Die Fleckfieberbekämpfung in Litauen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. S. 169.
1917 DI PACE, J., Il tifo esantematico (Etiologia, profilassi, cura). Folia Med. Bd. 3. S. 510—814.
1917 PAPPENHEIMER, VERMILYE & MÜLLER, On the Etiology of Trench Fever. Brit. med. Journ. S. 474.
1906 PAWLOWSKY, E., Über den Stech- und Saugapparat der Pediculiden. Zeitschrift für wissenschaftliche Insektenbiologie. Bd. 2. H. 5—7.
1918 PEACOCK, A. D., The Structure of the Mouth Parts and Mechanism of Feeding in *Pediculus humanus*. Parasitology. Bd. 11. Nr. 1. S. 98—117. 1 Taf. und 6 Fig.
1921 PEIPER, O., Das Fleckfieber in Preußen. Veröff. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Bd. 14. S. 3.
1919 PFEIFFER, A., Erfahrungen bei der Fleckfieberbekämpfung. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr. u. z. Immunitätsforschung. Bd. 8. S. 149.
1918 PHILIPPSTHAL, Epidemiologische und hygienische Mitteilungen über eine Fleckfieberepidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 87. S. 451.
1880 PIAGET, Les pediculines. Leyde.
1885 Derselbe, Les pediculines. Suppl.
1915 PICK, A., Über eine einfache Methode der Anwendung von Heißluft zur Entlausung von Kleidungsstücken. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 22. S. 607.
1915 PINKUS, F., Die Läuseplage. Med. Klinik. Nr. 9. S. 239—241.
1915 PISEK, W., Zur Diagnose und Prophylaxe des Fleckfiebers. Allg. Wiener med. Ztg. Jahrg. 60. Nr. 1. S. 1—2.
1919 PLOTZ, H., The Importance of the Louse Problem. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 72. Nr. 5. S. 324—326. 2 Fig.
1915 PLOTZ, OLITSKY & BAEHR, The etiologie of typhus exanthematicus. Journ. of Infect. dis. Bd. 17. Nr. 1. S. 1—68. 1 Taf.
1916 POPOFF, M., Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Wien, med. Wochenschr. S. 1571.
1917 POPOFF-TSCHERKASKY, DORA, Beitrag zur Kenntnis der Differentialcharaktere zwischen *Pediculus capitis* DE GEER und *Pediculus corporis* DE GEER. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 79. S. 29.
1916 POZZATO, P., Dei mezzi di distruzione dei pedicoli nella lotta contro il tifo petecchiale. Osp. Maggiore. 2. Ser. Bd. 4. S. 606—612.
1917 PRAUSNITZ, W., Über Heisluftentlausung mit Fußbodenheizung. Das österr. Sanitätswesen. Jahrg. 28. S. 1674.

1915 PRESSBURGER, R., Die Bekämpfung der Kleiderläuse durch trockene Hitze. Med. Klinik. Nr. 24. S. 673—674.
1915 PRÖSCHER, F., Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. S. 805—807. 2 Fig.
1915 PROWAZEK, S. VON, Ätiologische Untersuchungen über den Fleckfiebertyphus in Serbien 1913 und Hamburg 1914. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr. Bd. 4. H. 1. S. 5—31. 6 Taf.
1915 Derselbe, Bemerkungen über die Biologie und Bekämpfung der Kleiderlaus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. S. 67—68.
1915 RAADT, O. L. E. DE, Kunnen hoofluizen pest overbrengen? Mededeel. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in N.-Ind.
1915 RABE, F., Zur Bekämpfung der Läuseplage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. S. 347.
1919 RABNOW, Die Läusebekämpfung in Berlin-Schöneberg. Berl. klin. Wochenschr. S. 467.
1915 RAGG, M., Über die Vernichtung der Kleiderlaus. Militärarzt. Jahrg. 49. Nr. 11. S. 172—179.
1914 RAITSITS, „Pol-Mac“ ein neues Insektenpulver. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 30. S. 612.
1919 RAPMUND. Zur Bekämpfung des Fleckfiebers. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. S. 75.
1915 Ratschläge an Ärzte für die Bekämpfung des Fleckfiebers (Flecktyphus). Bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte. 2. Ausgabe. Berlin, J. Springer.
1915 Die Rattenvertilgung. Bearbeitet im Kais. Gesundheitsamte unter Mitwirkung von Prof. NOCHT, Prof. RÖRIG und Prof. TJADEN. 28 S. mit 16 Abb. Berlin, J. Springer. Pr. 0,30 M.
1922 REDER, J., Fleckfiebergefahr. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 18.
1671 REDI, F., Experimenta circa generationen Insectorum. Amsterdam, Andreas Frisius. (Auf 23 Taff. 35 für ihre Zeit überraschend gute Abbildungen von Läusen und Haarlingen.)
1915 REHBERG, Die Fleckfieberepidemie im Gefangenenlager Langensalza. Ztschr. f. Medizinalb. Jahrg. 28. Nr. 12. S. 345—357.
1915 REISINGER, G., Zur Epidemiologie der Kriegsseuchen. Flecktyphus, Blattern, Cholera, Rückfalltyphus. Prag. med. Wochenschr. Jahrg. 27. S. 69.
1915 RENAULT, J., Mesures prophylactiques contre le typhus exanthématique et le typhus récurrent. Ann. d'hyg. publ. Sér. 4. T. 24. S. 146—161.
1921 RHEINS, Zur Frage der Kopflausbekämpfung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. S. 1269.
1916 RIEGEL, Bekämpfung der Läuseplage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. S. 69.
1916 ROCHA-LIMA, H. DA, Beobachtungen bei Flecktyphusläusen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Nr. 2. S. 17—31. Mit 1 Taf.
1916 Derselbe, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Vorl. Mitt. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 53. Nr. 21. S. 567—569. 3 Fig.
1916 Derselbe, Untersuchungen über Fleckfieber. Münch. med. Wochenschr. S. 1381.
1919 Derselbe, Über die Ätiologie des Fleckfiebers. Berl. Klinik. 29. Jahrg. H. 325.
1919 Derselbe, Die Übertragung des Rückfallfiebers und des Fleckfiebers. Bemerkungen zur Rickettsiafrage. Deutsche med. Wochenschr. S. 732.
1919 Derselbe, Die Ätiologie des Fleckfiebers. Ergebn. d. allg. Pathol. u. path. Anat. Jahrg. 19. Abt. I. S. 159.
1909 RODENWALDT, E., *Trypanosoma lewisi* in *Haematopinus spinulosus*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 52. S. 30—42.
1915 ROSE, U., Über Fleckfieber und Rückfallfieber. Straßburg. med. Ztg. Jahrg. 12. H. 2. S. 39 bis 43.
1915 ROSSBERGER, S., Zur Ätiologie des Flecktyphus. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 25. S. 679.
1915 RUDOLPH, Zur Beseitigung der Läuseplage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. S. 863. 4 Fig.
1918 SCHELENZ, C., Zur Geschichte der Entlausung bei Fleckfieber. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 44. Nr. 35. S. 957.
1918 SCHIEMANN, O., Über schweflige Säure als Mittel zur Tötung von Läusen und Flöhen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 87. S. 389.
1916 SCHILLING, V., Zur Biologie der Kleiderlausübertragung auf dem Luftwege. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. S. 1176.
1866 SCHIÖDTE, On phthiriasis and on the structure of the mouth in *Pediculus*. Annals and Magazin of Natural History. Bd. 17. 3. Ser. London.

1915 SCHLESINGER, L., Die Ungezieferbekämpfung in einem Kriegsgefangenenlager. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 67. H. 16. S. 562—563. Mit Fig.
1915 Derselbe, Entlausung durch Heißluft. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. S. 1588—1589. 2 Fig.
1921 SCHNELL, W., Ein schnelles und sicheres Verfahren zur Kopflausbeseitigung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. S. 1264—1265.
1913 SCHÖMMER, F., Über die Mallophagen, insbesondere die unserer Haustiere. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen.
1915 SCHÖPPLER, H., Der Kresolpuder, ein Schutz- und Vertilgungsmittel des Ungeziefers im Felde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. S. 1137—1138.
1914 SCHUCKERT, E., Das Vorkommen des Flecktyphus in der Armee. Diss. med. Berlin.
1915 SCHULTZE, E., Die Laus in der Kulturgeschichte. Hyg. Rundsch. Jahrg. 25. Nr. 24. S. 869 bis 882.
1917 SCHÜTZ, F., Beobachtungen über das Eindringen der Wärme in das Sanierungsgut bei Entlausungsanstalten verschiedener Systeme. Gesundheitsingenieur. Jahrg. 40. S. 193 u. 201.
1915 SEEL, E., Über Mittel und Wege zur vollständigen Entlausung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. S. 1464—1465.
1915 SEIFFERT, Ein Entlausungs- und Entseuchungsapparat am Kranken- und Lazarettzuge. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 62. Nr. 22. S. 763.
1916 SEITZ, Zur Läusevertilgungsfrage. Münch. med. Wochenschr. S. 1538.
1915 SELIGMANN & SOKOLOWSKY, Untersuchungen an einem Entlausungsofen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. S. 962—963.
1910 SERGENT & FOLEY, Recherches sur la fièvre récurrente et son mode de transmission dans une épidémie algérienne. Annales de l'Inst. Pasteur. 24e Année. Nr. 5.
1914 SERGENT, EDM. & FOLEY, H., De la période de latence du spirille chez le Pou infecté de fièvre récurrente. C. R. Acad. Sc. Bd. 159. Nr. 1. S. 119—122.
1914 SERGENT, EDM., FOLEY, H. & VIALATTE, CH., Transmission à l'homme et au singe du typhus exanthématique par les poux d'un malade atteint de fièvre récurrente et par des lentes et poux issus des précedents. C. R. Acad. Sc. Bd. 158. Nr. 13. S. 964—965.
1914 Dieselben, Sur des formes microbiennes abondantes dans le corps des poux infectés par le typhus exanthématique, et toujours absentes dans les poux témoins, non typhiques. C. R. Soc. Biol. Bd. 77. Nr. 21. S. 101—103.
1916 SIEBERT, W., Über Fleckfieber. Berl. Klinik. Jahrg. 26. H. 318. 25 S. 0,60 M.
1917 Derselbe, Klinisches und Epidemiologisches über Fleckfieber. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr. und zur Immunitätsforschg. Bd. 6. S. 70.
1915 SIKORA, H., Beiträge zur Biologie von *Pediculus vestimenti*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 76. H. 7. S. 523—537.
1915 Dieselbe, Bemerkungen zu der Arbeit: Zur Bekämpfung der Kleiderläuse von A. ZUCKER in H. 4, Bd. 76 dies. Zeitschr. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 77. H. 2. S. 163—164.
1916 Dieselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von KISSKALT: Zur mikroskopischen Anatomie von *Pediculus vestimenti* im Bd. 77. H. 4 dieser Zeitschr. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 78. H. 3. S. 159.
1916 Dieselbe, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus (*Pediculus vetimenti* NITZSCH). 1. Anatomie des Verdauungstraktus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. 1. Beih. 76 S. 3 Taf. u. zahlr. Fig. im Text.
1917 Dieselbe, Über Anpassung der Läuse an ihre Umgebung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 172.
1917 Dieselbe, Zur Kleiderlaus-Kopflausfrage. Vorläufige Mitteilung. Ebenda. S. 275.
1919 Dieselbe, Zur Kopflaus-Kleiderlausfrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. S. 65.
1920 Dieselbe, Beobachtungen an Rickettsien, besonders zur Unterscheidung der *R. Prowazeki* von *R. pediculi*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. S. 347—353.
1921 Dieselbe, Über die Züchtung der *Rickettsia pediculi*. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 25. H. 4. S. 123.
1922 Dieselbe, Zur Unterscheidung von Kopf- und Kleiderläusen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. H. 6. S. 83.
1922 Dieselbe, Über die Mycetome der Läuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. S. 58.

1922 Dieselbe, Neue Rikettsien bei Vogelläusen. Auch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. Nr. 9. S. 271—272.
1858 SIMON, Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. 274 S. Berlin.
1919 SKRAMLIK, v., Zur Technik der Vergasung mit Cyanwasserstoff. HAHN, M., Zusatz zu dem Aufsatz von Dr. v. SKRAMLIK. Hyg. Rundschau. S. 781 u. 818.
1915 SKUTETZKY, A., Die Flecktyphusepidemie im K. u. K. Kriegsgefangenenlager in Marchtrenk, Ob.-Österr. i. J. 1915. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 33. S. 887—891.
1914 SOBEL, J., Pediculosis capitis among school children. New York med. Journ. Bd. 98. Nr. 14. S. 656—664.
1916 SOUCEK, A., Über Fleckfieber. Wien. med. Wochenschr. Jahrg. 66. Nr. 18. S. 695.
1915 SPÄT, W., Zur Frage des Flecktyphus auf dem galizischen Kriegsschauplatze. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 49. S. 1348—1351.
1917 SPAETHE, Hygiene im Felde mit besonderer Berücksichtigung der Entlausung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. S. 7.
1905 SPEISER, P., Eine zweite Rattenlaus aus Abessinien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 38. S. 318—319.
1915 STEHLI, G., Die Ungezieferplage im Felde. Kosmos. H. 3.
1916 STELLWAAG, Die Kleiderlaus. Eine Besprechung neuer Veröffentlichungen. Naturw. Wochenschrift. Nr. 8. S. 113—119. 3 Abb.
1916 STEMPELL, W., Über einen als Erreger des Fleckfiebers verdächtigen Parasiten der Kleiderlaus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. S. 439—442. 3 Fig.
1917 STEUDEL, Fraktionierte Entlausung. Münch. med. Wochenschr. S. 1373.
1909 STRICKLAND, C., On the supposed development of *Trypanosoma lewisi* in lice and fleas. Parasitology. Bd. 2. S. 81.
1917 STRINDBERG, H., Können die Mallophagen sich auch vom Blut ihrer Wirtstiere ernähren? Zool. Anzeiger. Nr. 8. S. 228—231.
1882 STRÖBELT, Anatomie und Physiologie von *Haematopinus tenuirostris*. Düsseldorf.
1918 STRONG, SWIFT, OPIC, MACNEAL, BAETJER, PAPPENHEIMER, PEACOCK and RAPPORT, Trench Fever Report of Commission Medical Research Commitee. Red Cross-Oxford Univ. Press. 1918.
1735 SWAMMERDAM, J., Bijbel der natuure. Leydae.
1915 SWELLENGREBEL, H. N., Eenige opmerkingen over de bestrijding der kleederluizen. Ned. Tijdschr. v. geneesk. Jahrg. 59. Dl. 2. S. 1734—1760. Mit Figuren.
1915 SWOBODA, N., Zur Frage der Läusebekämpfung. 1. Lausfreie Gipsverbände. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 31. S. 836—838.
1915 Derselbe, Zur Frage der Läusebekämpfung. 2. Einführung offizineller Läuseschutzmittel. Ebenda. Nr. 33. S. 920.
1913 TAYLOR, H. B., Relapsing fever. China med. Journ. Bd. 27. Nr. 5. S. 318—320.
1917 TEICHMANN, E., Cyanwasserstoff als Mittel zur Entlausung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 83. S. 449—466.
1917 Derselbe, Entlausung durch Cyanwasserstoff. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10.
1917 Derselbe, Entlausung mit Blausäure. Der Praktische Desinfektor. Heft 4.
1915 TESKE, H., Die Bekämpfung der Läuseplage insbesondere mit Behelfsdampfdesinfektionsapparaten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. S. 346—347.
1915 TOBEITZ, Über das Rückfallfieber. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51. S. 1412—1413.
1916 TÖPFER, H., Die Übertragung der Rekurrens durch Läuse. Münch. med. Wochenschr. S. 1571.
1918 Derselbe, Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Deutsche med. Wochenschr. S. 239.
1916 TOEPFER & SCHÜSSLER, Der Fleckfiebererreger in der Laus. Deutsche med. Wochenschr. S.1251.
1916 Dieselben, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. S. 1157—1158. 3 Fig.
1916 Dieselben, Zur Frage der Übertragung des Wolhynischen Fiebers. Münch. med. W. S. 1495.
1916 TORDAY, A. v., Bemerkungen über Flecktyphus. Med. Klinik. Nr. 9. S. 239—240.
1913 TOYODA, H., Über die Entwicklung der Rekurrensspirochäten in der Kleiderlaus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 76. H. 2. S. 313—320. 1 Taf.

1915 TRAPPE, Ein sehr altes und einfaches, aber sehr wirksames Verfahren zur Bekämpfung der Läuseplage im Felde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. S. 1266—1267.
1915 UHLENHUTH & OLBRICH, Improvisation von Desinfektionsapparaten und Entlausungsanstalten im Felde. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 16. S. 447—452. 8 Fig.
1915 Dieselben, Anleitung zur Improvisation und Betrieb von kleinen und mittleren Entlausungsanstalten. Med. Klinik. Nr. 28. S. 776—778. 2 Fig.
1915 Umfrage über Übertragung und Verhütung des Fleckfiebers. Med. Klinik. Jahrg. 11. Nr. 19. S. 531—533. Nr. 21. S. 586—587.
1915 Ungezieferplage und Ungezieferbekämpfung. Mit besonderer Berücksichtigung der Kleiderläuse. Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt. Dresden. 57 S. mit 6 Abb.
1915 VAGO, H. A., Eine leicht herstellbare Entlausungsanlage zur Abtötung der Kleiderläuse durch überhitzten Dampf. Med. Klinik. Nr. 9. S. 240—241. 2 Fig.
1917 VENEMA, T. A., Gedanken zur Bekämpfung durch niedere Tiere übertragener Krankheiten, namentlich des Fleckfiebers. Münch. med. Wochenschr. Nr. 38. S. 1230.
1915 VERSLUYS, J., Über die Verbreitung von Seuchen durch Insekten im Kriege. Zentralbl. f. innere Med. Jahrg. 36.
1916 Die Volksbäder und die Bekämpfung der Läuseplage. 16 S. Verlag der Deutschen Gesellschaft für Volksbäder, Berlin W. 62, Kurfürstendamm 81.
1915/16 VRIJHEID, J. A., Pediculi en Pediculosis. Med. Wbl. Jahrg. 22. S. 545—548.
1916 WALDOW, Kurzer Bericht über die Entlausung durch Sand. Deutsche militärärztl. Zeitschr. H. 5/6. S. 94—96.
1915 WALKO, K., Über Rückfallfieber. Wien. klin. Wochenschr. 28. Jahrg. Nr. 19.
1910 WARBURTON, C., Report on a preliminary Investigation on Flock as a possible Distributor of Vermin, and on the Life History of the Body Louse. Rep. to the Local Government Board. New Series. Nr. 27.
1915 WASIELEWSKI, v., Über die Vorbeugung von Fleckfieberübertragungen auf Ärzte und Pfleger. Münch. med. Wochenschr. S. 627—628.
1915 WEGNER, Improvisation eines Apparates zur Abtötung von Kleiderläusen. Med. Klinik. Nr. 29. S. 807—808. 3 Fig.
1915 WEIDENFELD & PALAY, Einige Bemerkungen zur Prophylaxe der Pedikulosis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6. S. 153—154.
1920 WEIGL, Untersuchungen und Experimente an Fleckfieberläusen. Beitr. z. Klin. der Infekt.-Krankh. Bd. 8. H. 4. S. 353.
1917 WEIL, F., Aus der Praxis der Fleckfieberbekämpfung. Med. Klinik. S. 681.
1919 WERNER, H., Zur Ätiologie der Febris quintana. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 82. S. 571.
1917 WERNER & BENZLER, Zur Ätiologie und Klinik der Febris quintana. Münch. med. Wochenschr. S. 695.
1917 WERNER & WIESE, Die Übertragung von Rekurrensspirochäten durch Kopfläuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 139.
1915 WESENBERG, G., Zur Bekämpfung der Läuseplage. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. S. 861—863.
1909 WHERRY, W. B., Rat Lepra Bacilli in the Rat Louse. Journ. Infect. Dis. 5. November.
1915 WIDMANN, E., Beiträge zur Kenntnis der Kleiderlaus und deren Bekämpfung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 80. H. 2. S. 289—322.
1915 Derselbe, Zur Frage der Übertragung von Bakterien durch Läuse. Münch. med. Wochenschr. S. 1336.
1915 WIENER, E., Versuche zur Vertilgung von Ungeziefer. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 4. S. 107—109.
1915 Derselbe, Über Flecktyphus. Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 15. S. 407—409. Nr. 16. S. 431—433. Nr. 18. S. 489—490.
1915 Derselbe, Zur Frage der Lebensdauer der Kleiderlaus. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 50. S. 1402.
1918 WIESE, Zur Übertragung des Rückfallfiebers. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3.
1921 WILLFUEHR, Das Fleckfieber im Reg.-Bez. Potsdam 1918—1919. Veröff. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Bd. 14. S. 25.
1914 WILLIAMS, T. H., The sheep louse (*Trichodectes sphaerocephalus*). Journ. of agric. Victoria. Bd. 17. Nr. 10. S. 1021—1023. 2 Fig.

1913 Wittrock, Beiträge zur Biologie der Spirochäten des Rückfallfiebers. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 74. S. 55.
1917 Wolf, W., Entlausungsapparate. Med. Klin. S. 894.
1915 Wollermann & Büscher, Beobachtungen über Kleiderläuse und ihre Nissen. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr. Bd. 4. H. 2. S. 165—176. 1 Taf.
1915 Wolter, F., Über Flecktyphus als Kriegsseuche. Mit besonderer Berücksichtigung der Prophylaxe. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 52. Nr. 31. S. 807—809. Nr. 32. S. 851—854.
1915 Derselbe, Über das Auftreten von Flecktyphusepidemien in Truppen- und Gefangenenlagern. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40. S. 1040—1048.
1915 Wulker, G., Zur Frage der Läusebekämpfung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18. S. 628 bis 630. 6 Fig.
1915 Zabel, Entlausungsversuche und ihre Ergebnisse. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Nr. 16. S. 473—484 und Nr. 17. S. 505—520.
1917 Zeiss, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Deutsche med. Wochenschr. S. 1227.
1919 Zlocisti, Th., Zur Epidemiologie des Fleckfiebers (nach Erfahrungen in der Türkei). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 89. S. 386.
1915 Zucker, A., Zur Frage der Übertragungsmöglichkeit von Fleckfieber auch durch Filzläuse. Beitr. z. Klin. d. Infektionskr. Bd. 4. H. 2. S. 177—178. 1 Fig.
1915 Derselbe, Die Raumdesinfektion mit schwefliger Säure. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 41. Nr. 21. S. 623. 1 Fig.
1915 Derselbe, Zur Bekämpfung der Kleiderläuse. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 76. H. 4. S. 294—303. 16 Fig.
1915 Zupnik, L., Zur Frage der Läusevertilgung. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 14. S. 371—373.
1915 Derselbe, Über Züchtungsversuche von Läusen aus Nissen. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 28. Nr. 21. S. 564—565. 2 Fig.
1915 Zusammenstellung einiger Verfahren zur Vertilgung von Kleiderläusen. Mit einem Anhange, betreffend die Vertilgung von Wanzen und Flöhen. Bearbeitet im Kais. Gesundheitsamte. Berlin, J. Springer.

Halbflügler, Hemiptera.

Die Wanzen.

Die Wanzen wurden erstmals am Ausgange des vorigen Jahrhunderts als Krankheitsüberträger angeschuldigt. Es war Tictin, der im Nahrungsschlauch von Cimex die *Spirochaeta obermeieri* nachwies und dort ziemlich lange lebend beobachten konnte. Später sind dann Nuttall, Manteufel und Mackie Rekurrensübertragungen auf gesunde Tiere mittels infizierter Wanzen gelungen.

Daß auch Pest durch Wanzen übertragen werde, vermutete man schon lange. Nach vergeblichen Versuchen von Nuttall und anderen glückte es Verjbitski im Jahre 1908, gesunde Tiere durch Wanzenstiche zu infizieren. Auch mit dem Kote scheidet *Cimex lectularius* nach Aufnahme von Pestblut virulente Pestbazillen aus. Neuere Beobachtungen von Balfour (Fourth Report of the Wellcome Trop. Res. Lab. 1911, S. 203) machen die Übertragung der Pest durch Wanzen von Mensch auf Mensch ebenfalls sehr wahrscheinlich.

Wenn wir nun noch durch Patton erfahren, daß *Cimex rotundatus* und *Cimex hemiptera* Kala-Azar- und Oriental Soreparasiten im Magendarmkanal weiter entwickelt, wenn Hepper & Husband und Mc Watters in den Wanzen die Überträger des indischen Fleckfiebers sehen, wenn auch Dutton (W. F. Dutton, Present-day Problems and Progress in prevention of Typhoid Fever. Journ. americ. med. assoc. 16. Oct. 1909) beobachtet, daß Typhus exanthematicus nach Wanzenstichen auftritt, Delany sie für die Verbreiter der indischen epidemischen Wassersucht anspricht, Sangiorgi (Sangiorgi, G., Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung der Protozoenblutparasiten durch *Cimex lectularius.* Zentralbl. f. Bakt. 1911, Bd. 57, S. 81) in ihnen die Überträger von Trypanosomen vermutet und schließlich Manning (New York Medical Times, April 1912) sie beschuldigt, die epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis) zu übertragen, so genügt dies Sündenregister wohl, um die Cimicidae aller Beachtung wert erscheinen zu lassen.

Auch eine andere Hemipterenfamilie, die Reduviidae, hat durch die Entdeckung von Chagas, daß *Conorhinus megistus* das *Schizotrypanum cruzi* überträgt, hohes Interesse für den Tropenarzt gewonnen.

M. Bouilliez fand am mittleren Chari (Zentralafrika), einem Gebiete, in dem Kropf bei 80% der Bevölkerung auftritt, eine Reduviide *Acanthaspis sulcipes* Fabr., die den Conorhinen nahe verwandt ist und Menschen häufig befällt; er denkt an die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Wanze mit der Erkrankung an Kropf. (Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 9, 1916, S. 167).

Durch die Beobachtungen Bouilliez's angeregt stellten de Bergevin und Et. Sergent fest, daß in Algier, wo endemischer Kropf häufig vorkommt *Acanthaspis* fehlt. Eine nahe Verwandte, die Reduviide *Ectomocoris ululans* kommt in den Kropfgebieten nicht vor. Die sehr verbreiteten Piratesarten: *Pirates hybridus* und *Pirates strepitans*, die ebenfalls *Acanthaspis* nahestehen, befallen den Menschen

nicht. Für Algier würde jedenfalls die Boulliez'sche Hypothese keine Gültigkeit haben. (Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 9, S. 345.)

Die Wanzen, englisch Bugs, französisch Punaises, italienisch Cimici, gehören zur Ordnung der Rhynchoten (Schnabelkerfe), deren Unterordnung *Hemiptera heteroptera* sie bilden und zerfallen in die beiden großen Gruppen der Landwanzen (Geocores oder Gymnocerata) und der Wasserwanzen (Hydrocores oder Cryptocerata).

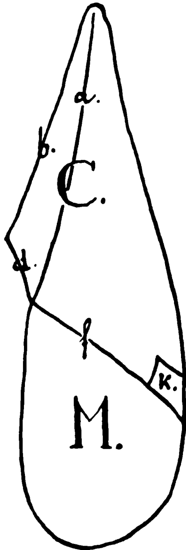
Die Wasserwanzen[1]) können in der Notwehr ihre Angreifer empfindlich stechen, saugen aber niemals Blut von Gleichwarmen, und sind deshalb an dieser Stelle nicht weiter zu berücksichtigen.

Allgemeines.

Die Hemipteren *(Hemiptera heteroptera)* zeigen folgende Merkmale:

Sie sind Hexapoden, versehen mit zwei Flügelpaaren; das vordere ist in seiner proximalen Hälfte lederartig, den Flügeldecken (Elytren) der Käfer vergleichbar, in seiner distalen Hälfte dagegen häutig[2]). Die Hinterflügel sind häutig, faltbar und werden in der Ruhelage unter den gekreuzten, wagerecht dem Körper aufliegenden Vorderflügeln verborgen. Beide Flügelpaare können bei parasitisch lebenden Arten teilweise oder vollkommen verschwinden.

Fig. 83.



Rechter Vorderflügel einer Wanze. (Schemat. Original.)
C. Corium,
M. Membran,
a. Schlußnaht,
b. Schildrand,
d. Schlußrand,
f. Membrannaht,
k. Keilstück.

Mundteile stechend und saugend entspringen am Vorderrande des Kopfes[3]) und haben die Form eines Rüssels oder Schnabels (Rostrum), der aus der gegliederten Unterlippe und der zipfelförmigen Oberlippe gebildet wird; er umschließt die Stilette scheidenartig. (Fig. 84 u. 85.) Fühler 3—5gliederig.

Der erste Brustring groß, frei beweglich. Füße der Imago meist 3gliederig, der Larve 2gliederig.

Die Entwicklung der Wanzen geht ohne eigentliche Metamorphose vor sich und ist somit eine direkte.

Nur aus den beiden Gymnozeratenfamilien der Cimicidae und der Reduviidae kennen wir blautsaugende und Krankheiten übertragende Arten.

Morphologie.

Die Wanzen sind meist schön gebaute und vielfach prächtig gefärbte Tiere; aber leider wird der gute erste Eindruck bald verwischt, wenn man ihre üblen Eigenschaften kennen lernt.

Der relativ kleine Kopf ist meist in den ersten Brustring eingesenkt; nur die Notonectidae besitzen einen größeren glockenförmigen Kopf, der der Vorderbrust breit aufsitzt. Die fadenförmigen Fühler der Geocores (Gymnocerata) sind groß,

[1]) Nicht allein vom Rückenschwimmer *(Notonecta)*, der zum Stechen stets bereit von dieser Eigenschaft ja den Namen der Wasserbiene bekommen hat, auch vom Wasserskorpion *(Nepa)* und der Nadelwanze *(Ranatra)* bin ich mehrfach gestochen worden.

[2]) Man nennt deshalb die Vorderflügel der Wanzen Hemielytren.

[3]) Die Wanzen unterscheiden sich hierdurch als „*Frontirostria*" von den Zirpen und Blattläusen, deren Rüssel auf der unteren Kopffläche in der Nähe der Vorderhüften entspringt und die deshalb „*Gulaerostria*" genannt werden.

länger als der Kopf und bestehen aus 4—5 Gliedern; die 3—4gliederigen Fühler der Wasserwanzen (Cryptocerata) sind klein, dick und kürzer als der Kopf, sie werden versteckt unter den weit vorspringenden Augen getragen. Wohlausgebildete Komplexaugen sind stets vorhanden, oft auch ein hinter diesen liegendes Ozellenpaar[1]). Der gegliederte Rüssel („Schnabel") wird ungebraucht gegen die Unterseite der Brust zurückgeschlagen.

Die drei Thorxringe sind deutlich erkennbar. Der erste (Prothorax) ist meist groß und frei beweglich, während die beiden folgenden (Meso- und Metathorax) häufig miteinander verwachsen. Auf dem Mesothorax liegt zwischen den Flügelwurzeln eine dreieckige Chitinplatte mit nach hinten schauender Spitze, das Schildchen. Die Beine sind gut ausgebildet und nach dem bekannten Typus der Klasse gebaut. Das erste Paar kann in Raubbeine, das letzte in Sprungbeine oder bei den Cryptoceraten in gewimperte Schwimmbeine umgewandelt werden. Der Fuß besteht in der Regel aus zwei oder drei Tarsalgliedern, deren letztes bei den Landwanzen mit zwei kurzen Krallen versehen ist, die bei den Wasserwanzen an einzelnen Paaren fehlen können.

Das dem Mittelleibe breit aufsitzende Abdomen wird aus acht deutlich erkennbaren Ringen gebildet, das letzte (neunte) Segment ist so beträchtlich zurückgebildet, daß es von den meisten Autoren übersehen wurde. Die beiden letzten Segmente zeigen je nach dem Geschlecht des Trägers eine verschiedene Bildung.

Anatomie und Physiologie.

In bezug auf das **Muskel- und Nervensystem** ist zu bemerken, daß bei den fliegenden Wanzen die Brustmuskeln stärker entwickelt sind, als bei den flügellosen. Bei springenden und schwimmenden Arten ist die Muskulatur des hinteren Beinpaares, bei den Nepiden die des vorderen zu größerer Ausbildung gelangt. Ober- und Unterschlundganglion und erstes Thorakalganglion sind stets als getrennte Knoten vorhanden; die übrigen Thorakal- und Abdominalganglien liegen zu einem einzigen mächtigen Nervenknoten verschmolzen im meso-metathorakalen Teile des Mittelleibes.

Die **Atmungsorgane** stehen mit der Außenwelt durch zwei Paar Thorakal- und fünf Paar Abdominalstigmen in Verbindung.

Tractus intestinalis. Der Nahrungsschlauch der Wanzen zerfällt wie der aller Insekten in den Vorder-, Mittel- und Enddarm.

Der Vorderdarm setzt sich aus den Mundteilen, der Pharynxpumpe und dem Ösophagus zusammen.

Die Mundteile der Wanzen bilden als Ganzes einen rüsselartigen Anhang des distalen Kopfendes, der von alters her den sehr bezeichnenden Namen des Schnabels trägt. In der Ruhelage wird er mehr oder weniger bauchwärts eingeknickt getragen, häufig sogar in eine auf der unteren Kopf- und Thoraxfläche befindliche Rinne eingelagert. Der Schnabel besteht aus Ober- und Unterlippe, welche in der Längsrichtung rinnenförmig zusammengebogen beim Aneinanderlegen eine Röhre entstehen lassen, die das Stilettbündel scheidenartig umgibt (Fig. 84 u. 85).

Den Hauptanteil an der Rüsselbildung nimmt die Unterlippe (Labium). Sie verjüngt sich spitzenwärts und setzt sich aus drei oder vier Gliedern zusammen. In ihrem Anfangsteile bleibt ein langausgezogener dreieckiger Dorsalspalt über, der durch Einlagerung der Oberlippe (Labrum) (Fig. 84 u. 85 *O.L.*) geschlossen wird.

Der Schnabel als Ganzes kann durch Muskeln, die von der Innenwand der Kopfkapsel entspringen und sich an die Innenwände der Oberlippe und des Grund-

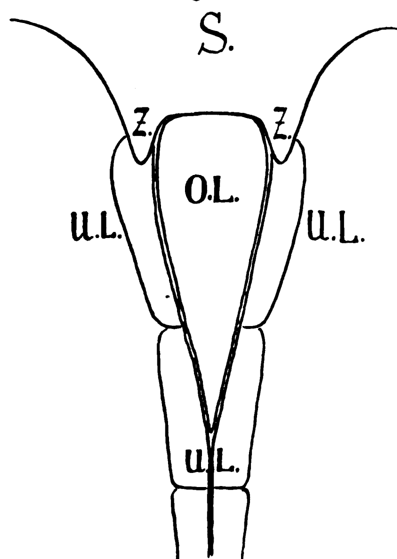
[1]) Die Notonektiden und Nepiden haben keine Stirnaugen.

gliedes der Unterlippe ansetzen, gehoben und gesenkt werden. Da nun die einzelnen Glieder des Labiums noch durch eigene Muskeln in beliebiger Richtung gegeneinander bewegbar sind, ist der Kerf imstande, sein Stilettbündel an jeder gewünschten Stelle anzusetzen. Die Scheide gibt somit dem Stachel wohl die gewünschte Richtung, funktioniert aber nicht als Saugrohr. Beim Einstich des Stilettbündels in die Haut des Wirtes, der ganz genau so, wie von den Stechmücken (s. S. 184) ausgeführt wird, knickt, wie dies ja auch bei den Stechmücken der Fall ist, die Unterlippe analwärts ein, wird also in den Stichkanal (im Gegensatz zu den Stomoxeïden) nicht mit eingeführt.

Der Stachel (Fig. 85 u. 86) besteht aus den beiden Oberkiefern (Mandibeln) und den beiden Unterkiefern (Maxillen), welche rinnenförmig gestaltet und hart aneinanderliegend das Saugrohr bilden. Ihre distalen Enden sind zugespitzt, ihre Ränder mit vorwärts- (Mandibeln) und rückwärts-(Maxillen)schauenden Zähnen bewaffnet. Das Stilettbündel wird durch das Labium, welches zur Verstärkung seiner Innenwand mit Chitinringen ausgestattet sein kann (Fig. 86, C), zusammengehalten. In die Kopfkapsel eingetreten, fahren die Kiefer auseinander und geben so Raum für die zentral gelegene, große Pharynxpumpe. An die stark verbreiterten proximalen Enden der Kiefer (Fig. 86, a.a. und x.x.) setzen sich kräftige Protrusoren und Retraktoren an. Auch von den Wanzen wird das Stilett nicht als Ganzes in die Haut des Wirtes eingestoßen, sondern seine einzelnen Teile gehen abwechselnd sägend (Mandibeln) und sich verankernd (Maxillen) vor.

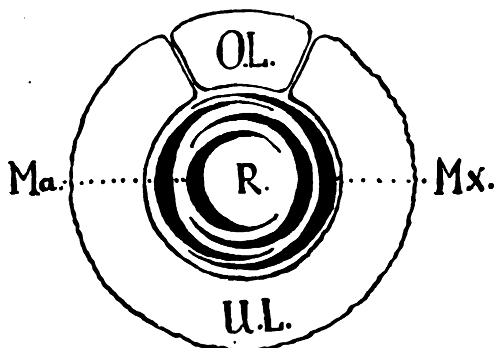
Das Saugrohr mündet in die langeiförmige Pharynxpumpe ein. An ihre kräftigen Chitinwände setzen sich von der Kopfkapsel entspringende Muskeln an. Mit dem Mitteldarm verbindet sie der gerade verlaufende, zartwandige Ösophagus, der in das Abdomen eingetreten sich sofort in den spindelförmigen, geräumigen Magen einsenkt. Der Magen (richtiger Mitteldarm) verengt sich in seiner hinteren Hälfte beträchtlich und wird deshalb an dieser Stelle von einigen Autoren als Dünndarm

Fig. 84.



Schnabelbasis einer Wanze. (Schematisch. Original.) *z. z.* Zapfenförmige Fortsätze der Stirn *S*, *OL.* Oberlippe, *UL. U.L.* Erstes Glied der Unterlippe, *UL.* Zweites Glied der Unterlippe.

Fig. 85.



Querschnitt durch die Schnabelbasis einer Wanze. (Schematisch. Original.) *OL.* Oberlippe, *UL.* Unterlippe, *Ma.* Mandibel, *Mx.* Maxille, *R.* Saugrohr.

bezeichnet, eine Benennung, die schon deshalb nicht als zutreffend angesehen werden kann, weil es bei verschiedenen Familien (den Nepiden z. B.) zur Bildung eines zweiten Magens in diesem Abschnitte des Nahrungsschlauches kommt. Der Mitteldarm hat bei den phytophagen Hemipteren eine beträchtliche Größe, und selbst

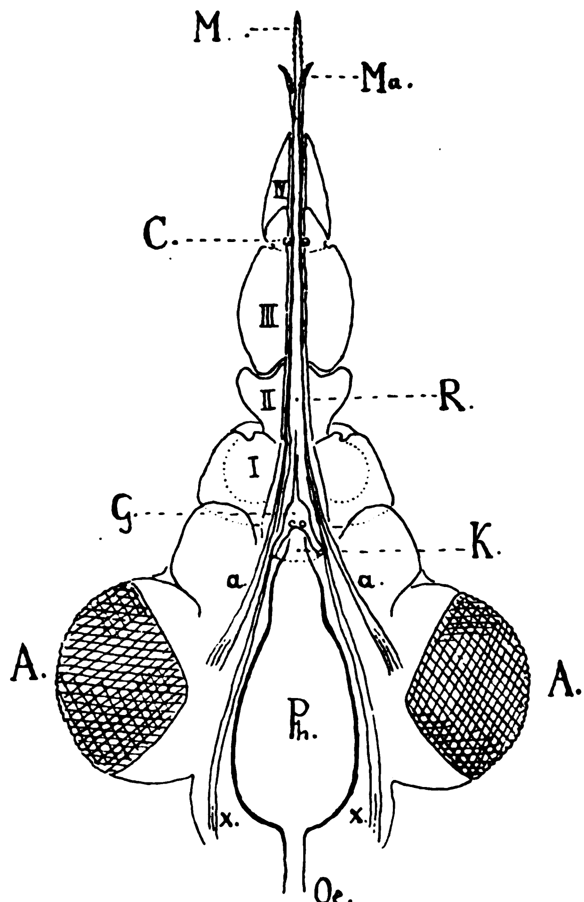
bei den blutsaugenden Arten übertrifft er die Körperlänge noch um das Doppelte. An den Mitteldarm schließt sich dann sofort die Rektalampulle und der Mastdarm an; nach kurzem Verlauf mündet der Enddarm in dem runden After nach außen.

Alle Teile des Nahrungsschlauches werden durch eine Tunica propria gestützt, die Intima des ersten und letzten Abschnittes wird von einer dünnen Chitinkutikula gebildet, während der Mitteldarm mit den typischen Verdauungszellen belegt ist. Eine zirkuläre und longitudinale Muskelfaserschicht überzieht sämtliche von der Pharynxpumpe analwärts gelegenen Teile des Tractus intestinalis.

Die Wanzen besitzen, in dieser Beziehung vor den übrigen Insekten stark bevorzugt, vier Paar Speicheldrüsen, die schon L. Dufour bekannten großen und kleinen kugeligen und die von L. Landois entdeckten schlauchförmigen und verästelten.

Die großen kugeligen bei *Cimex lectularius* fast 1 mm langen Speicheldrüsen sind von grüner Farbe und liegen in den vorderen Teilen des Abdomens. Bald nach seinem Austritte aus der Drüse spaltet sich der durch eine Chitinspirale in seinem Innern stets offen gehaltene Ausführungsgang in zwei kopfwärtsstrebende Äste. Der eine von diesen wird bald rückläufig und senkt sich direkt in den Anfangsteil des Magens ein, während der andere sich in die Speichelpumpe ergießt. Diese vor der Pharynxpumpe, in dem von den divergierenden proximalen Hälften der Maxillen und Mandibeln gebildeten Winkel gelegen, stellt einen glockenförmigen Hohlraum dar und ergießt ihren Inhalt mit Umgehung der Pharynxpumpe direkt in das Saugrohr des Rüssels (Fig. 86, G.).

Fig. 86.



Nepa cinerea. Mundwerkzeuge. Teilweis ergänzter optischer Horizontalschnitt. (Original. *Camera lucida.*) *Ma.* Maxille, *M.* Mandibel, *C.* Chitinring, *R.* Saugrohr, *G.* Glockenförmige Speichelpumpe (Einmündungsöffnungen der *Ductus salivales*), *K.* Gußkernförmiger Kolben der Speichelpumpe, *a. a.* Proximale Mandibelenden, *x. x.* Proximale Maxillenenden, *Ph.* Pharynxpumpe, *Oe.* Oesophagus, *A. A.* Augen.

Das zweite kugelige Drüsenpaar besitzt nur einen größten Durchmesser von 0,3 mm, ist an den vorderen äußeren Ausbuchtungen des Magens angeheftet und führt sein Sekret durch je einen Gang in die Pharynxpumpe ab. Das gleiche tun die in ihrer Nähe liegenden schlauchförmigen Speicheldrüsen, während die dem Ösophagus aufliegenden verästelten Drüsen ihre Absonderungen durch kurze Gänge in die Speiseröhre befördern.

Die vier Malpighischen Gefäße zeigen den für die Klasse charakteristischen Bau und münden an der Grenze des Mittel- und Enddarmes in letzteren ein.

Ein den Hemipteren eigentümliches Organ ist die nierenförmige Stinkdrüse, welche den Wanzen bei unseren westlichen Nachbarn den Namen „punaises" eingetragen hat. Sie liegt auf der Innenfläche des Mesosternums und ist bei vielen Arten auffallend, gelb oder rot, gefärbt. Ihr öliges Sekret sammelt sich in zwei großen blasigen Säcken und gelangt durch einen kurzen Gang, der in der Mittellinie vor den beiden Hinterhüften ausmündet, auf die Körperoberfläche.

Geschlechtsteile. Die Männchen besitzen jederseits einen aus sieben Schläuchen zusammengesetzten Hoden. Die Weibchen haben zwei aus ebensovielen Eiröhren gebildete Ovarien, aber nur eine Samentasche. Auf dem achten Leibesringe des ♂ befindet sich etwas vor dem After die Geschlechtsöffnung mit dem krallenförmigen, oft seitlich abweichenden Penis. Die Vagina mündet in einer einfachen Längsspalte auf der Ventralfläche des siebenten und achten Segmentes; zu den Seiten der Vulva befinden sich zwei flügelförmige, nach hinten gerichtete Anhänge.

Biologie.

Die Entwicklung der Hemipteren ist eine direkte: ein Puppenstadium fehlt; die eben aus der Eihaut geschlüpften Larven sind schon den erwachsenen und fortpflanzungsfähigen Tieren ähnlich. Es fehlen ihnen zwar noch die Flügel, die nach der dritten oder vierten Häutung wohl in Form von Stummeln auftreten, aber erst nach der letzten ihre vollkommene Größe und Entwicklung erreichen. Die Nahrung der Larven besteht, wie die der Erwachsenen, aus pflanzlichen oder tierischen Säften, die stets nur dem lebenden pflanzlichen oder tierischen Wirte durch den eingeführten Stech- und Saugrüssel entzogen werden.

Die sonstigen Lebensgewohnheiten der Wanzen sind in den einzelnen Familien so verschiedene, daß ich jedesmal bei der Besprechung der für die menschliche Pathologie wichtigen Arten auf dieselben besonders eingehen werde.

Systematik.

Die Halbflügler (Hemipteren) bilden eine Unterordnung der Rhynchoten, so genannt, weil sie wie die Zirpen (Homopteren) und Blattläuse (Phytophthiren) einen schnabelförmigen Stech- und Saugrüssel besitzen. Die übrige Organisation und Lebensweise der Angehörigen dieser drei Unterordnungen ist aber eine so verschiedene, daß man sie richtiger als Ordnungen in die Klasse der Insekten einreihen würde.

Die Hemipteren werden zunächst in die beiden großen Gruppen der Landwanzen (Geocores) und Wasserwanzen (Hydrocores) eingeteilt. Die ersteren strecken ihre langen und auffälligen Fühler weit aus und heißen deshalb auch Gymnocerata, während die Wasserwanzen ihre wesentlich kleineren Antennen an den Seitenflächen des Kopfes unter den stark vorspringenden Augen verbergen und deshalb Cryptocerata genannt werden.

Die wichtigsten Familien der Gymnocerata sind die *Pentatomidae* (Baumwanzen), *Coreïdae* (Randwanzen), *Lygaeïdae* (Langwanzen), *Capsidae* (Blindwanzen), *Cimicidae* (*Membranacei*, Hautwanzen), *Reduviidae* (Schreit- oder Raubwanzen) und *Hydrodromici* (Wasserläufer). Die der Cryptocerata die *Nepidae* (Wasserskorpione) und *Notonectidae* (Rückenschwimmer).

Für den Tropenarzt haben als Krankheitsüberträger bis jetzt nur die Hautwanzen und die Reduviiden Bedeutung erlangt.

Cimicidae (Membranacei).

Der ovale Körper der Hautwanzen ist in dorsoventraler Richtung flachgedrückt, der 3- oder 4gliederige Schnabel liegt ungebraucht in einer Kehlrinne; die

Fühler sind 4gliederig. Punktaugen fehlen meist. Die 3gliederigen Füße besitzen keine Haftläppchen.

Im Jahre 1912 teilten JORDAN & ROTHSCHILD (Novitates zoologicae, XIX, S. 352) die *Cimicidae* in drei Unterfamilien: die *Cimicinae*, die *Cacodminae* und die *Haematosiphoninae*; die beiden letzten sind nur durch außereuropäische Arten vertreten. Diese Unterfamilien unterscheiden sich voneinander durch die Länge des Rostrums, die Bildung der Brust, die Struktur und Richtung der Borsten; welche auf den Thoraxseiten stehen und durch die Form des achten Abdominalsegmentes der Männchen.

Bei den *Cimicinae* sind die Brustseitenborsten nach hinten gerichtet. Das Rostrum reicht meistens nur bis zu den Vorderhüften. Das Metasternum ist rundlich abgestumpft. Die Hinterhüften sind deutlich voneinander getrennt. Die Genitalsegmente des Männchens sind asymmetrisch: die Genitalöffnung liegt auf der linken Körperhälfte und der klauenförmig gestaltete Penis weicht nach links von der Medianebene ab. Die Prothoraxseitenborsten der *Cacodminae* dagegen sind gerade vorstehend und die Genitalsegmente des Männchens symmetrisch gebaut. Bei einigen Gattungen der Kakodminen (*Aphrania* JORD. & ROTHSCH., *Loxaspis* ROTHSCH.) kann man die Entstehung falscher Gelenke an den Tibien verfolgen, ein Charakter, der sich bei reinen Parasiten häufiger vorfindet, so an den auf Fledermäusen schmarotzenden *Polyctenidae* und den *Nycteribien*. Die Unterfamilie *Haematosiphoninae* unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden Unterfamilien durch das längere Rostrum, das bis über die Mittelhüften hinabreicht, das schmale Metasternum und die fast aneinander stoßenden Hinterhüften.

Von den den *Cimicidae* nächstverwandten Familien interessieren uns hier vor allem die *Polyctenidae* und die *Anthocoridae*. Die Anthokoriden leben für gewöhnlich von Pflanzensäften, überfallen aber auch gelegentlich kleinere Kerbtiere und saugen sie aus. Einzelne Arten greifen sogar Warmblüter an. Unter letzteren ist besonders *Lyctocoris campestris* F. (*domesticus* SCHILL.) bemerkenswert. Die Wanze wird, wie ihr Name andeutet, auf offenem Felde z. B. unter Getreidehaufen gefunden. Mit dem Stroh ist sie dann in Viehställe eingeschleppt worden. Hier hat sie angefangen, ihr Nahrungsbedürfnis mit dem Blute der Insassen zu befriedigen und ist auch häufig in menschliche Wohnungen eingedrungen. Sie benimmt sich dann ebenso wie die Bettwanze. Die Polykteniden sind ausschließlich Fledermausparasiten. Ihre Größe beträgt durchschnittlich 3 mm; der dreieckige Kopf ist in die Vorderbrust mittels eines wohlausgebildeten Halses eingelenkt und trägt auf seinem Hinterrande einen Stachelkamm; ein solcher befindet sich auch am Hinterrande des Prothorax und der Elytren. Der achtgliedrige Hinterleib ist eiförmig. Die kurzen Beine tragen fünfgliedrige Tarsen. SPEISER zählt folgende sieben Arten der einzigen Gattung *Polyctenes* GIGLIOLI auf: *P. molussus* GIGL., Amoi, *P. lyrae* WATERH., Indien, *P. intermedius* SPEIS., Ägypten, *P. talpa* SPEIS., Süd-Indien, *P. spasmae* WATERH., Java, *P. longiceps* WATERH., Guatemala und *P. fumarius* WESTW., Jamaica.

Die Unterfamilie *Cimicinae* umfaßt die beiden Gattungen *Oeciacus* STÅL und *Cimex* L. Die erstere ist ausgezeichnet durch ihre langen Seidenhaare, durch den fast geraden Vorderrand des Pronotums der nur an den Seiten vortritt und durch die Fühler, deren distale Glieder fast die gleiche Stärke haben als die beiden proximalen. *Oeciacus* ist in erster Linie Vogelparasit und lebt hauptsächlich bei Schwalben. Die zweite Gattung, *Cimex* L., ist charakterisiert durch ihre kurze Behaarung, durch die feinen distalen Antennenglieder und den ausgebuchteten Vorderrand des Pronotums. Ihre Arten sind größer als die der vorigen Gattung und werden bei Fledermäusen und anderen Wärmblütern angetroffen, zwei Arten auch in menschlichen Wohnungen.

Von der Gattung *Oeciacus* sind zwei Arten beschrieben worden: *Oeciacus vicarius* HOW. (Ann. Mus. Nat. Hung. X, S. 261, 1912) in Schwalbennestern (namentlich in denen der Purpurschwalbe, *Progne purpurea*) in Nordamerika gefunden und *Oeciacus hirundinis* JEN. in den Nestern von *Hirundo urbica* und *rustica* in Europa zu den häufigsten ungebetenen Gästen gehörig. Nach

dem Wegzug der Schwalben wurden in Böhmen in verschiedenen Nestern bis 200 Imagines und Larven angetroffen, und kann es daher nicht wundernehmen, daß namentlich junge Vögel nicht selten den Schmarotzern zum Opfer fallen.

Beide Arten greifen gelegentlich auch den Menschen an, so berichtet KELLOG (American Insects 1905, S. 206) von *vicarius*, daß er Kinder in den Volksschulen von Minnesota belästige und erzählt EVERSMANN, daß *hirundinis* in mehreren Häusern in Kasan angetroffen worden sei, gleich der Bettwanze greife er auch Menschen an, sein Stich sei sehr schmerzhaft und erzeuge große, lange Zeit stehenbleibende Quaddeln.

Die Gattung *Cimex* zerfällt in zwei Gruppen; bei der ersten sind die Seiten des Pronotums gar nicht oder nur ganz wenig abgeplattet und treten nach außen nicht so stark heraus, als dies bei der zweiten Gruppe der Fall ist. Bei dieser ist die Abplattung dagegen in einzelnen Fällen so weit vorgeschritten, daß die Außenränder der Vorderbrust papierdünn erscheinen.

Die beiden der paläarktischen Region angehörigen Arten der ersten Gruppe sind *Cimex pipistrelli* JEN. (Ann. Mag. Nat. Hist. III, 1839, S. 243) und *Cimex dissimilis* HORV. (Ann. Mus. Nat. Hung. VIII, 1910, S. 361); es sind auch in Europa vorkommende Fledermausparasiten. In den Tropen finden sich ebenfalls zwei Arten dieser Gruppe, nämlich *Cimex foedus* STÅL in Columbia und *Cimex hemipterus* FABR. (Syst. Rhyng. 1803, S. 113) = *Cimex rotundatus* SIGN. (Ann. Soc. Ent. France X, 1852, S. 540) = *C. macrocephalus* FIEB. (Eur. Hem. 1861, S. 135). *Cimex rotundatus*, wie die Wanze heute meist genannt wird, findet sich in der heißen Zone überall in menschlichen Wohnungen, wird aber auch nicht selten auf Fledermäusen, Hühnern und der gewöhnlichen Ringschwalbe Indiens angetroffen.

Die zweite Gruppe dieser Gattung umfaßt eine heutigen Tages schon kosmopolitische Art, drei europäische und zwei außerhalb Europas vorkommende Arten. Die letzteren sind *Cimex pilosellus* HORV. (Ent. Monthl. Mag. XXI, 1910, S. 12), eine amerikanische Art, und *Cimex peristerae* ROTHSCH. (Ent. Monthl. Mag., XXIII, 1912, S. 87), die in Mengen in Taubenschlägen auf dem Himalaya gefunden wurde. Bei den europäischen Arten handelt es sich um *Cimex vespertilionis* POPP. (Medd. Soc. F. et Fl. Fem. XXXVIII, 1911—1912, S. 56), *Cimex columbarius* JEN. 1839 und *Cimex improvisus* REUT. (Wien. Ent. Zeitschr. 1882, S. 307), die Vögel und Fledermäuse befallen und dann um die wichtigste aller Cimicinen, unseren allbekannten *Cimex lectularius*, die gemeine Bettwanze.

Cimex lectularius LINNÉ.

(*Acanthia lectularia* FABRICIUS, *Clinocoris lectularius* PETERSON.)

Der Körper der Bettwanze zeigt einen im ganzen eiförmigen, nach vorn etwas verschmälerten Umriß. Seine Länge beträgt bis zu 5, seine Breite bis zu 3 mm. Die Farbe des Tieres ist ein mehr weniger dunkles Braun oder Rotbraun. Alle Körperanhänge (Schnabel, Fühler, Beine) sind heller, die über die ganze Oberfläche verbreiteten Borsten und Haare gelb gefärbt.

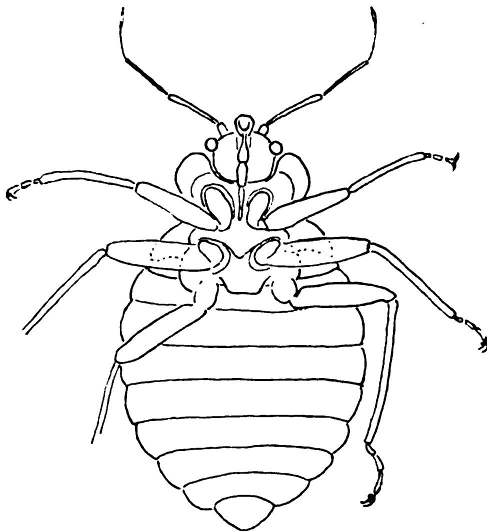
Der viereckige Kopf ist in seinem hinteren Teile nicht halsförmig eingeschnürt. Es trägt auf seiner Vorderfläche zwei zapfenförmige Erhebungen, die den 4gliederigen Schnabel zwischen sich fassen. Die kugelförmigen, wenige Fazetten tragenden Augen sind von schwarzer Farbe und stark vorspringend. Zwischen ihnen und dem Schnabelgrunde setzen sich die fadenförmigen Fühler an. Ihr erstes Glied ist kurz und dick, die drei folgenden sind etwa gleichlang, das zweite etwas kräftiger als die beiden Endglieder. Die Fühlerspitze ist schwach keulenförmig verdickt.

Durch eine tiefe Einkerbung, die die hintere Kopfhälfte aufnimmt, erhält der Prothorax eine Herz- oder Sichelform; seine Seitenteile sind verbreitert, abgerundet

und so stark zusammengedrückt, daß sie häutig erscheinen. Das Schildchen des Mesothorax ist dreieckig und wird auf seinen Außenseiten von den rudimentären, muschelförmigen Flügeldecken begrenzt (Fig. 88, 2. F. r., F. l.). Der dem Mesothorax breit aufsitzende Metathorax zeigt keine Flügelspuren.

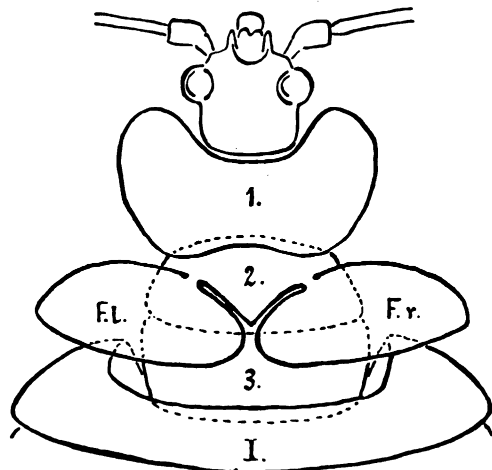
Der erste Ring des aus acht Segmenten bestehenden Abdomens umfaßt die hinteren Teile des Metathorax in ähnlicher Weise, wie dies der Prothorax den hinteren Teilen des Kopfes gegenüber tut (Fig. 88, I.). Die drei letzten Leibesringe der Männchen sind asymmetrisch gebaut, mit dem krallenförmigen, nach links schauenden Penis weichen sie nach dieser Seite hin deutlich ab. Das achte Segment trägt auf der linken Außenfläche eine tiefe Furche, in welcher der ruhende Penis taschenmesserartig eingeschlagen gelagert ist. Die Kopulationstasche liegt in der rechten Hälfte des vierten Leibesringes der Weibchen; gewöhnlich wird sie

Fig. 87.



Cimex lectularius LINNÉ. (Original.)
Bauchfläche.

Fig. 88.



Cimex lectularius LINNÉ. (Original.)
Thorax von oben. 1. Erster Brustring (Prothorax), 2. Schildchen des zweiten Brustringes (Mesothorax), *Fl.* u. *Fr.* linker und rechter Flügeldeckenstummel, 3. Dritter Brustring (Metathorax), I. Erster Bauchring.

BERLESEsches Organ genannt. Die Chitinspange (Sternit) ist über der Eingangsöffnung deutlich eingekerbt, so daß an dieser Stelle eine dreieckige Lücke in ihr ausgespart erscheint. Die drei Stinkdrüsen der Larve liegen in der dorsalen Hälfte des 3., 4. und 5. Segmentes, während die Stinkdrüse des Geschlechtstieres in der ventralen Hälfte des 2. Brustringes gelegen ist.

Die kurzen Hüften, welche in tiefen Gruben auf den äußeren Flächen der drei Thorakalsternite liegen, sind durch wenig auffallende Trochanteren mit den kräftigen Schenkeln verbunden. Die Tibien sind die längsten Glieder des Wanzenbeines und tragen auf der distalen Innenecke eine Bürste (Fig. 90, I. II. III.); eine Reihe von 6 kräftigen Dornen befindet sich auf ihrer ventralen Endkante beim dritten, eine solche von 3—4 Dornen an derselben Stelle des zweiten Beinpaares (Fig. 90, III. II.). Der kurze säbelförmig gekrümmte Fuß besteht aus 3 Gliedern, deren erstes an seiner distalen Innenecke einen Dorn, deren letztes kräftige Klauen trägt. Die Larven besitzen nur zwei Tarsalglieder.

Fig. 89.



Cimex lectularius LINNÉ. (Original.)
Säbelborste.

Über die ganze Körperoberfläche der Wanzen sind Borsten und Haare verteilt. Die Form der Borsten ist eine ganz ungewöhnliche, sie sind säbelförmig gebogen, am abgestutzten Ende häufig schwach gegabelt und auf ihrer konvexen Seitenkante gezähnt (Fig. 89); sie entspringen, überall in fast gleichmäßigen Abständen stehend, von allen Flächen des Kopfes und Rumpfes (mit Ausnahme der mittleren Teile der Unterfläche des Hinterleibes, die gewöhnliche Borsten tragen) und den proximalen Gliedern ihrer Anhänge. Die ebenso langen, normal geformten Haare stehen auf den drei distalen Gliedern des Schnabels (Labiums), dem dritten und vierten Fühlergliede, den Tibienenden und auf sämtlichen Tarsen.

Biologie.

Als Heimat der Bettwanze wird der Orient (Indien) angesehen[1]). Jedenfalls hat sie sich schon sehr früh in den Mittelmeerländern ausgebreitet, denn sie war den Griechen als Koris, den Römern als Cimex bereits im Altertume bekannt. In Deutschland (Straßburg i. E.) wird sie im 11. Jahrhundert zuerst erwähnt und soll nach England von den aus Frankreich vertriebenen Hugenotten eingeschleppt worden sein. Skandinavien war im Anfange des vorigen Jahrhunderts noch wanzenfrei. Jetzt ist *Cimex lectularius* über die ganze Erde verbreitet, so zwar, daß sie in größeren Städten, namentlich aber in Verkehrszentren, viel häufiger auftritt, als auf dem flachen Lande.

Die Bettwanzen führen ein so ausschließliches Nachtleben, daß als sicheres Mittel gegen ihre Stiche empfohlen wird, in befallenen Schlafräumen das Licht nicht auszulöschen. Am Tage verbergen sie sich hinter Tapeten und Bildern (diese entfernen und die Wände übertünchen!), hinter getäfelten Wänden, in den Falten von Vorhängen, in Mauerritzen und Hausgerät, vor allem in den Spalten schlecht gefügter Holzbettstellen (deshalb eiserne Bettstellen vorzuziehen!). Ihr papierdünner Körper („Membranacei"), der ihnen erlaubt, die engsten Schlupfwinkel aufzusuchen, und ihre Fähigkeit jahrelang zu hungern, erschweren ihre Ausrottung ungemein; es kommt noch hinzu, daß hungernde Wanzen wahrscheinlich außer dem Menschen noch andere Warmblüter, vor allem Vögel (Tauben, Schwalben)[2]) annehmen, vielleicht sich sogar, wie dies die Reduviiden tun, mit Insektenblut begnügen und kannibalischen Gewohnheiten huldigen.

Nach eingetretener Dunkelheit sucht die Wanze ihre Opfer auf. Vorkehrungen, wie sie mit Erfolg gegen Argasiden (*Ornithodorus*) angewandt werden, Bestreichen der Bettpfosten mit Petroleum, Einstellen derselben in wassergefüllte Gefäße nützen nichts, da sich die Bettwanze in diesem Falle einfach von der Zimmerdecke auf den Schläfer fallen läßt. Gesättigt zieht sie sich dann sogleich in ihre Schlupfwinkel zurück. Auf ihre Stiche reagieren die einzelnen Menschen sehr verschieden; manche werden durch sie kaum belästigt oder in ihrer Nachtruhe gestört, andere können schon des widerlichen Wanzengeruches wegen nicht schlafen, haben beim Stechen lebhafte Schmerzempfindung und bekommen stark juckende Quaddeln und Erytheme.

Mehrmals im Jahre, in der gemäßigten Zone nur während seiner wärmeren Hälfte, legt die Bettwanze ihre weißlichen, 1 mm großen Eier in der Zahl von 40 bis 50 Stück; sie sind walzenförmig, mit konkaver Bauch- und konvexer Rückenfläche und durch einen Deckel geschlossen; sie werden regelmäßig mit der Rückenendfläche durch eine wasserhelle, leimartige Flüssigkeit an die geeignete Unterlage angekittet.

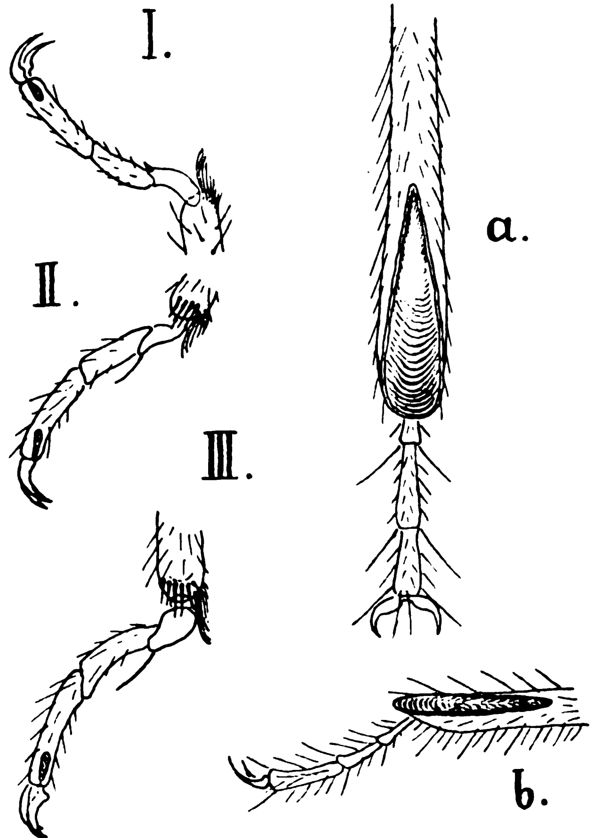
---

[1]) Wahrscheinlich ist *Cimex rotundatus* die Stammform unseres *lectularius* und letzterer nur eine im Laufe der Jahrhunderte durch die veränderten klimatischen Verhältnisse entstandene Varietät.

[2]) Die Cimiciden sind wohl ursprünglich Fledermausparasiten gewesen und später erst auf andere Säugetiere und Vögel übergegangen.

Die hell gefärbten, noch keine äußeren Geschlechtsorgane zeigenden und der Flügelrudimente ermangelnden Larven schlüpfen nach 8—10 Tagen aus und erreichen

Fig. 90.



I. II. III. Cimex lectularius LINNÉ. Erstes bis drittes Tibienende mit den Tarsen. Bürste auf der plantaren Fläche des Schienbeinendes, das am ersten Beinpaare keine Dorne, am zweiten deren 4 und am dritten deren 6 trägt.

a. b. Reduvius personatus LINNÉ. *a.* Sohle auf der plantaren Fläche des letzten Tibiendrittels von unten, *b.* dieselbe von der Seite gesehen.

(Original. *Camera lucida.*)
Das Kotwanzenbein ist ein schönes Beispiel dafür, daß die Natur mit möglichst wenigen Baustoffen die gewollten Wirkungen hervorbringt.
Ein Zylinder von gleichem Durchmesser würde keine größere Festigkeit besitzen, als das schlanke löffelförmige Ende des Reduviusschienbeines und seinem Zwecke viel weniger zu entsprechen vermögen.

nach mehrmaligen (5) Häutungen in 2—3 Monaten ihre volle Entwicklung und Geschlechtsreife.

Die Bettwanze überwintert leicht, da sie selbst starke Kälte gut verträgt. HASE setzte Wanzen 3 Wochen lang Temperaturen von — 10° bis — 18° C ohne Schaden aus. Frisch ausgekrochene oder eben gehäutete Tiere sind kälteempfindlicher. Eier können tagelang Temperaturen von — 4° bis — 6° C ertragen.

Reduviidae.

Kopf frei vortretend, länglich, fast zylindrisch, mehr oder weniger geneigt, in den hinteren Partien halsförmig verengt. Schnabel der ventralen Körperfläche nicht aufliegend, sondern von ihr abstehend, 3gliederig. Fühler peitschenförmig, dünn und lang, 4gliederig. Punktaugen meist vorhanden. Vorderrücken wulstig und höckerig, durch eine quere Einschnürung in eine kleinere vordere und eine größere hintere Hälfte geteilt. Hemielytren ohne Keilstück (Fig. 83). Bein lang, die 3gliederigen Füße auffallend kurz, ohne Pulvillus.

Die Reduviiden sind schlanke, schön gebaute und vielfach bunt gefärbte Tiere. Sie stellen die größten blutsaugenden Arten unter den Wanzen und unter den Arthropoden überhaupt; sie sind hauptsächlich Tropenbewohner. Die Mehrzahl der Familienangehörigen huldigt räuberischen Gewohnheiten, sie fallen schwächere Insekten und Arachnoideen an, töten sie durch ihre Stiche und saugen sie aus. Diese

Eigenschaft macht sie für den Menschen zu beachtenswerten Wohltätern; so vertilgt unser *Reduvius personatus* L. mit Vorliebe Bettwanzen und *Phonergates bicoloripes* Stål ist nach C. Wellman ein eifriger Zeckenverfolger.

Reduvius personatus Linné.

Der länglich eiförmige Körper der Kotwanze mißt 15—18 mm, ist hinter der Leibesmitte am breitesten und erscheint im ganzen ziemlich abgeflacht. Auf allen seinen Teilen, besonders aber an den Flügeln und Beinen, sind lange und dichte Haare verteilt. Die Farbe ist ein dunkles Schwarzbraun, die Fühlerwurzel, die Knie und Tarsen sind wesentlich heller, bis lehmgelb, gefärbt, an der Membrannaht (Fig. 83f.) der Flügeldecken befindet sich ein schmutzig weißer Strich (Taf. II, Fig. 1).

Der Kopf ist nur wenig länger als breit. Die großen nierenförmigen Augen liegen etwas hinter seiner Mitte und nähern sich auf der ventralen Fläche mehr, als auf der dorsalen. Die beiden großen, stark glänzenden Ozellen stehen auf zwei Höckern, die sich an der hinteren oberen Ecke der Komplexaugen erheben. Hinter ihnen verengt sich der Kopf halsförmig und tritt durch eine halbkugelige Gelenkfläche mit dem pfannenförmig ausgehöhlten Prothorax in Verbindung. Die Fühler sind kürzer als der Körper, der an der Spitze lehmfarbige Fühlerhöcker erhebt sich dicht vor den Fazettenaugen. Die 4gliederigen Antennen sind peitschenförmig und verschmälern sich spitzenwärts stetig; das erste und vierte Glied ist kürzer, als die beiden mittleren Glieder. Der gekrümmte, pfriemenförmige Schnabel erreicht in der Ruhelage die Wurzel der Vorderhüften; die Unterlippe ist 3gliederig, ihr mittleres Glied ist das längste.

Vorderrücken vor seiner Mitte tief quer- und außerdem längsgefurcht; das durch die Querfurche abgetrennte größere, proximale Feld des Prothorax wird von zwei gratförmigen Längsleisten in drei napfförmige Vertiefungen geteilt. Das verhältnismäßig große, dreieckige Schildchen ist in eine kielförmige Spitze ausgezogen. Die Flügeldecken lassen den Leibesrand nur wenig hervortreten.

Sämtliche Beine sind fast gleich stark, das letzte Paar länger, als die vorderen, namentlich in seinen mittleren Gliedern. Die vier Vorderschienen mit langeiförmiger, proximalwärts zugespitzter Sohle auf der Ventralfläche ihres distalen Drittels (Fig. 90, a. b.). Die drei Fußglieder nehmen vom ersten zum dritten an Länge zu, das polsterlose Endglied trägt zwei lange kräftige Klauen.

Das Leibesende des Mannes ist abgerundet, das des Weibes dreieckig und in der Mittellinie gespalten.

Biologie.

Reduvius personatus ist ein in ganz Europa verbreitetes Haustier. Tagsüber verbirgt er sich in dunklen Zimmerecken, hinter Möbeln usw. und kommt erst bei einbrechender Dunkelheit aus seinen Schlupfwinkeln hervor. Da er den Menschen nur ausnahmsweise[1]) befällt (Gros) und wahrscheinlich nur in der Notwehr sticht (wenn z. B. der Schlafende einen zufällig über sein Gesicht kriechenden Reduvius durch eine unsanfte und nicht ganz zweckmäßige Abwehrbewegung reizt), fällt er wenig auf und ist deshalb jedenfalls viel häufiger, als meist angenommen wird. Dazu kommt noch, daß die Reduviuslarven ihren Körper regelmäßig mit Staubmassen bedecken, die sie durch eine klebrige Hautabsonderung befestigen. Die Staubdecke

[1]) Anders steht es mit im Freien lebenden Verwandten. So wurde ich im Hochsommer (1906) während der Mittagsrast auf einer Grasfläche des Habichtswaldes von einer 2 mm langen Reduviuslarve (die Art war nicht festzustellen) in die ruhig liegende Hand gestochen. Zur Strafe für den tückischen Überfall wanderte das Tier ins Zyankaliumglas und befindet sich noch heute in meiner Sammlung.

ist eine so dichte und dicke, daß die Tiere häufig vollkommen übersehen und für Schmutzklümpchen gehalten werden; diese Eigentümlichkeit hat unserem Reduvius den Beinamen *personatus*, der Maskierte, oder die Kotwanze eingetragen. Die Larven häuten sich viermal und erlangen über ein Nymphenstadium nach 11—13 Monaten ihre volle Entwicklung.

Conorhinus (Triatoma) megistus BURMEISTER.[1])

Die „Kegelnasen" sind in den Tropen der alten und neuen Welt in zahlreichen Arten vertretene Wanzen. Auf den ersten Blick sind sie mit Sicherheit als echte Reduviiden (vgl. Taf, II, Fig. 2) zu erkennen. In ihrer ganzen Gestalt und ihrem Gebaren unterscheiden sie sich von *Reduvius personatus* z. B. in nur wenigen Punkten.

Die für den Tropenarzt wichtigste Art, *Conorhinus megistus* BURM., überträgt eine Trypanosomose auf den Menschen, welche durch das von CHAGAS gefundene *Schizotrypanum Cruzi* verursacht wird[2]).

Conorhinus megistus erreicht im weiblichen Geschlecht eine Länge von 28—32 cm, bei 12 mm größter Breite; die kleineren und schlankeren Männchen sind im Mittel 25 mm lang und 9 mm breit; er ist somit der größte blutsaugende Gliederfüßler, den wir kennen. Seine Körperformen sind die unseres *Reduvius personatus*, mit dem er auch die Grundfarbe gemein hat. Die Behaarung dagegen ist eine sehr viel spärlichere, als die der Kotwanze. Von der glänzend schwarzbraunen Körperoberfläche heben sich regelmäßig angeordnete scharlachrote Flecke sehr wirkungsvoll ab (s. Fig. 2, Taf. II). Sie stehen zu viert auf der hinteren Hälfte des Vorderrückens. Ferner befindet sich ein dreieckiger roter Fleck auf dem Schildchen, je ein solcher auf den Flügeldeckenwurzeln, der distalen Spitze der lederartigen vorderen Hälfte der Hemielytren und auf der dorsalen und ventralen Fläche der Hinterrandecken des ersten bis sechsten Bauchringes[3]).

Der lange kegelförmige Kopf trägt in seinem hinteren Drittel die großen stark vorspringenden Augen. Die weit voneinander entfernten Nebenaugen stehen noch mehr rückwärts. Fühlerhöcker verhältnismäßig klein und dünn. Antennen borstenförmig, kaum von halber Körperlänge; das erste Glied ist das kürzeste und überragt die „Nase" nicht. Das zweite ist so lang, als das dritte und vierte zusammengenommen. Der ziemlich gerade Schnabel liegt der Körperunterfläche beinahe auf (Taf. II, Fig. 3), er erreicht nur ausnahmsweise (bei den ♀♀) die Vorderhüften. Die Unterlippe ist 3gliederig, ihr mittleres Glied ist das längste.

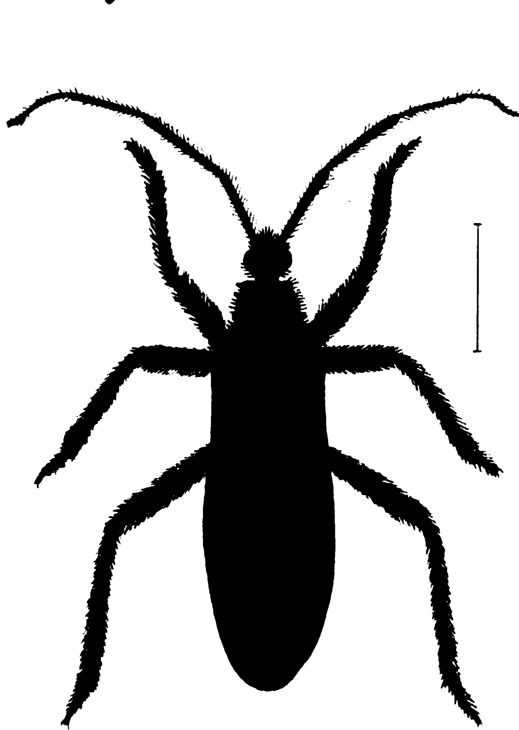
Eine flache Querfurche teilt den Vorderrücken in zwei Hälften, die wiederum durch eine tiefe Längsfurche in je zwei Felder zerfallen. Die beiden vorderen sind halbkugelig gewölbt und tragen je einen zitzenförmigen Chitindorn. Die beiden hinteren Felder werden von zwei gratartigen Längsleisten durchzogen und nach außen durch gratartige Erhebungen des Vorderbrustseitenrandes begrenzt. Auf den Vorderenden dieser vier Grate steht je ein Dorn, ein kräftiger aber kürzerer Dorn befindet sich dann noch auf den rückwärts gelegenen, rot gefärbten Partien der breiter und

---

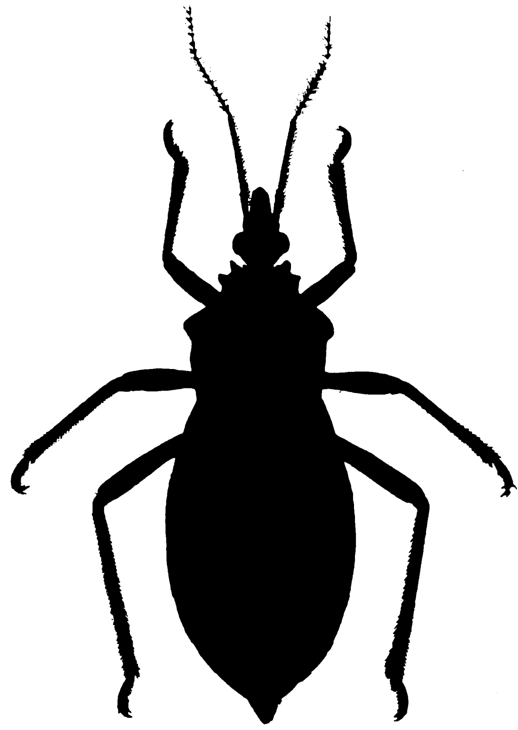
[1]) Beschrieben nach Stücken meiner Sammlung aus den verschiedensten Entwicklungsstufen, die mir von CARLOS CHAGAS zu diesem Zwecke gütigst übersandt wurden.

[2]) In dem am 8. August 1912 erschienenen Hefte des „Brazil-Medico" Seite 305 führt CHAGAS noch drei andere Konorhinen (*Triatoma geniculata*, *infestans* und *sordida*) auf, die sämtlich Blutsauger und Überträger von Trypanosomen auf Tiere sind.

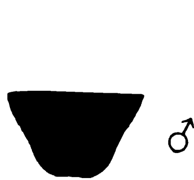
[3]) Das Leibesende des ♂ erscheint rot gerändert, das des Weibes läßt diese Auszeichnung vermissen und ist einfach schwarz. Es kommt dies daher, daß das sechste Abdominaltergit des ♂ stark vergrößert und zu einer mächtigen Platte geworden ist, welche analwärts weit ausladend die beiden letzten Segmente dachartig überragt und bei Dorsalansicht vollkommen verdeckt. (Vgl. Taf. II, Fig. 4 u. 5.)



1.
Reduvius personatus Linné ♀ × 3,5



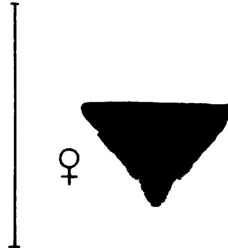
2.
Connorhinus megistus Burmeister ♀ × 2



4.
Leibesende des ♂



3.
Conorhinus megistus Burmeister, Kopf von der Seite.



5.
Leibesende des ♀

Fig 1 nach Hahn. Fig. 2-5 nach Chagas.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

flacher gewordenen Längsleisten. Diese gratartigen Leisten geben der analwärts sich stark verbreiternden, an ihrem Hinterrande abgerundeten Rückenfläche des ersten Brustringes ein kragen- oder fächerförmiges Aussehen. Die Spitze des Schildchens ist verhältnismäßig kürzer und kräftiger, als die von Reduvius.

Fig. 91.

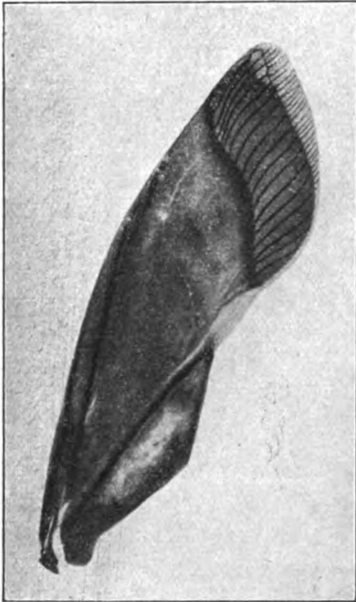


Fig. 92.



Belostoma grande LINNÉ (Figg. 91 u. 92). (Original. Direkter photographischer Abdruck.)
Fig. 91. Rechter Vorderflügel.
Fig. 92. Rechter Hinterflügel vollkommen entfaltet.

Fig. 93.

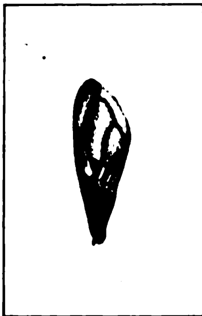
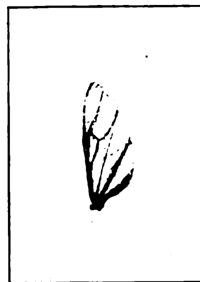


Fig. 94.



Conorhinus megistus BURMEISTER (Figg. 93 u. 94). (Original. Direkter photographischer Abdruck.)
Fig. 93. Rechter Vorderflügel.
Fig. 94. Rechter Hinterflügel vollkommen entfaltet.

Die Beine sind unbewehrt, nicht sehr kräftig und mäßig lang; vom ersten zum letzten Paare kaum an Länge und Dicke zunehmend. Die bei *Reduvius personatus* so wohl entwickelten Tibiensohlen sind bei *Conorhinus megistus* nur leicht angedeutet.

Die nach aufwärts gebogenen, stark verdünnten und messerscharfen Bauchränder überragen (im Gegensatze zu Reduvius) die zusammengelegten Flügel-

decken ganz beträchtlich. Das Leibesende des Mannes zeigt einen in der Mittellinie leicht eingekerbten, bogenförmigen Umriß, das des Weibes ist dreieckig.

Fig. 95.



Brasilianische Eingeborenenhütte. (Originalaufnahme von C. Chagas.)

Biologie.

Im folgenden biologischen Abschnitte gebe ich in der Hauptsache die mir gewordenen Mitteilungen von Chagas & Neiva wieder.

Conorhinus megistus ist ein in ganz Brasilien und den Grenzgebieten verbreitetes Haustier. Sein Lieblingsaufenthalt sind die primitiven Hütten (Fig. 95) mit Lehmwänden und Strohdächern, wie sie von den Eingeborenen bewohnt werden; aber auch besser gebaute Häuser werden befallen, wenn sie günstige Schlupfwinkel bieten. Die Kegelnase verbirgt sich tagsüber in den Ritzen der Wände, zwischen den Halmen des Daches und unter hohlen Fußböden. In Wagenremisen, Scheunen, Pferde- und Hühnerställen wird sie ebenfalls sehr häufig angetroffen und verschmäht auch das Blut der dort eingestellten Tiere keineswegs. So kommt es, daß durch Fuhrwerk, Sättel und Pferdegeschirr Conorhinus (namentlich junge Larven, die unsere Bettwanze an Größe nicht übertreffen) auf weite Entfernungen verschleppt wird und neugegründete Ansiedlungen schon nach kurzer Zeit infiziert gefunden werden. Für gewöhnlich dagegen handelt es sich bei der Verbreitung von Conorhinus um Kontaktinfektion: Larven und Nymphen kriechen in benachbarte Wohnräume, erwachsene Tiere können fliegend größere Strecken zurücklegen. In leerstehenden Wohnungen findet man schon nach 4 Wochen keinen Conorhinus mehr.

Die Kegelnasen verlassen nur nachts nach dem Verlöschen der Lichter ihre Schlupfwinkel, laufen an den Wänden umher und suchen auch nur um diese Zeit ihre Opfer auf. Die vielfach gebrauchten Hängematten schützen wohl gegen die ersten Entwicklungsstufen, werden aber von den fliegenden Imagines leicht erreicht.

Trotz der Größe des Tieres ist sein Stich fast schmerzlos; er hinterläßt weder

eine sichtbare Wunde, noch führt er zu lokalen Entzündungserscheinungen. So kommt es, daß Kinder ruhig weiterschlafen, während die Riesenwanze[1]) an ihrem Gesicht festgesaugt ihre Blutmahlzeit abhält und viertelstundenlang dort verweilt.

Das Gesicht des Schläfers wird von Conorhinus besonders bevorzugt, man nennt ihn deshalb auch in vielen Gegenden Brasiliens „barbeiro", den Barbier. Die vielfach für ein anderes Tier angesehene flügellose Nymphe wird meist mit dem Namen „cascudo" belegt, der gewöhnlich für hartschalige Käfer gebraucht wird.

Die zwei Millimeter langen tonnenförmigen, gedeckelten Eier sind von einem glänzenden Chorion umgeben. In den ersten 10—11 Tagen gelblich weiß, nehmen sie vom 12. Tage ab ein rosenrotes Kolorit an, das allmählich dunkler wird, so daß sie am 20. Tage rot erscheinen. Je nach der Temperatur kriechen die jungen Larven in 20—40 Tagen aus. Ihre rosenrote Farbe dunkelt in 8 Stunden bis zum Schwarzbraun nach. Nach 5 Tagen halten sie ihre erste Blutmahlzeit ab und suchen dann nach frühestens 2—3 Wochen ein neues Opfer.

Die erste Häutung erfolgt nach 45 Tagen, die zweite nach 2—3 Monaten, die dritte nach 4—6 Monaten. Durch die vierte Häutung wird das Tier zur Nymphe; es hat dann beinahe die Größe des Männchens erreicht und zeigt deutliche Flügelstummel. Nach den Häutungen bekommen die Tiere jedesmal ihre rosenrote Färbung wieder, die aber bald der normaldunklen Farbe weicht. Das Nymphenstadium dauert 40—50 Tage.

Ein Männchen vollendete seine Entwicklung vom Ei zur Imago in 260 Tagen; es ist dies die kürzeste von Neiva beim Laboratoriumsversuche beobachtete Frist. Imagines geworden beginnen die erwachsenen Wanzen nach achttägiger Ruhe Blut zu saugen, vollziehen die sich über viele Stunden erstreckende Begattung und legen nach etwa 50 Tagen ihre ersten Eier ab. Die Zahl eines Satzes ist gewöhnlich 8—12, kann aber bis zu 45 Stück betragen. Ein Weibchen legte in 5 Monaten 38mal, im ganzen 218 Eier.

Bei genügender Feuchtigkeit kann *Conorhinus megistus* lange Zeit fasten; ein Weibchen, welches Neiva von Britisch-Guyana zugeschickt wurde, legte diese Reise in einer kleinen Schachtel zurück und kam 57 Tage nach seiner Absendung noch lebend in Manguinhos an.

Die Lebensdauer der Kegelnase beläuft sich auf mehrere Jahre, und da sie ihre Fähigkeit, zu infizieren bis an ihr Ende bewahrt, kann eine einzige Schizotrypanumträgerin ganze Familien krank machen. In jedem Alter kann die Wanze aufgenommene Hämoflagellaten in ihrem Körper zur Entwicklung bringen und mit ihnen dann den Menschen infizieren. Da auch die männlichen Tiere der Blutnahrung bedürfen und sich gelegentlich anstecken, sind sie ebenso gefährlich, als die weiblichen Wanzen.

Conorhinus rubrofasciatus de Geer.

Eine andere über die ganze Tropenwelt (mit Ausnahme der Westafrikanischen Gebiete) verbreitete Kegelnase ist *Conorhinus rubrofasciatus* de Geer. Die im Habitus und der Färbung *Conorhinus megistus* sehr ähnliche Wanze ist kleiner (19—23 mm) als dieser. In biologischer Beziehung gleicht *rubrofasciatus megistus* ebenfalls. Nach Patton wird er in den Häusern von Madras häufig angetroffen und überfällt nächtlicher Weile oftmals schlafende Menschen. Im Gegensatz zu *megistus* ist sein Stich schmerzhaft und erzeugt nach einigen Stunden einen erythematösen Fleck von der

[1]) Und doch ist sie wiederum nur ein Zwerg gegen die surinamische Nepide *Belostoma grande* Linné. Ein getrocknetes Exemplar meiner Sammlung hat eine Länge von 92 und eine Breite von 34 mm. Die Flügelspannung beträgt 185 mm (Fig. 91 und 92). Sie und ihr Gelege wird von den eingeborenen Indios als Leckerbissen verzehrt.

Größe eines Markstücks. Die Entzündung bleibt 14 Tage bestehen und verschwindet dann ganz allmählich, aber ein Knötchen ist noch nach einem Monat in der Haut zu fühlen. Vielfache Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß *Conorhinus rubrofasciatus* in Indien (namentlich in Madras) der Überträger des Kala-Azarparasiten ist. Sehr häufig wird auch ein Flagellat, *Crithidia conorhini* DONOVAN, in der Wanze schmarotzend gefunden, der auf Mäuse übertragbar ist und in den meisten Fällen ihren Tod zur Folge hat. Im Jahre 1914 gelang es NEIVA, die Wanze auch mit *Schizotrypanum cruzi* zu infizieren. *Rubrofasciatus* dauert in der Gefangenschaft, wenn mit Kaninchenblut gefüttert, monatelang aus, legt regelmäßig seine Eier ab, die in Größe und Form denen von *megistus* vollkommen gleichen, und läßt sich leicht in allen Entwicklungsstadien beobachten. Von NEIVA wurde auch noch eine zentralamerikanische Varietät, *Conorhinus rubrofasciatus*, var. *mexicanus*, beschrieben, die sich namentlich in bezug auf die Färbung von der indischen Art unterscheidet.

In Mexiko und den Südstaaten der Union, vor allem in der Mississippiniederung, wird in Geflügel- und Großviehställen eine weitere Kegelnase, *Conorhinus sanguisugus* LEC., gefunden, die auch häufig in die Wohnungen eindringt und den Menschen befällt. Sie hat die Größe der vorigen, ist aber dunkler gefäbt. Ihre Eier und ihre Jugendstände gleichen denen von *rubrofasciatus* ebenfalls. *Ambiguus* ist eine von NEIVA aufgestellte Varietät, die in Florida vorkommt.

Weitere amerikanische Arten wurden dann noch von NEIVA im Jahre 1911 beschrieben; sie stammen sämtlich aus Nordbrasilien, den Mittelamerikanischen Ländern, Mexiko und den südlichen Gebieten der Union. Es sind dies:

Conorhinus uhleri NEIVA, eine ziemlich große kastanienbraune Reduviide, welche auf dem dunkler gefärbten Pronotum zwei erhabene (gratförmige) nach hinten divergierende Linien zeigt; die Ränder und warzenförmigen Erhebungen der Vorderbrust sind heller gefärbt, während das Skutellum mit Ausnahme seiner Spitze die dunklere Farbe des Pronotums trägt. Korium und Bauchfläche ebenfalls dunkelbraun im Gegensatz zu den ganz hell gefärbten Beinen. Die Männchen sind in allen Teilen von hellerer Farbe als die Weibchen. Die Wanze wird in Texas, Neumexiko und Kalifornien gefunden; sie dringt in die Wohnungen ein und befällt auch den Menschen.

Conorhinus neotomae NEIVA. Farbe kastanienbraun, Fühler (bis auf die helleren Gelenke und das Endglied), Schildchen und Flügel dunkelbraun. Beine von hellrotbrauner Farbe. Die Art kommt in Texas und Arizona vor und hält sich in den Nestern einer Ratte, *Neotoma albigula* HARTLEY, auf.

Conorhinus flavidus NEIVA. Grundfarbe gelb, an verschiedenen Körperteilen braungefleckt, Bauchfläche kastanienbraun. Die hellgefärbten Beine tragen auf den Schenkeln des ersten und zweiten Paares Stacheln. Länge 24, Breite 8 mm. Heimat Cuba.

Conorhinus heidemanni NEIVA. Grundfarbe kastanienbraun, von der in der Mitte des Pronotums gelegenen dunkelbraunen Fläche laufen drei dunkle Streifen nach dem Hinterrand der Vorderbrust. Schildchen schwarz mit brauner Spitze. Korium braun mit großem schwarzem Flecken. Bauchfläche und Beine (bis auf die heller gefärbten Tarsen) ebenfalls kastanienbraun. Länge 18—22, Breite 7—8 mm. Habitat: Texas, Illinois, Pennsylvanien und Tennessee. Dringt in die Wohnungen ein und befällt den Menschen; so wurde ein aus Tennessee stammendes Exemplar von der Lippe eines Kindes abgenommen.

Conorhinus occultus NEIVA. Grundfarbe kastanienbraun. Vordere Hälfte des Pronotums und Schildchen dunkelbraun. Korium mit schwarzem Zentralfleck. Länge 18, Breite 7 mm. Über die aus Texas stammende Art liegen biologische und ökologische Aufzeichnungen nicht vor.

Conorhinus brasiliensis NEIVA. Grundfarbe dunkelbraun. Von der helleren Mittelfläche der Vorderbrust gehen zwei gleichfarbige Streifen aus, die divergierend analwärts verlaufen. Auf dem Korium befindet sich ein schwarzer Mittelfleck, auf dem Konnexivum gelbe Flecken. Die dunkelbraunen Beine sind gelb beringt, die Femora tragen je zwei, die Tibienspitzen je einen Ring. Die Wanze hat eine gewisse Ähnlichkeit mit *Conorhinus infestans* KLUG (der „Vinchuca"), unterscheidet sich aber von ihm durch das Fehlen des Tibiaringes, der gleichfalls sehr ähnliche *Conorhinus maculatus* ERICHSON hat in allen ihren Teilen gleich gefärbte Beine, Länge 25, Breite 9 mm. *Brasiliensis*, in der Provinz Rio Grande do Norte unter dem Vulgärnamen „bicudo" bekannt, hält sich haupt-

sächlich in Wohnhäusern auf; am Tage in Mauerritzen usw. verborgen, kommt er nachts zum Vorschein und befällt die Schläfer, sein Stich erzeugt ungewöhnlich große Quaddeln.

Im Jahre 1914 beschrieb Neiva dann noch eine neue Art, den *Conorhinus tenuis* Neiva aus Bahia. Die Allgemeinfärbung des Tieres ist hellbraun. Antennen und Rüssel dunkler gefärbt. Ozellen groß. Tubercula prothoracica vorspringend. Endteil des Thorax ziemlich dunkel, eine schwarze Binde bildend. Von den Tuberkeln gehen zwei erhabene Linien aus, welche bald verstreichen; die Oberfläche des Thorax ist ganz runzelig. Skutellum hellbraun, am Ende schwarz. Flügel mit braunem, schwarzgeflecktem Korium, die Membran dunkel. Konnexiv gelblich, mit basalen schwarzen Flecken. Beine dunkelbraun, Schenkel an beiden Enden heller, die der vorderen Paare mit einigen Zähnen an der Unterseite des Subapikalteiles. Bauch hellbraun. Länge 21, Breite 6,5 mm.

Gegenwärtig zählt das Genus *Conorhinus* etwa vierzig Arten, die der Mehrzahl nach biologisch noch ungenügend bekannt sind; doch kann nach den bisherigen Feststellungen jede Art dieser Gattung als sehr verdächtig angesehen werden; so werden allein 7 in Häusern sicher vorkommende brasilianische Arten aufgezählt, nämlich *Conorhinus megistus*, von Guyana bis S. Catharina; *C. rubrofasciatus*, von Belém (Pará) bis Santos; *C. brasiliensis*, Rio Grande do Norte, Pernambuco und Bahia; *C. rubrovarius*, Rio Grande do Sul, *C. tenuis* Bahia; *C. vitticeps*, Espirito Santo, Rio de Janeiro; *Rhodnius prolixus* Ceará.

Fang, Aufbewahrung, Untersuchung.

Die blutsaugenden Hemipteren sind fast ausnahmslos Nachttiere. Sie werden infolgedessen am sichersten angetroffen, wenn man einige Stunden nach Sonnenuntergang die Schlafräume, Viehställe usw. grell beleuchtet; die flüchtenden Wanzen sind dann leicht zu erhaschen.

In feuchten Behältnissen lassen sie sich gefüttert viele Monate am Leben erhalten und zu Versuchen verwenden.

Die Farben der Wanzen verändern sich in konservierenden Flüssigkeiten und bei Tageslicht rasch; es empfiehlt sich deshalb, stets auch genadelte Tiere in verdunkelten Kästen aufzubewahren.

Zu anatomischen Untersuchungen eignen sich am besten frisch getötete (Benzin, Chloroform usw.) Wanzen.

Handelt es sich um die Herstellung mikroskopischer Präparate, so gelten die bei den Zecken (S. 48 und 49), Flöhen (S. 158) und Läusen (S. 84) angegebenen Methoden auch für die Hemipteren. Frisch geschlüpfte und eben gehäutete Tiere sind wegen ihrer noch nicht erhärteten Chitinteile zur Anfertigung von Schnittserien die geeignetsten Objekte.

Prophylaxe, Feinde.

Gegen Wanzenstiche kann man sich ziemlich sicher dadurch schützen, daß man die Lichter in den Schlafzimmern brennen läßt. Da es aber nicht jedermanns Sache ist, in hellen Räumen zu schlafen, und Moskitonetze wohl gegen größere Conorhinen, nicht aber gegen deren Brut und die durch alle Ritzen schlüpfenden Bettwanzen schützen, bleibt nur der Vernichtungskrieg gegen das Ungeziefer übrig.

Zunächst ist es nötig, die Schlupfwinkel der Tiere möglichst zu beseitigen. Tapeten, Vorhänge, Bilder, überflüssige Möbel usw. sind zu entfernen und zu verbrennen oder wenigstens in genügender Weise zu desinfizieren. Hölzerne Bettstellen sind wenn irgend möglich mit eisernen zu vertauschen, Mauerritzen und Spalten in getäfelten Wänden sind zu verschmieren oder auf andere Weise vollkommen auszufüllen.

Örtliche Anwendung von kochendem Wasser, Petroleum, Sublimatlösung, einer Emulsion von metallischem Quecksilber in Eiweiß und was sonst noch alles für diesen Zweck angegeben worden ist[1]), muß ziemlich wirkungslos bleiben, da es vielen Wanzen gelingt, sich vor dem Verderben in Sicherheit zu bringen und später wieder zurückzuwandern.

Viel wirksamer sind deshalb Räucherungen mit Schwefeldioxyd (8 g Sulfur auf jeden Kubikmeter des zu desinfizierenden Raumes), Formalindämpfen, Schwefelkohlenstoffdämpfen oder Zyanwasserstoffgas (HOWARD). Da die Anwendung dieser Stoffe (namentlich des letzteren) mit Gefahren verknüpft ist, empfiehlt es sich, dieselbe nur durch geschultes Personal vornehmen zu lassen. Am wirkungsvollsten werden natürlich solche Maßnahmen dann sein, wenn sie sich über ganze Straßenviertel erstrecken und auf Anordnung der Behörden mindestens jährlich einmal gleichmäßig und gleichzeitig ausgeführt werden.

Wie allen Insekten, so sind natürlich auch den Wanzen niedere Pilze gefährlich. Aus dem Tierreiche aber erstehen ihnen wohl noch weniger Vernichter, als den übrigen Arthropoden, da sie durch die Sekrete ihrer Stinkdrüsen den meisten Angreifern sofort widerlich werden[2]). Die eigenen Ordnungsgenossen befehden sich untereinander. So ist es eine oft festgestellte Tatsache, daß Reduviiden (namentlich *Reduvius personatus*) Cimiciden *(Cimex lectularius)* töten und aussaugen. Auch Kannibalismus ist des öfteren bei Cimex beobachtet worden.

Literatur.

1921 ADIE, H. A., Preliminary Note on the Development of the LEISHMAN-DONOVAN Parasite in Spleen Juice and in the Alimentary Tract of *Cimex lectularius* L. Ind. Journ. Med. Res. Calcutta. Bd. 9. Nr. 2. S. 255—260. 4 Taf.

1843 AMYOT, C. J. B. & A. SERVILLE, Histoire naturelle des Insectes Hémiptères. Paris.

1912 ANDRÉ, C., Recherches anatomiques et expérimentales sur la punaise des lits. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. Bd. 14.

1921 ARKWRIGHT, J. A., ATKIN, E. E. & BACOT, A., An Hereditary Rikettsia-like Parasite of the Bed Bug *(Cimex lectularius)*. Parasitology. Cambridge. Bd. 13. Nr. 1. S. 27—36. 1 Taf. 1 Fig.

1921 AWATI, P. R., Some Notes on *Conorhinus rubrofasciatus* DE GEER. Indian Journ. Med. Res. Bd. 9. Nr. 2. S. 371—373.

1915 BACOT, A. W., Notes on the development of *Bacillus pestis* in Bugs *(Cimex lectularius)* and their power of convey infection. Journ. of Hyg. Bd. 14. Plague Suppl.

1921 Derselbe, *Rickettsia* in the Bed-Bug. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. Bd. 14. Nr. 5. S. 92.

1860 v. BAERENSPRUNG, Catalogus Hemipterorum europaeorum. Berlin.

1920 The Bedbug: Its Relation to Public Health, its Habits and Life-history, and Methods of Control. Publ. Health Rpts. Washington, D. C. Bd. 30. Nr. 50. S. 2964—2970.

1916 DE BERGEVIN, E. et SERGENT, ET., A propos de l'hypothèse de la transmission du goître endémique par un insecte piqueur. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 345.

1898—1899 BERLESE, A., Fenomeni che accompagnano la fecondazione in taluni Insetti. Riv. die Patologia vegetale. Bd. VI u. VII.

1912 BISCHOFF, Vernichtung der Wanzen in militärischen Gebäuden mittels „Sulfarkose". Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 41. Nr. 18. S. 681—694.

[1]) Von GANGULI ist Terpentin als „sicheres" Wanzenvertilgungsmittel warm empfohlen worden. (Indian Med. Gaz. — Okt. 1912.)

[2]) NEIVA hatte einmal „Gelegenheit, das plötzliche und vollständige Verlassenwerden einer von Conorhinen infizierten Wohnung zu beobachten; es geschah dies durch das Eindringen von Scharen von Wanderameisen *(Eciton)*, welche unter den Insekten große Verwüstungen anrichten und sie zur Flucht zwingen".

1912 BLACKLOCK, B., On the resistance of *Cimex lectularius* to various reagents, Powders, Liquids and Gases. Annals of trop. Med. and Parasitol. Series T. M. Bd. VI. Nr. 4. S. 415—428.
1914 Derselbe, On the multiplication and infectivity of *Tr. cruzi* in *Cimex lectularius.* Brit. med. Journ. Nr. 2782. S. 912—913.
1906 BOHN, G. M., Sur le phototropisme de l'*Acanthia lectularia* FABR. Compt. rend. hebdom. Soc. Biol. Bd. 60.
1916 BOUILLIEZ, M., Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 143—167. 1 Karte.
1906 BREINL, KINGHORN & TODD, Attempts to transmit Spirochaetes by the bites of *Cimex lectularius.* Liverpool School of trop. med. Mem. XXI.
1912 BRUMPT, E., Le *Trypanosoma cruzi* évolue chez *Conorrhinus megistus*, *Cimex lectularius*, *Cimex boueti* et *Ornithodorus moubata.* Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 6.
1913 Derselbe, Immunité partielle dans les infections à *Trypanosoma cruzi*, transmission de ce trypanosome par *Cimex rotundatus.* Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6.
1914 Derselbe, Réduvides de l'Amérique du Nord capables de transmettre le *Tr. cruzi.* Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 132.
1914 Derselbe, Importance du Cannibalisme et de la Coprophagie chez les Réduvidés haematophage *(Rhodnius, Triatoma)* pour la conservation des Trypanosomes pathogènes en dehors de l'hôte vertébré. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 382.
1919 Derselbe, Maladie de C. CHAGAS, au Brésil. Mode de transmission, origine, conditions qui déterminent sa repartition actuelle. Bull. Acad. Med. Bd. 81. 3 Ser. Nr. 9. S. 251—253.
1914 BRUMPT & GOMEZ, Description d'une nouvelle espèce de *Triatoma (T. chagasi)* hôte primitif du *Trypanosoma cruzi* CHAGAS. Ann. Paulist. de med. chir. Bd. 3. Nr. 4.
1913 BRUMPT & GONZALEZ-LUGO, Présentation d'un réduvide du Venezuela, *Rhodnius prolixus*, chez lequel evolue *Trypanosoma cruzi.* Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. Nr. 6.
1912 BRUMPT, E. & PIRAJA DA SILVA, Existence du *Schistosomum cruzi* CHAGAS 1909, à Bahia. Biologie de *Conorrhinus megistus.* Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 1.
1911 BUGNION, E. & POPOFF, N., Les Pièces Buccales des Hémiptères. Arch. de Zool. Générale. Nr. 2.
1892 BUTLER, E. A., Our household insects. The Bedbug. London.
1902 CARAZZI, D., La borsa di BERLESE nella cimice dei letti. Internat. Monatsschr. Anat. Phys. Bd. 19.
1914 CARINI & MACIEL, Existence de la maladie de CHAGAS dans l'Etat de São Paulo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. S. 289.
1914 Dieselben, Distribution des Triatomes dans l'État de São Paulo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. Nr. 4. S. 292—295.
1909 CHAGAS, C., Nova tripanozomiaze humana. (5 Tafeln und 10 Figuren im Text.) Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 1. H. 2.
1911 Derselbe, Nova entidade morbida do homen (Rezumo geral de estudos etiolojicos e clinicos). Ebenda. Bd. 3. H. 2.
1913 CHAGAS, C., Revisão do cyclo evolutivo do „*Trypanosoma cruzi*". Brazil Medico. 15. VI. 1913.
1918 CHATTON, E. & BLANC, A., Large éclectisme parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des reptiles. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. Nr. 5. S. 382—387.
1918 Dieselben, Epreuves avec les punaises. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 603.
1902 CHRISTY, C., Spirillum fever. Journ. of trop. med.
1917 CORNWALL, J. W. & MENON, T. K., On the Possibility of the Transmission of Plague by Bed-Bugs. Indian Journ. Med. Res. Bd. 5. Nr. 1. S. 137—159.
1922 CORNWALL J. W. & LA FRENAIS, H. M., A contribution to the Study of Kala-Azar (V). Ind. Journ. Med. Res. Bd. 9. S. 533—544. 5 Fig.
1921 DA COSTA-LIMA, A., Contribuição para o Conhecimento dos Insectos da Familia *Polyctenidae (Hemiptera).* Arch. Escola Sup. Agric. e Med. Vet., Nictheroy (Rio de Janeiro). Bd. 4. Nr. 2. S. 61—76. 1 Taf.
1920 CRAGG, F. W., Further Observations on the reproductive system of *Cimex*, with special reference to the behaviour of the Spermatozoa. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 8. S. 32.
1835 CURTIS, J., *Cimex lectularius.* The house or Bed-Bug. Brit. entomology XII. London.
1909 DARWIN, Reise eines Naturforschers um die Welt. Deutsch von Dr. H. SCHMIDT, Leipzig, Kröners Verlag. *(Conorhinus megistus.)*

1908 DELANY, F. H., Epidemic dropsy or Beri-Beri in Eastern-Bengal. The Indian med. Gaz. Nr. 3.
1909 DONOVAN, C., Kala-Azar in Madras, especially with regard to its connection with the dog and the bug *(Conorhinus)*. Lancet. 20. November.
1896 DUBREUILH, W. A. & BEILLE, L., Punaise des lits. Les parasites animaux de la peau humaine. Paris.
1833 DUFOUR, L., Recherches anatomiques et physiologiques sur les Hémiptères. Mémoires prés. par div. Sav. à l'Académie royale de science de l'Institut de France. Bd. 4.
1904 ENDERLEIN, G., *Phthirocoris*, eine neue zu den Henicocephaliden gehörige Rhynchotengattung von den Crozet-Inseln und *Sphigmocephalus* nov. gen. Zool. Anz. Bd. 27. S. 783.
1919 ESCOMEL, E., Trypanosomiase humaine en Peru. Bull. Soc. Path. Ex. 10. Dez.
1917 ESPINOSA-TAMAYO, L., Über die pathologische Geographie von Ekuador. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 285.
1841 EVERSMANN, E., Quaedam insectorum species novae. Bull. soc. Impér. de Natural. Moscou XIV. S. 351.
1803 FABRICIUS, J. C., Systema Rhyngotorum. Brunswig.
1807 FALLÉN, Monographia cimicum. Hafniae.
1829 Derselbe, Hemiptera Sueciae descripta. Lund.
1900 FELT, E. P., Household insects. Bedbug. Trans. New York State Agric. Soc. 59. Rep.
1861 FIEBER, F. X., Die europäischen Hemipteren. Wien.
1860—1862 FLOR, G., Die Rhynchoten Livlands. 2 Bde. Dorpat.
1913 FOX, C., The plague outbreak in Iloilo. Philippine Journ. of Science. Bd. 8. Sec. B. S. 119.
1911 FRANCHINI, G., La vita e lo sviluppo della *Leishmania Donovani* nelle cimici, nelle pulci e nei pidocchi. Malaria e mal. dei paes. cald.
1912 Derselbe, G., *Leishmania* et punaises. Bull. Soc. Path. Ex. Nr. 10.
1912 GANGULI, The Destruction of Bugs with turpentine. Indian Medical Gazette — Oct.
1773 DE GEER, C., Mém. pour servir à l'histoire des insectes. Bd. 3. S. 296. Stockholm.
1905 GIRAULT, A. A., The Bedbug etc. Part I. Psyche. Bd. 12. Boston.
1906 Derselbe, Dasselbe. Part. II. Ebenda. Bd. 13.
1906 Derselbe, The Bed Bug, *Clinocoris lectularia* L. Psyche. Bd. 13.
1906 Derselbe, The present Status of the Bedbug in the transmission of human diseases. Journ. Amer. med. Ass. Bd. 47. Chicago.
1907 Derselbe, The Indian Bedbug and the Kala-Azar Disease. Science. New Ser. Bd. 25.
1908 Derselbe, A Bibliography of the Bedbug, *Cimex lectularius* LINNAEUS. Zool. Annalen. Bd. 2.
1908 Derselbe, Notes on the Feeding habits of *Cimex lectularius* L. Psyche. Bd. 15.
1910 Derselbe, Preliminary Studies on the Biology of the Bed-bug, *Cimex lectularius* L. Journ. Econom. Biol. Bd. 5. Nr. 3.
1905 GIRAULT, A. A. & STRAUSS, J. F., The Bedbug, *Clinocoris lectularius* L. and the fowl Bug, *Clinocoris columbarius* JENINS. Host relations. Psyche. Bd. 12.
1903 GOTSCHLICH, E., Über Protozoenfunde im Blute von Flecktyphuskranken. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. XXIX. Nr. 19.
1908 GROS, G., Accidents causés par un hémiptère. Le réduve masqué. Bull. méd. de l'Algérie.
1916 HAGLER, F., Relapsing Fever. Milit. Surgeon. Bd. 39. S. 36.
1831—1853 HAHN & HERRICH-SCHÄFFER, Die wanzenartigen Insekten. 9 Bde. u. 1 Reg.-Bd. Nürnberg. (1010 meisterhaft gezeichnete und vorzüglich kolorierte Abbildungen auf 324 Tafeln. 8°.)
1907 HÄNDEL, Ergebnisse neuer Untersuchungen über Rückfallfieber. Med. Klinik. Nr. 44.
1917 HASE, A., Die Bettwanze *(Cimex lectularius)*, ihr Leben und ihre Bekämpfung. Berlin, P. Parey.
1918 Derselbe, Beobachtungen über den Kopulationsvorgang bei der Bettwanze, *Cimex lectularius* L. Sitzungsber. Ges. Naturf. Freunde. Nr. 8. S. 311—321. 6 Fig.
1919 Derselbe, Neue Beobachtungen über das Leben der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 83. S. 22.
1908 HEPPER, An outbreak of Typhus fever in Peshawer. Indian med. Gaz. Nr. 6.
1899 HEYMONS, R., Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Rhynchoten. Nov. Act. Leop. Carol. Bd. 74.
1883 HILGENDORF, F., Vertilgung der Bettwanze. Berl. Entom. Zeitschr. Bd. 27.
1914 HINDLE, E., Note on a Leg Abnormality in *Acanthia lectularia*. Parasitology. Bd. 7.

1912 HINDLE & LEWIS, Note on *Crithidia cleti* n. sp., Parasitic in the Alimentary Canal of *Cletus varius* DALL. Parasitology. Bd. 5. Nr. 2. S. 109—113.
1914 HORVATH, G., La distribution géographique des Cimicides et l'origine des Punaises des lits. IXe Congrès intern. de Zool. tenu a Monaco du 25 au 30 Mars. Rennes.
1896 HOWARD & MARLATT, Household Insects. U. S. Department of Agriculture, Bur. Entom., Bull. Nr. 4 (New Series).
1905 HUNTER, The spread of Plagueinfection by insects. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 40.
1908 HUSBAND & MC WATTERS, Typhus fever in Northern India. Indian med. Gaz. Nr. 6.
1844 JENYNS, L., On three undescript species of *Cimex* (Ann. Mag. Nat. Hist. III, 1839). Isis [Oken].
1908 JORDANSKY & KLODNITZKY, Conservation du bacille pesteux dans le corps des punaises. Ann. de l'Inst. Pasteur. Bd. 22.
1913 JOYEUX, C., Biologie de *Cimex boueti*. Arch. de parasit. XVI. S. 140.
1902 KARLINSKY, Zur Ätiologie des Rückfallfiebers. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 31.
1900 KING, U. S. Department of Agr., Bur. Entom., Bull. Nr. 22.
1823 KIRBY & SPENCE, übersetzt von OKEN, Einleitung in die Entomologie. Bd. 1. S. 115.
1916 KLAUSNER, E., Zur Kenntnis des Wanzengiftes. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Orig. Bd. 123. H. 3. S. 443—449.
1917 KLINGMÜLLER, Über die Bettwanze. Münch. med. Wochenschr. S. 1653.
1907 KLODNIZKI, Über Vermehrung von Spirochäten im Organismus der Wanzen. Arzt. Nr. 2. S. 774. (Russisch.)
1919 KRAUS, R. & ROSENBUSCH, F., Bacio, cretinismo y infermedad de CHAGAS. Rev. del Inst. bact. Buenos Aires. Bd. 2. S. 229.
1866 KÜNCKEL, M. J., Récherches sur les organes de sécrétion chez les Insects de l'ordre des Hémiptères. Compt. rend. Nr. 10. S. 433.
1886 KUNKEL D'HERCULAIS, J., La punaise de lit et ses appareils odoriférants. Compt. rend. hebdom. Soc. Biol. Bd. 103. Ser. 8.
1887 Derselbe, Recherches sur le glandes odorifiques des insects hémiptères et particulièrement sur celles de la punaise de lit. Ass. franç. p. l'advancement d. sciences. Compt. rend. de la 15e session. Nancy.
1912 LAFONT, Trypanosomide d'un réduvide inoculable au rat et à la souris. Ann. Pasteur. Bd. 26. S. 893.
1912 Derselbe, Note sur un trypanosomide du *Conorrhinus rubrofasciatus* et son inoculation au rat et à la souris. C. R. Soc. Biol. Nr. 9.
1868 LANDOIS, L., Die Anatomie der Bettwanze mit Berücksichtigung verwandter Hemipterengeschlechter. Mit 2 Tafeln. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 18. S. 206. — Bd. 19. II. Teil. 1869.
1825 LATREILLE, Familles naturelles du règne animal. Paris.
1877 LEIDY, J., On the Bed-bug and its allies. Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia.
1899 LOUNSBURY, C., *Ephestia kuehniella* and *Acanthia lectularia*. Entom. News. Philadelphia X.
1911 MACHADO, A., Sobre um novo coccidio do intestino de um hemiptero. Brazil-Medico. Nr. 39.
1907 MACKIE, P., A preliminary note on Bombay spirillar fever. Lancet.
1915 MAGGIO & ROSENBUSCH, Studien über die CHAGAS-Krankheit in Argentinien und die Trypanosomen der „Vinchucas" (*Triatoma infestans* KLUG). Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 77. H. 1. S. 40—46. 2 Taf.
1912 MANNING, Bedbugs and Bubonic Plague. Med. Record. Bd. 82. Nr. 4. S. 148—150.
1908 MANTEUFEL, Experimentelle Untersuchungen zur Epidemiologie des europäischen Rückfallfiebers. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 29.
1908 Derselbe, Weitere Untersuchungen über Recurrens. Ebenda.
1902 MARLATT, C. L., The Bed Bug. Circular. Nr. 47. Ser. II. Unit. Stat. Dep. of Agric.
1919 DA MATTA, A., Um novo Redúvido do Amazonas: *Rhodnius brèthesi* n. sp. Amazonas Medico. Manaos. Nr. 7. S. 93—94. 1 Taf.
1919 Derselbe, Notas para o Estudo da Biologia do *Rhodnius brèthesi* n. sp. Ebenda. S. 104—107.
1922 MAYER, M., Zur Vererbung von Schizotrypanum im Zwischenwirt. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. Heft 10. S. 327—328.
1874 MAYER, P., Zur Anatomie von *Pyrrhocoris apterus*. Arb. f. Anat. und Phys.

1887 MÉGNIN, F., Accident causé par le Réduve masqué. C. R. Soc. Biol. S. 563.
1908 MÖLLERS, Insekten und Zecken als Krankheitserreger für Menschen und Tiere. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13.
1909 Derselbe, Beitrag zur Epidemiologie der Trypanosomenkrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr. Bd. 62.
1914 MURRAY, C. H., Notes on anatomy of the Bedbug (*Acanthia lectularia* L.). With special reference to uncorrected errors of previous investigators. Parasitology. Bd. 7.
1913 NÄGLER, K., Experimentelle Studien über die Passage von *Schizotrypanum cruzi* CHAGAS durch einheimische Tiere. Teil I. 1 Taf. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 71.. Nr. 2/3. S. 202—206.
1910 NEIVA, A., Informaçoes sobre a biologia do *Conorhinus megistus* BURM. Memorias do Instituto OSWALDO CRUZ. Manguinhos.
1911 Derselbe, Notas de entomologia medica. Duas novas especies norte-americanas de hemipteros hematophagos. Brazil-Medico. Anno XXV. Nr. 42.
1911 Derselbe, Contribuição ao estudo dos hematophagos brazileiros e desripção de uma nova especie de *triatoma*. Brazil-Medico. Anno XXV. Nr. 46. S. 461.
1911 Derselbe, Notas de entomologia medica. — 3 Novas especies de reduvidas norte-americanas. Brazil-Medico. Anno XXV. Nr. 44. S. 441.
1913 Derselbe, Zur Kenntnis der Biologie der *Triatoma infestans* KLUG, vulgo „Vinchuca". Mem. do Instit. Osw. Cruz. Bd. 5. S. 24—31.
1913 Derselbe, Da transmissão do *Trypanosoma cruzi* pela *Triatoma sordida* STÅL. Brazil Medico. Bd. 27. Nr. 30. S. 309.
1913 Derselbe, Multiplicação na Vinchuca (*Triatoma infestans* KLUG) do Trypanosoma do mal de Cadeiras. Brazil medico. Bd. 27. Nr. 35. S. 366—367.
1914 Derselbe, Beitrag zum Studium der blutsaugenden Reduviiden. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. Bd. 6. S. 36—39.
1908 NEVEU-LEMAIRE, M., Précis de Parasitologie humaine.
1908 NICOLLE, Recherches sur le Kala-Azar. Ann. de l'Institut Pasteur de Tunis.
1897 NUTTALL, G., Zur Aufklärung der Rolle, welche Insekten bei der Übertragung der Pest spielen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 23.
1898 Derselbe, Zur Aufklärung der Rolle, welche stechende Insekten bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten spielen. Infektionsversuche an Mäusen mittels Milzbrand, Hühnercholera und Mäuseseptikämie infizierter Wanzen und Flöhe. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 23.
1907 Derselbe, Insects as carriers of diseases. Internat. Hygienekongreß. Bd. 2.
1908 Derselbe, Note on the behaviour of Spirochaetes in *Acanthia lectularia*. Parasitology. Bd. 1.
1911 PATTISON, C. R. M., Leprosy and the Bedbug. Brit. med. Journ. Bd. 2.
1907 PATTON, W. S., Preliminary report on the development of the LEISHMAN-DONOVAN body in the bed-bug. Scientific memoirs by officers of the med. and san. department of the Government of India. New Series. Nr. 27.
1907 Derselbe, The distribution of the Bed-Bug. Ind. Med. Gaz.
1908 Derselbe, *Cimex roduntatus* SIGNORET. Records of the Indian Museum.
1908 Derselbe, The Life Cycle of a species of Crithidia parasitic in the intestinal tract of Gerris fossarum FABR. Arch. f. Parasitenkunde. Bd. 12. S. 131.
1912 Derselbe, The development of the parasite of Kala-Azar. Sc. Memoirs by Off. of the Med. and Sanit. Departm. of the Governm. of India. Nr. 53. S. 11.
1912 Derselbe, Kála-Azar and the Bed-Bug. Lancet. 24. II. 1912
1922 Derselbe, Some reflections on the Kala-azar and Oriental Sore problems. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 9. S. 496—532. 6 Taf.
1920 DEL PONTE, E., Contribución al Estudio del Gen. *Triatoma* LAP. Primera Parte. Anatomia externa. Rev. Inst. Bact. Buenos Aires. S. 729—744. 23 Taf.
1921 Derselbe, Contribución al Estudio des Gen. *Triatoma* LAP. II. Rev. Inst. Bact. Buenos-Aires. Bd. 2. Nr. 5. S. 133—197. 15 Taf.
1909 PORTER, A., The Life Cycle of *Herpetomonas jaculum* (LÉGER), Parasitic in the Alimentary tract of *Nepa cinerea*. Parasitology. Dezember.

1920 Pou, R. P., Nota sobre un *Conorhinus* capturado en Caracas. Gac. Méd. de Caracas. Bd. 27. Nr. 14. S. 171—172.

1914 Pringault, E., *Cimex pipistrelli* Jen. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris. C. R. Soc. Biol. Bd. 76. Nr. 19. S. 881—883.

1878—1881 Puton, A., Synopsis des Hémiptères. Paris.

1907 Rabinowitsch, M., Über die Rückfalltyphusepidemie in Kiew. Berl. med. Wochenschr.

1911 Reichs-Kolonialamt. Medizinal-Berichte über die Deutschen Schutzgebiete. S. 445.

1878—1879 Reuter, O. M., Hemiptera Gymnocerata Europae. 2 Bde.

1913 Derselbe, Die Familie der Bett- oder Hauswanzen *(Cimicidae)*, ihre Phylogenie, Systematik, Ökologie und Verbreitung. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiologie. Bd. 9. H. 8/9. S. 251.

1892 Riley, C., The Bedbug *(Acanthia lectularia)*. Unit. St. Nation. Mus. Bull. Nr. 39. Part F. Washington.

1912 Robertson, M., Notes on some Flagellates found in certain *Hemiptera* in Uganda. Proc. Royal Soc. Serie B. Bd. 85. S. 234—240.

1907 Rogers, L., On Kala-Azar. Brit. Med. Journ.

1912 Rothschild, N. C., Notes on the structure of the sexually modified segments of the *Cimicidae* with special reference to *Clinocoris columbarius* Jenyns. Novitates Zoologicae. Bd. 19. London.

1913 Rucker, W. C., The Bedbug. Publ. Health Rep. Bd. 27. Part II. Nr. 46. Washington.

1911 Sandes, T. L., Leprosy and the Bedbug. Brit. med. Journ.

1911 Sangiorgi, G., Experimentelle Untersuchungen über die Übertragung der Protozoenblutparasiten durch *Cimex lectularius*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 57. S. 81—84.

1909 Schellack, C., Versuche zur Übertragung von *Spirochaeta gallinarum* und *Spirochaeta Obermeieri*. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 30. H. 2.

1906 Schilling, C., Rückfallfieber. Mense's Handb. d. Tropenkr. 1. Aufl. Bd. 3.

1911 Scordo, F., La vitalità delle Leishmania Donovani in cultura e in contatto coi batteri del tubo digerente delle pulci e delle cimici. Malaria e mal. dei paes. cald.

1911 Sergeois, E., Beitrag zur Rolle der Insekten als Krankheitsüberträger. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57 (1912). S. 56.

1852 Signoret, V., Notice sur quelques hemiptères nouveaux. Ann. soc. entom. France [2], X.

1896 Slingerland, M. V., The biography of the bedbug. Rural New Yorker. Albany.

1878 Snellen van Vollenhoven, S. C., Hemiptera Heteroptera Neerlandica. s'Gravenhage.

1905 Springer, R. W., Hydrocyanic-acid gas against the Bedbug. Unit. St. Dep. Agric., Bur. of Entom. Bull. Nr. 54.

1859 Stål, C., Monographie der Gattung *Conorhinus*. Berl. entomol. Zeitschr. Bd. 3. S. 99.

1871—1877 Derselbe, Enumeratio Hemipterorum. 5 Bde. Stockholm.

1911 Stevenson, W. W. H., Bugs in Railway Carriages. Ind. Med. Gaz. Juni.

1907 Stiles, C. W., The Type species of *Cimex* Linnaeus 1758. Proceed. entomol. Soc. Bd. 8. Washington.

1792 Stoll, C., Natürliche und nach dem Leben gemalte Abbildungen der Wanzen aus Europa, Asia, Afrika und Amerika. Aus dem Holländischen übersetzt. Mit 41 kolor. Tafeln. Nürnberg.

1882 Taschenberg, E. L., Die Insekten nach ihrem Schaden und Nutzen. Die Bettwanze. Leipzig.

1919 Tejera, E., La Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas au Vénézuéla. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 509—513.

1920 Derselbe, Un nouveau flagellé de *Rhodnius prolixus*: *Trypanosoma* (ou *Crithidia) Rangeli* n. sp. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. Nr. 7. S. 527—530. 2 Fig.

1911 Thomson, D. S. B., General Report. Kala-Azar Commission in the Eastern Sudan. Fourth Rep. Wellcome Trop. Res. Lab. Bd. A. S. 143—157.

1914 Derselbe, Attempts to find disease germs in the European bed bug *(Cimex lectularius)* after feeding experiments in various diseases: leprosy etc. Ann. of trop. med. a. hyg. Bd. 8. Nr. 1. S. 19—28.

1897 Tictin, Zur Lehre vom Rückfalltyphus. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 21.

1913 Torres, M., Molestia de „Carlos Chagas". Transmissao do *Tr. cruzi* pela picada do *Tr. megista*. Brazil Medico. Bd. 27. Nr. 31. S. 321.

1908 Verjbitsky, D., The part played by insects in the epidemiology of plague. Journ. of Hygiene. Bd. 8. Nr. 2.

1911 Vianna, G., Contribuçao para o estudo de anatomia pathologica de „Molestia de Carlos Chagas". Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 3. S. 276.

1910 Walker, E. A., Transmission of Plague in the Absence of Rats and Rat-Fleas. Ind. med. Gaz. März.

1906 Wellman, F. C., Sobre um insecto hemiptero que se alimenta do propagador da Espirillose humana e ataca occasionalmente o Homem. Polytechnia. Bd. 3. Nr. 4/5.

1907 Derselbe, Bionomische Beobachtungen an *Phonergates bicoloripes* Stål. Deutsche Entomol. Zeitschr. S. 377.

1912 Wenyon, C. M., Experiments on the behaviour of *Leishmania* and allieds flagellates in bugs and fleas etc. Journ. Lond. Sch. of trop. med. Bd. 1. S. 211—214.

1907 Woronkow, N., Zur Anatomie von *Acanthia lectularia* L. Nachrichten der Kaiserl. Gesellsch. von Liebhabern der Naturwissensch. XCVIII.

1920 Yorke, W., On human trypanosomiasis in Peru. Ann. of Trop. Med. Bd. 13. S. 459.

Psyllomorpha.[1]

I. Die Flöhe.

(*Suctoria* DE GEER 1778, *Aptera* LAMARCK 1801, [*Suctoria* LATREILLE 1805], *Siphonaptera* LATREILLE 1825, *Aphaniptera* KIRBY & SPENCE 1826, *Pulicidae* STEPHENS 1829.)

Die Flöhe (französisch Puces, englisch Fleas, italienisch Pulci) haben als Pest- und Kala-Azar-Überträger und wahrscheinlich auch als Hunde- und Rattenbandwurmüberträger auf den Menschen für den Tropenarzt hohe Bedeutung gewonnen.

Allgemeines.

Der Körper des Flohes ist seitlich zusammengedrückt. Der Kopf halbeiförmig, seine obere Fläche abgerundet oder eckig, die untere eben; mit seiner ganzen hinteren, leicht konkaven Fläche dem Prothorax aufsitzend.

Die Mundwerkzeuge, stechend und saugend, bestehen aus einem Paare am Rande gezähnter Mandibeln, die mit dem Labrum-Epipharynx das Saugrohr bilden, aus der in zwei Taster gegabelten Unterlippe, welche die Stilette scheidenartig umgibt und einem Paare plattenförmiger, drei- oder viereckiger Maxillen, denen sich viergliederige Taster zugesellen (Fig. 96, 103, 107, 112).

Kein Floh besitzt Fazettenaugen. Ozellen, wenn vorhanden, stets vor den Fühlern stehend. Die dreigliederigen Fühler liegen in einer Grube (Fig. 96).

Der Thorax besteht aus drei voneinander getrennten Ringen, die sich je aus dem dorsal gelegenen Notum, dem ventral gelegenen Sternit und den seitlichen Pleuriten zusammensetzen. Abdomen aus zehn Segmenten gebildet, die drei letzten stark ausgesprochenen Sexualdimorphismus zeigend. Am Kopfe, der Brust und den Bauchringen können Stachelkämme (Ktenidien) auftreten (Fig. 100, 106, 107, 109).

Beine seitlich zusammengedrückt, die hinteren bei vielen Arten zum Springen eingerichtet, vom ersten nach dem letzten Beinpaare hin an Länge und Breite zunehmend. Hüften und Schenkel stark entwickelt, Füße fünfgliederig, Endglied mit zwei gegabelten Krallen bewaffnet (Fig. 98, 100, 102, 103, 112).

---

[1]) Ψυλλόμορφος, flohgestaltig. *Siphonaptera*, die heute geläufigste LATREILLE'sche Benennung unserer Ordnung kann ich deshalb nicht für vollkommen bezeichnend halten, weil man mit demselben Rechte wie die Flöhe verschiedene andere Insektengruppen, z. B. die Läuse ebenfalls Siphonaptera nennen könnte. Die einzelnen Arten der verschiedenen Flohfamilien und Gattungen haben sämtlich so auffallend übereinstimmende und eigenartige morphologische Merkmale, daß auch der Laie hier wohl niemals auf diagnostische Schwierigkeiten stoßen und einen Floh stets als solchen erkennen wird. Der Floh ist eben mit keinem anderen Kerbtier zu verwechseln, da er ausschließlich seinen Ordnungsgenossen gleicht, und diese Tatsache habe ich durch die von mir gewählte Bezeichnung zum Ausdruck bringen wollen.

Die Verwandlung ist eine vollkommene. Larve raupenförmig (Fig. 99), 14gliederig. Die Mumienpuppe liegt in einem Kokon. Die Flöhe sind temporäre oder stationäre Parasiten der Gleichwarmen.

Morphologie.

Die Farbe der Flöhe schwankt zwischen gelblichweiß und dunkelbraun und zwar nicht allein nach den verschiedenen Arten, sondern häufig auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Lebenszeiten.

Alle jungen (ebengeschlüpften) Flöhe sind sehr hell gefärbt und dunkeln in den folgenden Tagen erheblich nach. Die sattesten Farben zeigen die Puliziden, während die Nycteropsylliden gelb bis gelbbraun und die weiblichen Sarkopsylliden als stationäre Schmarotzer im größten Teile ihrer Körperoberfläche sogar nur milchweiß gefärbt sind.

Der seitlich zusammengedrückte Körper aller Flöhe ist in der Familie der Vermipsylliden *(Vermipsylla Alakurt)* langgestreckt. Der der Nykteropsylliden, namentlich in den vorderen Teilen, ebenfalls langgestreckt und beinahe wurmförmig zu nennen (Fig. 100), während er bei den Puliziden (Fig. 102, 106, 109) und vor allem bei den Sarkopsylliden (Fig. 112) wesentlich kürzer und gedrungener erscheint. Der Hinterleib ist bei allen Arten der mächtigst entwickelte Teil des Körpers.

Alle Ektoskelettringe sind analwärts zu dem sog. Kollare ausgezogen, so daß die Kopfkapsel und die chitinigen Segmentaldecken des Thorax und des Abdomens über die jeweils folgenden Körperringe dachziegelartig hinübergreifen. Ein gleiches Verhalten finden wir bei keinem anderen Insekt wieder, werden aber durch es an die Schuppen und Bauchplatten der Reptilien (namentlich der Schlangen) erinnert, welche aus denselben biologischen Gründen eine ähnliche Anordnung zeigen. Die einzelnen Segmente der Flöhe sehen durch das Übergreifen der rückwärts gelegenen Chitinkragen wie ineinander geschachtelt aus. Diese Eigentümlichkeit verbunden mit dem plattgedrückten und kopfwärts wesentlich verschmälerten Körper und den ausnahmslos nach hinten gerichteten Haaren, Borsten, Dornen und Stachelkämmen erleichtert dem Floh das rasche Vorwärtsgleiten im Haarwalde seines Wirtes ganz ungemein. Ein „Zurück“ dagegen kennt der ritterliche Springer im goldbraunen Schuppenpanzer überhaupt nicht — „sempre avanti!“ ist sein Wahlspruch.

Eine bei keinem anderen Arthropoden beobachtete Eigentümlichkeit zeigt auch der Kopf der Flöhe, er besteht bei den am tiefsten stehenden und ursprünglichsten Nykteropsylliden aus zwei gegeneinander beweglichen Segmenten, deren Grenze am vorderen Rande der Fühlergrube gelegen ist (Fig. 100). Bei den Puliziden und Sarkopsylliden ist eine freie Verbindung zwar nicht mehr vorhanden, es befinden sich aber an der gedachten Stelle Chitinbildungen, die sich nur als durch Gelenkflächenverschmelzung entstanden erklären lassen (OUDEMANS).

Der stets verhältnismäßig kleine Kopf der Flöhe erreicht bei den Sarkopsylliden die relativ beträchtlichste Größe (Fig. 112).

Die Dorsalfläche des Kopfes ist meist gewölbt und zeigt infolgedessen bei Seitenansicht für gewöhnlich eine bogenförmig verlaufende Kontur, während die Ventralfläche eben ist und deshalb unter den gleichen Verhältnissen durch eine gerade Linie begrenzt erscheint.

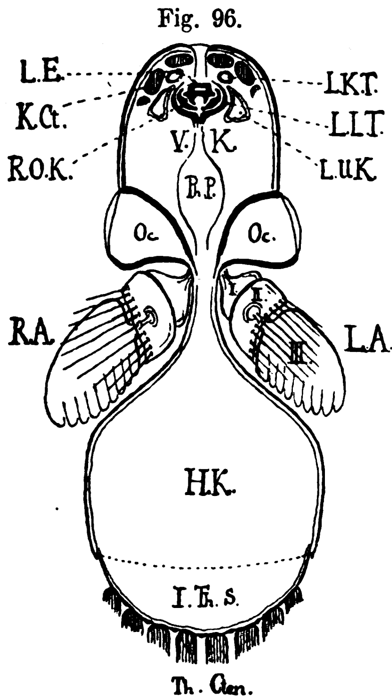
Die Mundteile der Flöhe sind bei den Nykteropsylliden nach hinten und unten gerichtet, während sie bei den Puliziden fast senkrecht auf der Ventralfläche des Kopfes stehen und bei den Sarkopsylliden sogar nach vorn schauen.

Das Stilettbündel, welches zugleich das Saugrohr bildet, setzt sich zusammen aus dem eine Ventralrinne tragenden Labrum-Epipharynx und den beiden dolchförmigen Mandibeln (Fig. 96, 103, 107). Die Oberkiefer (Mandibeln) sind kräftige Chitinstäbe, deren Rändern eine Doppelreihe feiner Sägezähne aufsitzt. Die Mandibeln werden durch ihre Form gewaltig gefestigt, sie sind medianwärts

ausgebuchtete Hohlrinnen und zeigen dementsprechend auf dem Querschnitt einen sichelförmigen Umriß (·). Diese Gestalt rüstet sie mit den Eigenschaften des Wellblechs oder des L-Eisens aus und erklärt ihre trotz der geringen Dicke der Wandungen ganz beträchtliche Festigkeit. Ihre verbreiterten Hinterränder stoßen in der Medianebene aneinander und schließen so die in ihnen verlaufenden Rinnen zu einer Röhre, dem Speichelgang, zusammen. In diesen ergießt der schon an der Rüsselbasis endende Hypopharynx das Sekret der vier blasenförmigen Speicheldrüsen, welches dann an der Stilettspitze in das angestochene Blutgefäß des Wirtes einströmt (Fig. 97). Geschützt und eingescheidet wird der Stechrüssel durch die Unterlippe und ihre beiden Taster. Nach außen von den genannten Gebilden liegen dann noch die plattenförmigen Unterkiefer (Maxillen) und vor diesen die viergliederigen Maxillarpalpen, welche mit den Vorderhüften den Rüssel von der Seite schützend bedecken[1]).

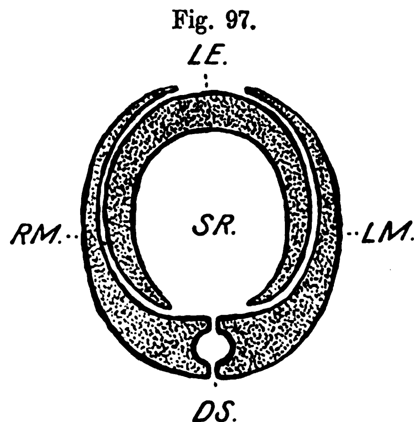
Die dreigliederigen, hinter den Augen stehenden, Fühler setzen sich aus dem kegel- oder kelchförmigen, leicht geknickten Basalgliede, dem scheibenförmigen zweiten und dem kolbenförmigen dritten Gliede zusammen

Fig. 96.



Horizontalschnitt durch den Kopf von *Ctenocephalus serraticeps* Gervais. (Original, Camera lucida.) *V.K.* Vordere (orale) Kopfhälfte. *K.Ct.* Vordere Zinken des Kopfktenidiums. *L.E.* Labrum-Epipharynx (Oberlippe). *R.O.K.* Rechter Oberkiefer (Mandibel). *L.L.T.* Linker Lippentaster. *L.U.K.* Linker Unterkiefer (Maxille). *L.K.T.* Linker Kiefertaster (Maxillarpalpus). *Ph.P.* Pharynxpumpe. *Oc.Oc.* Rechter und linker Ozellus. *H.K.* Hintere (zerebrale) Kopfhälfte. *L.A.* Linker Fühler (I. Basalglied, II. mittleres, III. Endglied). *R.A.* Rechter Fühler. *I.Th.S.* Erstes Thorakalseg-ment. *Th.Cten.* Ktenidium des ersten Thorakalsegmentes.

Fig. 97.



Querschnitt durch das Stilettbündel eines Flohes. Schematisch. Original. *LE.* Labrum-Epipharynx (Oberlippe). *RM.*, *LM.* Rechte und linke Mandibel (Oberkiefer). *SR.* Saugrohr. *DS.* Ductus salivalis (Speichelgang).

---

[1]) R. Hooke gibt im Jahre 1665 in seiner Micrographia, S. 210 (Taf. 34) eine vorzügliche Abbildung und Beschreibung des Kopfes (namentlich der Mundteile) von *Pulex*. Sie ist die beste, die vor Karsten (1865) und L. Landois (1867) gegeben wurde. Er sagt:

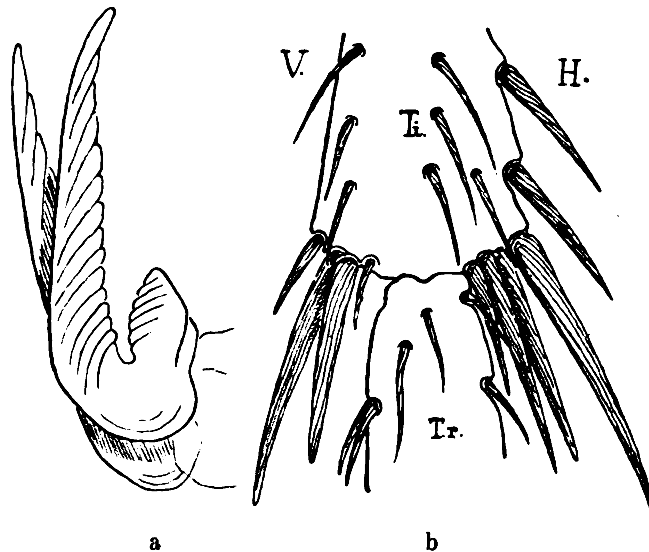
„The head is on either side beautify'd with a quick and round black eye, behind each of which also appears a small cavity, in which he seems to move to and fro a certain thin film beset mit many small transparent hairs, which probably may be his ears; in the forepart of his head, between the two fore-leggs, he has two small long jointed feelers, or rather smellers, which have four joints, and are hairy, like those of several other creatures; between these, it has a small *proboscis*, or *probe*, that seems to consist of a tube, and a tongue or sucker, which I have perceiv'd him to slip in and out. Besides these, it has also two chaps or biters" (die Maxillen) „which are somewhat like those of an Ant, but I could not perceive them tooth'd; these were shap'd very like the blades of a pair of round top'd Scizers, and were opened and shut just after same manner; with these Instruments does this little busie Creature bite and pierce the skin, and suck out the blood of an Animal, leaving the skin inflamed with a small round red spot."

(Fig. 96 LA.). Das Endglied wird häufig durch tiefe Einschnitte, die die ganze Peripherie umlaufen können, in eine größere Anzahl von Lamellen oder Scheingliedern geteilt und birgt in der Mehrzahl derselben je ein Sinnesorgan (Geruch?). Die nach hinten und unten gerichteten Fühler liegen in tiefen Gruben (Fig. 96), so daß sie in Ruhestellung die Körperoberfläche nicht überragen. Der vom vorderen Kopfsegmente gebildete Vorderrand der Fühlergrube ist häufig in eine dünne Chitinlamelle (Kollare) ausgezogen, welche die Antenne teilweis bedeckt und beim Vorwärtsgleiten des Tieres schützt.

Der Unterrand des Kopfes und die Wangengegend tragen oftmals Ktenidien, die sich aus einer verschieden großen Zahl von kräftigen, dunkelbraungefärbten Chitinzinken zusammensetzen. Die hintere Kopffläche sitzt dem Prothorax in seiner ganzen Breite auf und übergreift ihn stets mit einem wohlentwickelten Kollare.

Die drei beweglich miteinander verbundenen Thorakalringe werden in ihren Decken aus dem spangenförmigen Tergit (Notum), dem ähnlich gestalteten Sternit und den seitlich gelegenen Pleuriten (Epimerum, Episternum) gebildet. Am

Fig. 98.



Ctenocephalus serraticeps Gervais. (Original, Camera lucida.)
a. Klauen der Füße des dritten Beinpaares. b. Tibiotarsalgelenk des dritten Beinpaares. *V.* vordere, *H.* hintere Kante der Tibia *(Ti.)*. *Tr.* Erstes Fußglied. (Dorne an der Vorderkante rechts-, an der Hinterkante linksgewunden.)

Hinterrande des Pronotums befindet sich häufig ein Stachelkamm. Der Metathorax trägt meist ein mächtig entwickeltes Kollare, was dann mehrere der ersten Abdominalsegmente übergreifen kann (Fig. 112) und lange Zeit merkwürdigerweise für Flügelstummel gehalten wurde. Die Längenentwicklung des Thorax ist bei den Nykteropsylliden am ausgesprochensten, man hat sie deshalb mit Recht *Dolichothoracici* genannt. Bei den Puliziden hält sie sich in mittleren Grenzen *(Mesothoracici)* und geht bei den Sarkopsylliden ganz beträchtlich zurück *(Brachythoracici)*, so daß bei ihnen das erste Abdominaltergit stets breiter ist, als sämtliche Thorakaltergite zusammengenommen.

Von den unteren Außenrändern der Brustringe entspringen je zwei Beine, welche aus Coxa, Trochanter, Femur, Tibia und fünf Tarsalgliedern zusammengesetzt sind. Die Coxae und Femora sind seitlich stark zusammengedrückt und mächtig entwickelt, namentlich ist dies bei dem dritten Paare, den in manchen Familien zu Sprungbeinen

gewordenen Hinterbeinen der Fall. Die Länge der Tarsen und ihre Bewaffnung ist bei den einzelnen Arten verschieden (Fig. 98).

Der massigste Teil des ganzen Flohkörpers, das Abdomen, zeigt bei vielen Arten im männlichen Geschlechte einen konkaven, im weiblichen einen konvexen Dorsalkontur; es ist also beim ♀ eiförmig, beim ♂ dagegen bohnenförmig gestaltet. (Während der Begattung sitzt das weibliche Tier stets auf dem Rücken des Männchens, und durch diesen Umstand mag die eigentümliche Ausbuchtung des männlichen Flohrückens entstanden sein.)[1] Sämtliche Tergite und Sternite der Abdominalsegmente greifen ebenfalls wieder dachziegelartig übereinander. Die drei letzten sind vollkommen abweichend von den voraufgehenden sieben Abdominalsegmenten gebaut und zeigen ausgesprochenen Sexualdimorphismus.

Anatomie und Physiologie.

Die quergestreiften **Rumpf- und Extremitätenmuskeln** sind bei den Flöhen vorzüglich entwickelt; durch mehrtägiges Einlegen des ganzen Tieres in konzentrierte Salpetersäure über einer Schicht von chlorsaurem Kali lassen sie sich tadellos zur Anschauung bringen; die vollkommen entfärbte und wasserklar gewordene Chitindecke läßt dann neben der wunderbar erhaltenen Muskulatur das etwas geschrumpfte Nervensystem und die anderen Organgruppen in situ sehr gut erkennen.

Das **Nervensystem** der Psyllomorphen unterscheidet sich von dem aller anderen Insekten ganz wesentlich dadurch, daß es gewissermaßen auf dem Larvenzustande stehen geblieben ist[2]); es erinnert ganz auffallend an das der Schmetterlingsraupen.

Das Ober- und Unterschlundganglion (Groß- und Kleinhirn) liegt im Hinterkopfe (zweiten Kopfsegmente), jedes Thorakalsegment besitzt sein eigenes Ganglion, deren mittelstes kleiner als das erste, deren letztes (das Metathorakalganglion) aber größer als alle anderen Nervenknoten ist. Es folgen nun die Bauchganglien, und zwar acht Nervenknoten beim ♂, sieben beim ♀ Floh (L. Landois). Das letzte Bauchganglion scheint in beiden Geschlechtern durch Verschmelzung zweier Nervenknoten entstanden zu sein, da es wesentlich größer und länger als seine Vorgänger ist und vier Nervenpaare aussendet, während jene stets nur zwei Paare aus sich hervorgehen lassen. Sämtliche Knoten sind deutlich voneinander getrennt und stehen durch je zwei kräftige Kommissuren miteinander in Verbindung.

Die vier Nervenpaare des Oberschlundganglions nebst den drei Paaren des Kleinhirns versorgen ausschließlich den Kopf und seine Anhänge (Sinnesorgane und Mundwerkzeuge), die mächtigen Thorakalganglien innervieren in der Hauptsache die Bewegungsorgane, die Bauchganglien, die Atemmuskeln und die Muskulatur der Geschlechtsorgane. Ein wohlentwickeltes sympathisches System versorgt die Eingeweide.

Die **Atmungsorgane** sind nach dem bekannten Typus der Klasse gebaut. Das erste Stigmenpaar gehört dem Mesothorax an, die acht folgenden befinden sich auf den Abdominalsegmenten mit Ausnahme des neunten und zehnten. Die Stigmen erscheinen als runde Grübchen, von deren verdicktem Rande eine Anzahl radiärgestellter Härchen entspringen, die sämtlich nach innen gerichtet die Atmungsöffnung bedecken und so das Eindringen von Fremdkörpern verhüten.

Die Pulsationen des **Rückengefäßes** lassen sich bei den wenig gefärbten Nykteropsylliden und den Larven der Puliziden leicht beobachten. Die Blutmenge scheint eine geringe und die Körperchen auffallend klein zu sein.

---

[1]) In derselben Weise findet die Begattung bei den Läusen statt, vgl. Fig. 69 auf S. 76.

[2]) Auch in vielen anderen Punkten ihrer äußeren und inneren Organisation haben die Flöhe einen ausgesprochen larvalen Charakter bewahrt und geben sich durch diesen Umstand als ein uraltes Insektengeschlecht zu erkennen.

Der **Nahrungsschlauch** der Flöhe weicht von dem anderer Insekten (namentlich auch von dem der Dipteren), so sehr ab, daß dieser Umstand allein hätte hinreichen sollen, zu verhüten, daß unsere Ordnung lange Zeit als ein Appendix der Zweiflügler betrachtet wurde.

Das Labrum (Labrum-Epipharynx) geht direkt und ohne sichtbare Grenze in die schlauchförmige Mundhöhle des Flohes über, die sich bald zu der spindelförmigen Pharynxpumpe erweitert; an diese schließt sich die schlauchförmige Speiseröhre an, welche etwa den gleichen Durchmesser wie das Mundrohr besitzt. Im weiteren Verlauf tritt der Ösophagus durch den nervösen Schlundring, durchzieht, nun über der Ganglienkette liegend, den Thorax und mündet etwa auf der Höhe des ersten Bauchringes in den kegelförmigen „Kaumagen" (Proventriculus) ein. Die Innenwände des Proventrikulus sind mit zahlreichen, leichtgekrümmten, ziemlich langen Chitinstäben besetzt, die sämtlich radiär gestellt erscheinen und mit ihren Spitzen sich berühren (Fig. 125). Der nun folgende Chylusmagen übertrifft den Proventrikulus an Größe um etwa das Sechsfache, die Ring- und Längsmuskeln, welche am Tractus intestinalis in seinem ganzen Verlauf angetroffen werden, sind am Hauptmagen besonders stark entwickelt und halten ihn während der Verdauung in steter peristaltischer Bewegung. Die Innenwand der Tunica propria des Magens überzieht eine einfache Zellenlage, die physiologisch den Verdauungsdrüsen höherer Tiere entspricht.

Der sich dann anschließende kurze und enge Darmkanal nimmt in seinem Anfangsteile die vier Malpighischen Gefäße auf und endigt mit einem relativ sehr großen birnförmigen Mastdarme, der sechs spindelförmige Rektaldrüsen einschließt.

Einen Vorratsmagen (Saugmagen) besitzen die Flöhe nicht. Sie unterscheiden sich durch diesen Umstand von den Dipteren und vielen anderen Insekten.

In der oberen Hälfte des Abdomens liegen die blasenförmigen Speicheldrüsen, ein Paar an jeder Seite.

Ihre Ausführungsgänge, deren Wände durch eine Chitinspirale gestützt und dauernd offengehalten werden, vereinigen sich sehr bald nach dem Austritt aus den beiden Drüsenbläschen, laufen durch den Thorax und treten kurz vor ihrer Einmündung in den Hypopharynx zu einem gemeinsamen Rohr zusammen.

Die Einstichstelle wählt der Floh, wie man bei jedem Versuche von neuem beobachten kann, sehr sorgfältig aus, indem er mit den pendelnden Maxillarpalpen das Operationsfeld eingehendst abtastet. Am passenden Orte dringt er mit den Mandibeln, sie alternierend vorschiebend, in die Kutis ein. Das Labrum folgt den Oberkiefern, ohne sich aktiv beim Einstich zu beteiligen. Alle übrigen Mundteile bleiben auf der Hautoberfläche des Wirtes zurück und weichen beim Vordringen der Stilette mehr und mehr seitwärts aus, die Labialpalpen können sogar vollständig umgeschlagen sich an die Wangengegend des Tieres anlehnen. Nach fünfzehn bis dreißig Minuten ist der Saugakt beendigt. Beide Geschlechter bedürfen der Blutnahrung und halten bei guter Gelegenheit mehrmals täglich ihre Mahlzeiten ab.

Geschlechtsteile. Die Vagina mündet zusammen mit dem Rektum in die Kloake ein, deren dreieckige, nach unten spitz ausgezogene Öffnung von zahlreichen starken Borsten umstanden wird. Ihren oberen Rand begrenzt das spangenförmige Tergit des zehnten Abdominalsegmentes, über dem dann das neunte Tergit mit seiner so außerordentlich charakteristischen Sinnesplatte (Pygidium) sichtbar wird.

Die inneren Geschlechtsteile des ♀ werden gebildet von den beiden, aus je fünf Eierschnüren bestehenden Ovarien, die mittels ihrer Ovidukte in den Uterus einmünden und der ursprünglich doppelt angelegten, bei den meisten Arten aber nur noch in Einzahl vorhandenen Spermatheke, die zusammen mit dem Kittdrüsengange in den oberen Abschnitt der Vagina führt.

Das höchst kompliziert gebaute Kopulationsorgan der männlichen Nykteropsylliden und Puliziden liegt, im Ruhezustande in seinen proximalen Partien spiralig

aufgerollt, in den hinteren unteren Teilen der Leibeshöhle. Die verhältnismäßig sehr großen äußeren Geschlechtsteile der männlichen Sarkopsylliden ragen auch im Ruhezustande teilweise aus der Leibeshöhle heraus (Fig. 113).

Die aus den beiden eichelförmigen Hoden entspringenden Vasa deferentia vereinigen sich auf halbem Wege und treten als gemeinsamer Samengang in das Penisrohr ein, zugleich mit den Ausführungsgängen der vier schlauchförmigen Anhangsdrüsen.

Biologie.

Die relativ sehr großen (0,4—0,5 mm) Eier der Nykteropsylliden und Puliziden werden nacheinander entwickelt und in kleineren Mengen abgesetzt. Bei den Sarkopsylliden dagegen gelangen die wesentlich kleineren Eier in großer Zahl gleichzeitig zur Reife und werden dann auf einmal gelegt. Fast alle Flöhe setzen ihre Eier auf den Boden ab.

Nach wenigen (3—6) Tagen kriecht die sehr bewegliche Larve aus. Ihr weißlich gefärbter, wurmförmiger Körper setzt sich aus dem Kopf und 13 Segmenten zusammen (Fig. 99).

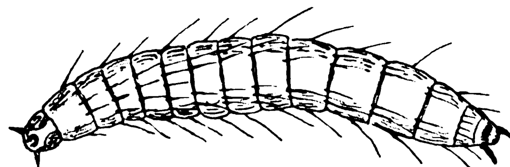
Der eiförmige Kopf trägt auf dem Stirnteile einen Eizahn, die zweigliederigen Antennen und die Mundteile, welche aus den beiden leicht sichelförmig gekrümmten und am Innenrande mit fünf kleinen Zähnchen versehenen Mandibeln, zwei Maxillen mit ihren kurzen Tastern, der Ober- und der Unterlippe bestehen.

Der fast zylindrische Körper zeigt am Hinterrande aller Segmente eine größere Anzahl langer Borsten; das letzte Segment besitzt außerdem noch eine dem Hinterende sehr genäherte Reihe kurzer Dörnchen. Zwei leichtgebogene Fortsätze, die an den Seiten des Endsegmentes entspringen, sind die wichtigsten Bewegungsorgane der Larve. Die zwanzig Stigmata befinden sich an den Seiten des 2. bis 11. Körperringes (O. Taschenberg): Die Flohlarve gehört demnach im Gegensatze zu den Maden der Dipteren usw. zu den peripneustischen Larven.

Die Flohlarven nähren sich von den Exkrementen ihrer Eltern und den organischen Staubteilen des Bodens (Rösel v. Rosenhof). Sie häuten sich mehrmals und schicken sich nach etwa 2—3 Wochen zur Verpuppung an.

Das Tier spinnt zunächst einen Kokon aus gelber Seide; in diesem wird nach 24 Stunden die fertige Nymphe angetroffen. Die sehr hellgefärbte Mumienpuppe der Flöhe zeigt in allen ihren Teilen schon eine solche Ähnlichkeit mit der Imago, daß man bereits in diesem Stadium das Geschlecht des Tieres leicht und sicher bestimmen kann. An ihrem Hinterende hängt meist noch die eingetrocknete Larvenhaut. Das Puppenleben des Flohes ist ein auffallend langes, es kann bis zu 30 Tagen und länger dauern.

Fig. 99.



Larve von *Pulex irritans* L. $^{30}/_{1}$. (Nach O. Taschenberg.)

Die Puliziden und Nykteropsylliden sind temporäre Parasiten. Wie die blutsaugenden Zweiflügler nur während der Nahrungsaufnahme ihre Wirte besuchen, so verlassen auch die gesättigten Flöhe häufig ihre Gastgeber, um zur Eiablage zu schreiten oder nach einiger Zeit ein anderes Opfer aufzusuchen. Die befruchteten Weibchen der Sarkopsylliden dagegen werden stationäre Schmarotzer; sie bohren sich in die Haut ihrer Wirte ein und fallen, wenn sie nicht durch Kratzinfektionen vorher herauseitern, erst nach der Eiablage kraftlos und abgelebt aus ihren Höhlen

oder werden als eingetrocknete häutige Säcke mit der verbrauchten Epidermis abgestoßen.

Die Nahrungsaufnahme der Puliziden erfolgt nach NÖLLER in der Weise, daß sich das Tier „mit dem vorderen Beinpaare in der Haut festklammert, das zweite Beinpaar zum Stützen benutzt, während es das dritte Beinpaar schräg nach hinten in die Luft streckt. Dabei bildet seine Rückenlinie mit der Hautfläche, auf der es einsticht, einen Winkel von 35—50°. . . . Während des Saugaktes gibt der Floh ebensoviel oder mehr Fäzes ab, als er während der folgenden 24 Stunden abzugeben pflegt. . . . Die ersten Kotklümpchen sind schwarz und fest und fallen unmittelbar hinter dem Floh auf die Haut nieder. Die folgenden Fäzeströpfchen werden rötlich und sind von weicherer Konsistenz. Endlich erscheinen an der Analöffnung Bluttröpfchen, die entweder dort liegen bleiben, oder mit solcher Gewalt ausgespritzt werden, daß sie zerstäuben und erst 1—2 cm hinter dem Floh auf die Haut niederfallen. Oft erscheinen die ersten hellroten Bluttröpfchen schon 5 Minuten nach dem Einstiche. Während eines Saugaktes von einer halben Stunde habe ich manchmal nur 5, meist jedoch 10—20 Defäkationen beim Menschenfloh gezählt".

Die Körperformen und Funktionen der *Psyllomorpha* werden durch ihre parasitischen Gewohnheiten stark beeinflußt. So schwellen die Sarkopsylliden in der Haut ihrer Wirte zu unförmigen Eiersäcken an (Fig. 117 u. 120). Die trägeren Puliziden, welche nicht mehr gezwungen sind im Haardickicht den Nykteropsylliden gleich rasch vorwärts zu gleiten, bekommen eine kürzere und gedrungenere Gestalt. So büßen die auf Nachttieren und Höhlenbewohnern lebenden Nykteropsylliden ihr Augenlicht ein. Viele Fledermausflöhe und die Sandflöhe verlieren die Fähigkeit zu springen oder haben sie überhaupt nicht erworben usw.

Die Lebensdauer der Psyllomorphen scheint eine beträchtliche zu sein; so will C. STRICKLAND Rattenflöhe in feuchter Luft 18 Monate lang gehalten und bei einzelnen nach dieser Zeit das *Trypanosoma lewisi* noch nachgewiesen haben.

Systematik.

Die *Psyllomorpha* zerfallen in zahlreiche Familien, von denen hier nur die Nykteropsylliden, die Puliziden und Sarkopsylliden, in einigen besonders charakteristischen und wichtigen Gattungen und Arten besprochen werden sollen.

Nycteropsyllidae.

(*Typhlopsyllidae* TIRABOSCHI 1904, *Ceratopsyllidae* BAKER 1906, *Ischnopsyllidae* WAHLGREN 1907.)

Die ausschließlich auf Fledermäusen schmarotzenden Arten haben am treuesten die ursprünglichen Merkmale der Ordnung bewahrt. Es sind langgestreckte, stark zusammengedrückte, zahlreiche Ktenidien tragende, äußerst bewegliche Tiere, die sich schlangenartig durch das Haardickicht ihrer Wirte hindurchwinden. Sprungbeine sind bei ihnen noch nicht zur Entwicklung gekommen und würden auch zwecklos sein, da sich der ganze Lebenszyklus der Fledermausflöhe auf ihren Wirten abspielt.

Der lange und sich nach vorn stark verjüngende Kopf der Nykteropsylliden besteht ausnahmslos aus zwei Segmenten, deren vorderes am distalen Ende des Unterrandes jederseits ein zweizinkiges Ktenidium trägt[1]). Augen fehlen.

Der sehr lange und bewegliche Thorax ist am Hinterrande des Pronotums mit einem wohlentwickelten Kamme geschmückt.

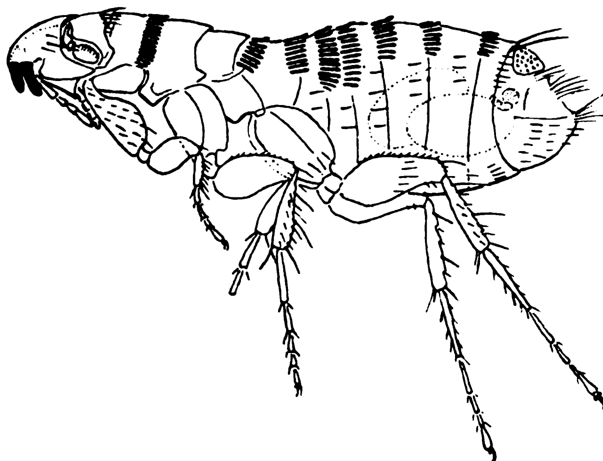
Solche Ktenidien befinden sich, meist in größerer Zahl auftretend, auch auf den Tergiten der Abdominalsegmente.

[1]) In morphologischer und biologischer Hinsicht erinnern die Zinken des Kopfkammes der Fledermausflöhe an die oberen Eckzähne des Walrosses.

Die Eier der **Nykteropsylliden** werden in ähnlicher Weise, wie die der **Pedikuliden** an den Haaren der Wirte befestigt.

Die geringe Wehrhaftigkeit der **Chiropteren** macht die oft unglaublich große Zahl von Flöhen, Lausfliegen und Milben, die auf ihnen schmarotzen, erklärlich. So fand ich selbst auf dem viel widerstandsfähigeren Maulwurf noch über dreißig Exemplare des nahe verwandten *Ctenophthalmus assimilis* TASCHENBERG vor.

Fig. 100.



Nycteropsyllus octactenus TASCHENBERG, ♀ $^{25}/_{1}$. (Original, Camera lucida.) In den hinteren Partien des Abdomens liegen vor der durchschimmernden Spermatheke zwei ausgereifte Eier.

Der in Fig. 100 abgebildete *Nycteropsyllus (Typhlopsyllus) octactenus* ist eine der gewöhnlichsten und typischsten Arten. Er schmarotzt auf *Vespertilio murinus*.

Pulicidae.

Körper gedrungen, und namentlich in seinen vorderen Abschnitten, wesentlich kürzer, als der der Fledermausflöhe. Augen und Sprungbeine wohl entwickelt.

Pulex irritans LINNÉ.

Farbe pechbraun. ♂ 2,5, ♀ bis 4 mm lang.

Kopf. Obere Kopffläche gerundet. Beide Kopfsegmente vollkommen miteinander verwachsen Fühlergrube von dem Kollare des ersten Kopfsegmentes teilweise bedeckt. Zweites Fühlerglied mit mehreren langen in der Richtung der Antennenachse verlaufenden Borsten besetzt. Drittes Fühlerglied kurz, beinahe kugelig; seine Vorderfläche nicht eingekerbt, während die gekerbte Hinterfläche am proximalen Teile drei besonders tiefe Einschnitte zeigt. Eine oder zwei Augenborsten und eine Mundborste vorhanden. Oberkiefer breit, kurz und dicht gezähnt; das ganze Stilettbündel, kürzer als die Kiefertaster, reicht bis zur Mitte der Vorderhüften (Fig. 101).

Brust. Die Tergite der Thorakalsegmente kurz, jedes mit einer Reihe von Borsten besetzt.

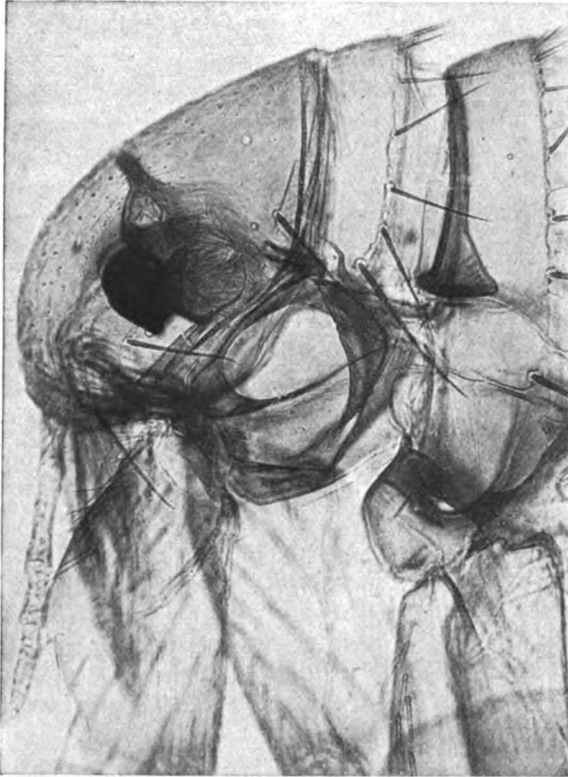
Bauch. Das erste Abdominaltergit trägt zwei, die sechs folgenden je eine Borstenreihe. Das siebente Tergit besitzt außerdem auf seinem Hinterrande noch zwei besonders kräftige und lange Borsten (Antepygidialborsten). Die Stigmen sind groß.

Beine. Die Mittelhüfte ist klein, die wesentlich größere und längere, birnförmige Hinterhüfte trägt auf dem proximalen Teile der Innenfläche eine Reihe kurzer Stacheln. Das erste Tarsalglied der Vorder- und Mittelbeine ist kürzer als das zweite.

Pulex irritans ist der Menschenfloh katexochen und als solcher ein ausgesprochener Kosmopolit. Sein Nichtvorkommen in den Oasen und im Süden der

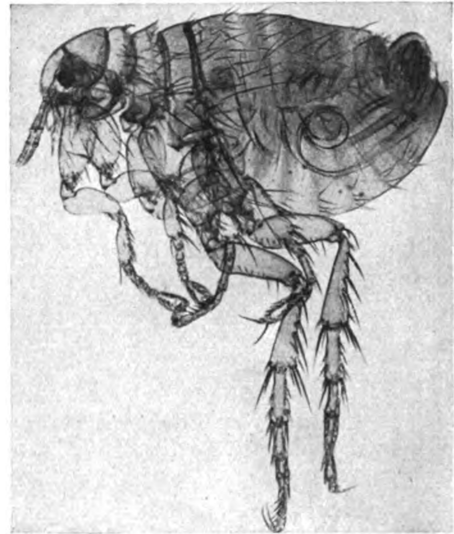
Sahara (Haussaländer) wurde von NACHTIGALL und ROHLFS festgestellt und ist um so auffallender, als bei der nicht allzugroßen Reinlichkeit ihrer Bewohner Läuse und Wanzen massenhaft dort angetroffen werden.[1]) Häufig wird er auch auf Hunden,

Fig. 101.



Pulex irritans L. $^{100}/_{1}$. Original.
Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln.

Fig. 102.



Pulex irritans L. ♂ $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln.

seltener auf Füchsen, Igeln und anderen wilden Tieren gefunden. Eine Übertragung des Hundebandwurmes, *Dipylidium caninum*, auf den Menschen durch *P. irritans* ist deshalb nicht unwahrscheinlich.

Loemopsylla cheopis ROTHSCHILD.

(*Pulex cheopis* ROTHSCHILD 1903. — *Xenopsylla cheopis* ROTHSCHILD).

Die Gattung *Loemopsylla* ist der Gattung *Pulex* so ähnlich, daß sie ROTHSCHILD erst im Jahre 1908 von ihr abtrennte.

Loemopsylla cheopis unterscheidet sich von *Pulex irritans* durch folgende Merkmale:

Farbe heller. Körpergröße geringer, ♂ 1,5, ♀ 2,5 mm.

Die Antennen sind verschieden in beiden Geschlechtern, beim ♂ lang und kurz beim ♀.

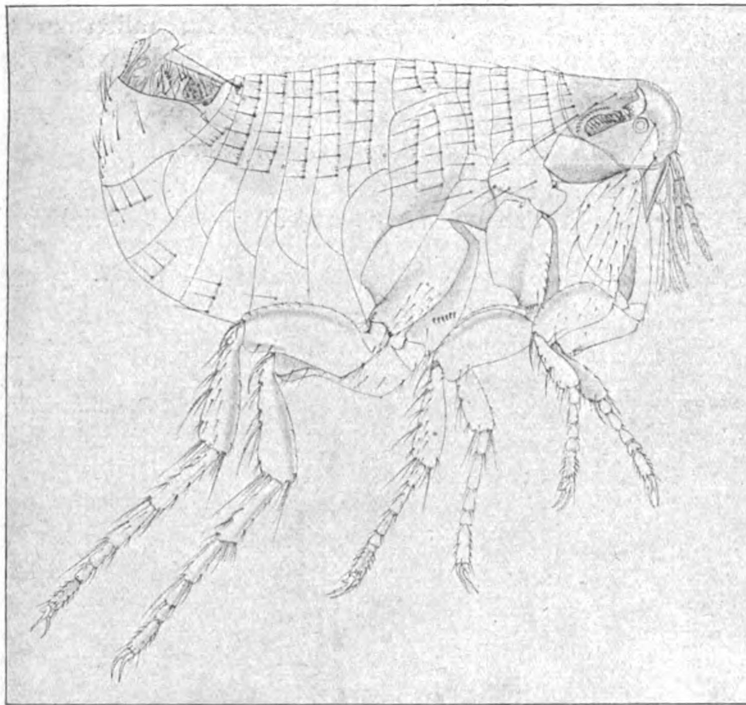
Nur eine, etwas höher stehende Augenborste vorhanden. Am Hinterrande der Fühlergrube eine Reihe feiner Härchen. Hinter dieser eine Reihe von 2—3 Borsten, die mit den Kopfhinterrandborsten (4—5) einen nach vorn und oben offenen, spitzen Winkel bilden, dessen Scheitelborste der hinteren-unteren Kopfecke aufsitzt.

Oberkiefer, viel länger als bei Pulex, erreichen das distale Ende der Vorderhüfte und überragen die Kiefertaster um ein beträchtliches.

Ebenso sind die Antepygidialborsten wesentlich länger und kräftiger.

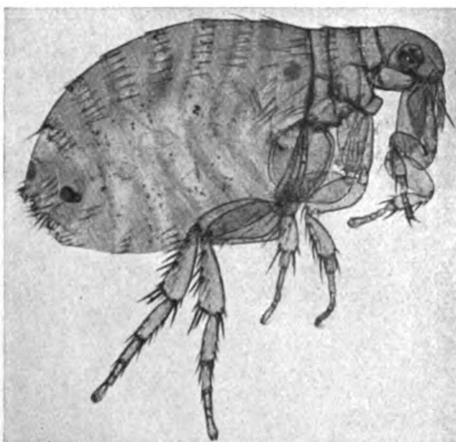
[1]) Nach DARWIN kommt *Pulex irritans* auf den Anden in Höhen über 3000 m nicht mehr vor.

Fig. 103.



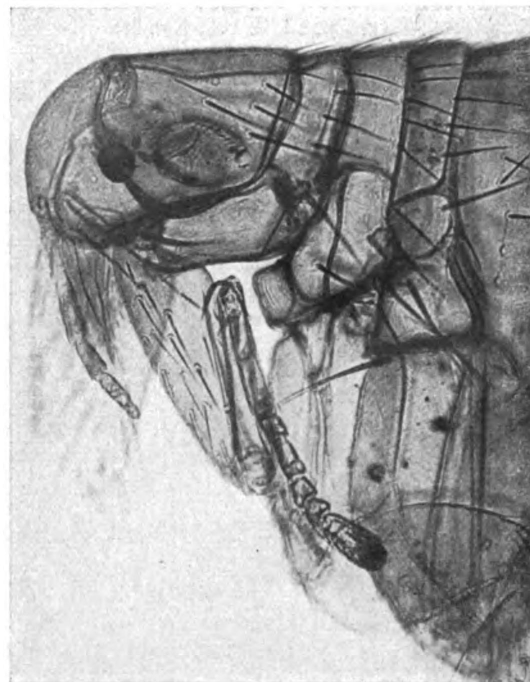
Loemopsylla cheopis ROTHSCHILD, ♂ $^{50}/_{1}$.
(Nach K. JORDAN. Aus JORDAN, K. and N. C. ROTHSCHILD, Revision of the non-combed eyed Siphonaptera, Parasitology Vol. I No. 1, 1908.)

Fig. 104.



Loemopsylla cheopis ROTHSCH. ♀ $^{25}/_{1}$. Original.
Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln.

Fig. 105.



Loemopsylla cheopis ROTHSCH. $^{100}/_{1}$. Original.
Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln.

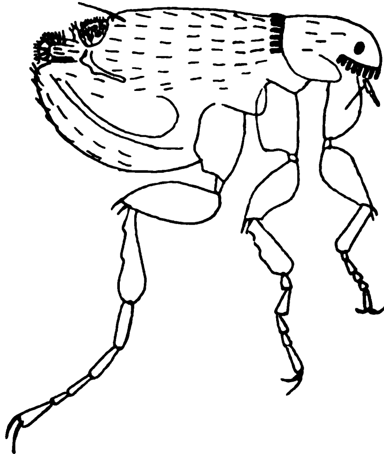
Loemopsylla cheopis ist der Rattenfloh der warmen Länder. Seine eigentliche Heimat scheint das Niltal zu sein; von hier aus verbreitete er sich über ganz Afrika und Südasien. Zu Schiff gelangte er dann auch nach Australien und Südamerika. Er ist unter seinen Ordnungsgenossen fraglos als der wichtigste Überträger der Pest auf den Menschen anzusehen.

Ctenocephalus serraticeps GERVAIS.

Farbe rotbraun. ♂ 2, ♀ 3 mm lang.

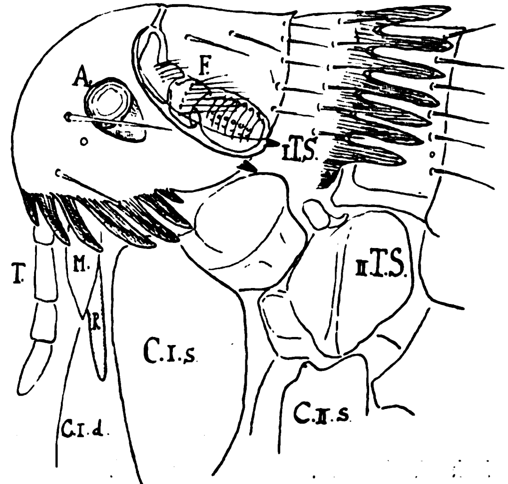
Obere Kopffläche gerundet, Unterrand des Kopfes jederseits mit 7—9 zinkenartigen Stacheln

Fig. 106.



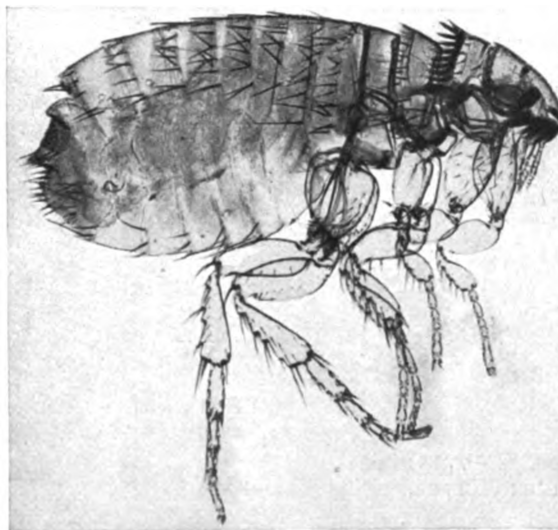
Ctenocephalus serraticeps GERVAIS, ♂. (Nach TURKHUD aus SWELLENGREBEL, Beitrag zur Kenntnis der Biologie der europäischen Rattenflöhe, Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. Bd. 16, S. 170, Fig. 1.)

Fig. 107.



Ctenocephalus serraticeps GERVAIS $^{80}/_{1}$. Kopf und Vorderbrust. (Original. Camera lucida.) *A.* Auge, *F.* Fühler, *T.* Taster, *M.* Maxille, *R.* Rüssel, *C.I.d.* rechte Vorderhüfte, *C.I.s.* linke Vorderhüfte, *I.T.S.* erstes Thorakalsegment, *II.T.S.* zweites Thorakalsegment, *C.II.s.* linke Mittelhüfte.

Fig. 108.



Ctenocephalus serraticeps GERVAIS. ♀, $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln.

besetzt. Fühlergrube durch eine dünne, den Vorderrand überlagernde Chitinplatte (Kollare) teilweise geschlossen. Fühlerkeule auf ihrer Hinterfläche mit tiefen Einschnitten versehen. Augen groß, in der Mitte der Seitenfläche des Kopfes gelegen.

Alle Brust- und Leibesringe tragen nur eine Borstenreihe (4—9 Setae), der Hinterrand des Pronotums außerdem noch einen 14—18zinkigen Stachelkamm. Die Stigmen der Abdominalsegmente sind groß und sehr hoch gelegen.

Die ersten vier Tarsalglieder der Vorderbeine sind kurz und kräftig, in ihrer Länge kaum voneinander verschieden, das Endglied ist so lang, als die drei vorhergehenden zusammen.

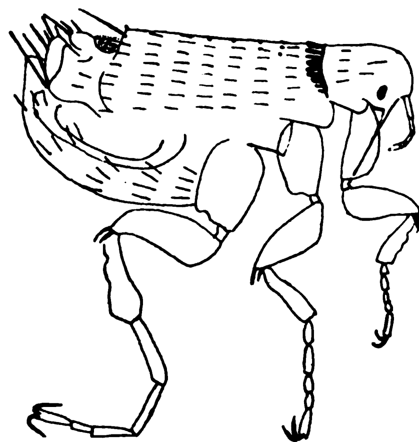
Ctenocephalus serraticeps ist der gemeinste Parasit des Haushundes, wird aber auch auf der Hauskatze, dem Fuchs, Iltis und Hasen angetroffen. Er befällt und sticht nicht selten auch den Menschen. Da nun von Sangiorgi (Pathologica, 1911, Nr. 61, S. 231) nachgewiesen wurde, daß durch *Ctenocephalus cerraticeps* Leishmaniosen von Hund auf Hund übertragen werden, so ist der Verdacht, daß er auch auf den Menschen Kála-Azar übertragen könne, ein durchaus gerechtfertigter. Bei der Infektion mit dem Hundebandwurm, *Dipylidium caninum* (bei Kindern gar nicht so ganz selten), sind Hundeflöhe wohl als die infizierenden Zwischenwirte anzusehen (W. Fischer, Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 33, S. 964, 1921).

Ceratophyllus fasciatus Bosc.

Der gemeinste Rattenfloh der gemäßigten Zone (namentlich Europas) unterscheidet sich von dem vorhergehenden vor allem durch das Fehlen des Kopfktenidiums (Fig. 109, 110).

Durch die Versuche von Swellengrebel (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1912, Bd. 16, S. 169ff.) wurde einwandfrei bewiesen, daß *Ceratophyllus fasciatus* häufig auch den Menschen befällt. Da nun andererseits durch die englische Pestkommission Reports 1906, I; 1907, XV) experimentell festgestellt wurde, daß neben *Loemopsylla cheopis*, *Pulex irritans* und *Ctenopsylla musculi* auch durch *Ceratophyllus fasciatus* die Pest von Ratte zu Ratte übertragen werden kann, so muß auch mit der Möglichkeit der Pestübertragung auf den Menschen durch *Ceratophyllus fasciatus* gerechnet werden. Auch Bandwürmer, *Taenia (Hymenolepis) nana* und *Taenia diminuta*, die bei Ratten häufig vorkommen, sollen nach W. Fischer (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, S. 964, 1921) durch *Ceratophyllus* auf den Menschen übertragen werden.

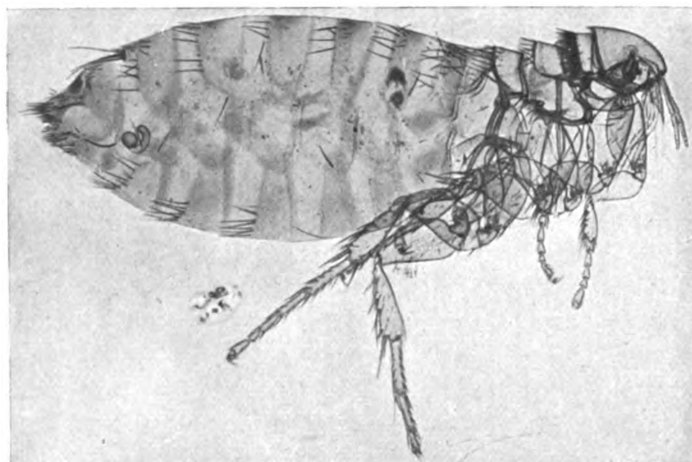
Fig. 109.



Ceratophyllus fasciatus Bosc., ♂.
(Nach Turkhud aus Swellengrebel, Beitrag zur Kenntnis der Biologie der europäischen Rattenflöhe, Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., Bed. 16, S. 170, Fig. 4.)

Leptopsylla musculi (Fig. 111) wird ebenfalls auf Nagern, namentlich Ratten und Mäusen, nicht selten angetroffen. Da auch sie den Menschen angeht, ist eine Pestübertragung durch *Leptopsylla* nicht ausgeschlossen.

Fig. 110.



Ceratophyllus fasciatus BOSC., ♀. $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln

Fig. 111.



Leptopsylla musculi am Leibesende und an den Beinen mit Gamasidenlarven besetzt. $^{25}/_{1}$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. REINER MÜLLER, Köln.

Sarcopsyllidae.

Kleine Flöhe, deren befruchtete Weibchen zu stationären Parasiten geworden als kugelige Eiersäcke aber eine beträchtliche Größe erreichen können. Stirn in eine Spitze ausgezogen. Augen vorhanden oder fehlend. Thorakalsegmente äußerst schmal. Sprungbeine und Klauen wenig entwickelt. Ktenidien fehlen, Borsten und Haare in nur geringer Anzahl vorhanden.

Sarcopsylla penetrans LINNÉ.

(*Pulex penetrans* LINNÉ 1758, *Rhynchoprion penetrans* OKEN 1815, *Sarcopsylla penetrans* WESTWOOD 1836.)

Beide Geschlechter von gleicher Größe, etwa halb so groß als *P. irritans*.

Maxillen klein, Kiefertaster viergliederig. Mandibeln um ein Viertel der Maxillartaster länger, als diese; denen von *Pulex* sehr ähnlich in Form und Größe, führen sie an der Spitze je

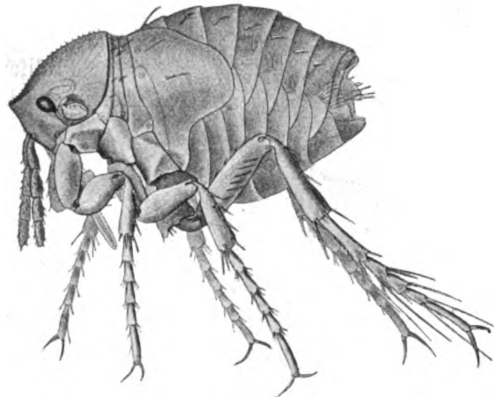
einen starken nach auswärts gekrümmten Haken, welcher die Verankerung des Tieres in der Haut seines Wirtes zu einer sehr festen zu machen geeignet ist. Die Mandibeln umschließen das bajonettförmige Labrum (Labrum-Epipharynx), welches, dem Furchenzahne der Schlangen vergleichbar, eine ventralwärts beinahe geschlossene Rinne einschließt. Unterlippentaster sehr zart und ungegliedert. Augen groß und eiförmig. „Die sehr großen Sehnerven, welche Gehirnhemisphären ähnlich einen großen Teil des Kopfes einnehmen, lassen, obwohl die Hornhaut keine Fazetten zeigt, an ihrer Oberfläche sehr deutlich die Enden der vielen Nervenfasern, aus denen sie zusammengesetzt sind, erkennen" (Karsten, Virch. Arch. 1865, Bd. 32, S. 280).

Das Kollare des Metathorakalsegmentes ist sehr groß und bedeckt als dreieckige, flügelartige Chitinplatte fast die ganze Vorderhälfte des Abdomens.

Das zweite, dritte und vierte Abdominalstigma fehlt den weiblichen Tieren.

Nur die Hinterhüfte an der vorderen-unteren Ecke in einen kräftigen Dorn ausgezogen (im Gegensatze zu dem Vorkommen eines solchen an allen Coxen von *Sarcopsylla caecata* Enderlein). Der kräftige Schenkel des dritten Beinpaares trägt in der Mittellinie seiner Außenfläche eine Reihe starker Borsten (Fig. 112). Das erste Tarsalglied der Hinterfüße ist auf der vorderen Kante durch starke Borsten kammartig gewimpert.

Fig. 112.



Sarcopsylla penetrans L., ♀ $^{05}/_1$. (Nach Karsten, Beitrag zur Kenntnis des *Rhynchoprion penetrans*, Virch. Arch. 1865, Bd. 32, S. 269ff.) Die Abbildung hat eigentümliche Schicksale gehabt; sie wurde zuerst von Taschenberg in seiner Monographie ohne Angabe des Autors reproduziert und gelangte dann über Moniez in Braun's „Tierische Parasiten des Menschen". Daß sie auf diesem langen Lebens- und Leidenswege nicht vollkommener wurde, sondern viel von ihrem ursprünglichen Glanz und Schimmer einbüßte, ist nur begreiflich. Ich habe deshalb auf das Original zurückgegriffen.

Der Sandfloh (Nigua, Chique, Chigoe, Chigger) ist im tropischen Amerika beheimatet. Er wurde im Jahre 1873 durch Schiffe von Brasilien an die Westküste Afrikas verschleppt und hat sich heute über den ganzen afrikanischen Kontinent und seine Inseln verbreitet. In den letzten Jahren wurde auch über sein Auftreten in China, Indien und Persien berichtet.

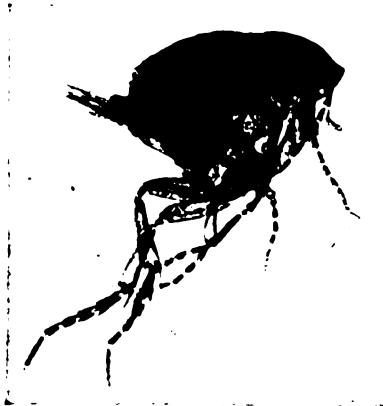
Namentlich an der Küste und an vielen Flußufern kommt er oft in ungeheurer Menge vor und kann hier zur ausgesprochenen Landplage werden: es sind schon ganze Expeditionen durch ihn marsch- und kampfunfähig geworden.

Eine sehr anschauliche Schilderung seines biologischen Verhaltens und der vielen kleinen Leiden, welche der Sandfloh den Afrikanern, Eingeborenen wie weißen Ansiedlern, zufügt, gibt Mense in seiner Rede „Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete" gehalten auf der 68. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte (1896). Er sagt:

„Sobald man den Fuß auf afrikanische Erde setzt, fallen die tierischen Parasiten über den Menschen her, von denen außer den Moskitos der Sandfloh (*Pulex* oder *Sarcopsylla penetrans*) am Congo der unangenehmste ist. Ursprünglich aus Brasilien stammend und zur Zeit des Sklavenhandels eingeschleppt, hat er sich durch die Karawanen und die Arbeiter und Soldaten der Expeditionen landeinwärts verbreitet und ist bis zu den Stanley-Fällen hin eine Landplage geworden. Bald wird er Afrika durchquert haben. Die Männchen und die unbefruchteten Weibchen belästigen nur wie gewöhnliche Flöhe. Wenn man in eine längere Zeit unbewohnt gebliebene Negerhütte tritt, so kann man binnen wenigen Minuten seine Beinkleider mit den hungrigen Tierchen dicht besäet finden und die Weibchen von den Männchen leicht unterscheiden, denn letztere schleppen

den verhältnismäßig riesigen Penis von der Form einer Fuchsienblüte nach und erscheinen dadurch 2 mm lang, während der Körper nur etwas über 1 mm mißt (Fig. 113). Bedenklicher machen sich die befruchteten Weibchen bemerkbar, deren Tätigkeit in vielen Werken ungenau beschrieben wird. Sie bohren sich nicht nur mit dem Kopfe ein, sondern schlüpfen meistens, einen kleinen Hautriß benützend, z. B. am Nagelfalz der Zehen, an zerklüfteten Schwielen am Fußballen usw., in die weiche Zellenlage des Rete Malpighi bis an die Grenze der Papillarschicht. Der Kopf ist hierbei nach innen gerichtet, während der After durch Atmungsstigmata rechts und links flankiert, in der Hautöffnung stecken bleibt. Durch rasche Proliferation der unzähligen Eier schwillt der Parasit zur Größe einer Erbse an. Wenn die Eier in den Boden gelangen, so bedürfen sie der Trockenheit und

Fig. 113.



Sandfloh ♂; stark vergrößert.

Fig. 114.



Sandfloh ♀; Vergr. wie in Fig. 113.

Fig. 115.



Sandfloh ♀ bald nach dem Eindringen in die Haut herauspräpariert. Der vordere Abschnitt des Abdomens ist viel stärker ausgedehnt als der hintere; der erweiterte Abschnitt ist scheibenförmig, nicht kugelig.

Fig. 116.



Vorderansicht eines aus der Haut herauspräparierten, noch nicht ausgereiften Sandflohweibchens. Man erkennt die in ihrer Gesamtheit an die Form eines Kleeblattes erinnernden, den Kopf umgebenden Chitinleisten, an denen die den Parasiten abplattende Muskulatur ansetzt; die Leisten sind durch den Muskelzug tief eingezogen.

Fig. 117.

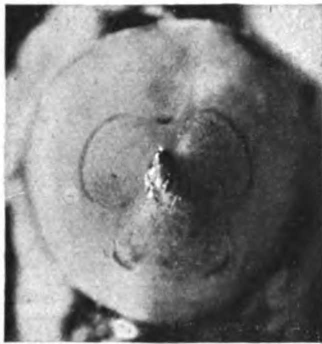


Fast ausgereiftes Sandflohweibchen aus der Haut herauspräpariert. Der Kopf und der die Beine tragende Thoraxabschnitt ist so groß geblieben wie vor dem Eindringen der Parasiten, das Hinterende ist wenig vergrößert, das Abdomen aber durch die heranwachsenden Eier auf die Größe einer kleinen Erbse angeschwollen.

(Fig. 113—117. Nach FÜLLEBORN.)

Wärme zur Reife. Feuchtigkeit tötet die Eier, wie die junge Brut, deswegen kann man seine Wohnung durch häufiges Besprengen des Fußbodens vor Sandflöhen einigermaßen schützen. Die Behandlung des eingedrungenen Sandflohs unterscheidet sich in nichts von der eines anderen Fremdkörpers oder Abszesses. Wo man feste Lederstiefel trägt, bleibt der Europäer meistens verschont, die Stoffschuhe und niedrige Schuhe überhaupt lassen mit dem Staub auch die Sandflöhe durch. Wir hatten, da es keinen Schuster gab, nur zerrissenes Schuhwerk und infolgedessen stets Sandflöhe zur allabendlichen Extraktion mittels einer Nadel oder eines spitzigen Hölzchens. Manchmal suchen sich die Tierchen eigentümliche Quartiere aus, z. B. die Falten am Anus, so daß der Befallene glaubte, Hämorrhoiden zu bekommen, und deswegen meine Hilfe suchte. Die Hunde leiden sehr von den Sandflöhen, bei Papageien sah ich sie kranzförmig die Augenlider umsäumen. Bei Vernachlässigung des Abszesses können die Eindringlinge durch größere Eiterung und Entzündung gefährlich werden. Die Eingeborenen beschäftigen sich deswegen in den abendlichen Mußestunden mit der Entfernung der im Laufe des Tages eingedrungenen Sandflöhe und streuen Asche auf die kleinen Wunden. Arbeitsscheue Individuen aber unterließen diese Hautpflege und waren manchmal an Händen

Fig. 118.



Vorderfläche eines aus der Haut herauspräparierten ausgereiften Sandflohes. Vgl. Fig. 116. Die Vergrößerung von Fig. 118 ist geringer als die von Fig. 116, die Größe des Kopf-Thoraxabschnittes dient als Maßstab dafür.

Fig. 119.



Kopf-Thoraxabschnitt eines in der Haut ausgereiften Sandflohes. Ansicht von vorn. Man sieht, daß der Kopf mit dem Stechrüssel und der die Beine tragenden Thoraxabschnitt unverändert geblieben sind.

(Fig. 118 und 119. Nach FÜLLEBORN.)

und Füßen mit zahlreichen Abszessen bedeckt, so daß man ihren Wunsch erfüllen und sie für einige Tage arbeitsunfähig erklären mußte. Als wir eine neu rekrutierte Abteilung Kaffern bekamen, bedurfte es mehrere Wochen, um dieselben von Sandflöhen zu reinigen und sie mit der Behandlung vertraut zu machen. Diese Ostafrikaner kannten die Parasiten noch nicht und waren auf dem Marsche von der Küste bis zum Stanley Pool über und über mit den kleinen Peinigern gespickt worden."

Die Zahl der eingedrungenen Sandflöhe kann eine sehr große sein, es wurden schon mehrere Hundert bei einem Menschen beobachtet.

Nach der Darstellung älterer Autoren nahm man früher allgemein an, daß der Sandfloh durch die Epidermis in das Korium eindringe. Die Untersuchungen FÜLLEBORNS (Beihefte z. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. 1908, Nr. 6) haben dagegen ergeben, daß der Parasit, „auch wenn er die Größe einer Erbse erreicht hat, stets innerhalb der Epidermis, die er bruchsackartig nach dem Korium hin vorwölbt", bleibt. „Ein Teil des Stratum lucidum (Fig. 120), in das er eindringt, und die darunter gelegenen Schichten sind es, die er dabei vor sich herschiebt. Durch die starke Dehnung verdünnt sich die unter dem Parasiten gelegene Epithelschicht, und die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen werden aus ihrer normalen Lage gezogen. Um die obere Kalotte des Sandflohs verdickt sich dagegen das Stratum lucidum sehr stark, und in dieses widerstandsfähige Gewebe greifen von der Chitinhaut des Insekts gebildete Zähnchen ein, die den Floh in der Haut fest verankern."

„Das Weibchen schwillt, nachdem es in die Haut gedrungen ist, schnell durch die heranwachsenden zahlreichen Eier an (Fig. 120 u. 121), und zwar ist es, ähnlich wie bei den Termiten-

weibchen, nur das Abdomen, das sich unförmig vergrößert, während der Kopf und der die Beine tragende Thoraxabschnitt auch bei großen Sandflöhen unverändert bleiben (Figg. 115, 116, 117, 118, 119). (Seine Nahrung bezieht der Floh dabei anscheinend in der Weise, daß er seinen Stechrüssel durch die dünne Epithelschicht hindurch in die Blutgefäße der Kutis senkt; die Inhaltmassen des Darmes lassen wenigstens auf Blutnahrung schließen.) Der hintere Teil des Leibes schwillt verhältnismäßig nur wenig an und bildet einen stumpfen Konus, an dessen Ende die großen Tracheen an der Hautoberfläche münden, da der Floh auf Luftatmung angewiesen ist (Fig. 120 u. 122). Äußerlich markiert sich das Hinterende des Flohes auf der Haut als kleiner dunkler Punkt, wie dies in Fig. 123 dargestellt ist, und nur, wenn das Epithel über ihm mazeriert ist, erhält man Bilder wie Fig. 124."

Das Abdomen bei kürzlich eingedrungenen Tieren ist noch nicht kugelig, sondern scheibenförmig (Fig. 115). „Um diese Scheibenform auch gegen den starken Seitendruck des auseinanderzudrängenden Epithels zu behaupten, besitzt der Parasit eine sehr kräftige Muskulatur, die an Chitinleisten ansetzt, welche, in ihrer Gesamtheit an die Form eines Kleeblattes erinnernd,

Fig. 120.



Ausgereiftes Sandflohweibchen in der Sohlenhaut eines Negers. 10 : 1. Man sieht, daß der Parasit innerhalb des bruchsackartig vorgewölbten Epithels und zwar im Stratum lucidum sitzt, die Schweißdrüsenausführungsgänge sind aus ihrer normalen Lage gezogen. Das Hinterende des Flohs mit den ausmündenden Tracheen befindet sich an der Hautoberfläche, der Kopf an der tiefsten Stelle. Im oberen Abschnitt des Parasiten greifen Chitinzähnchen in das stark verdickte Stratum lucidum, den Floh verankernd, ein. Kräftige Muskeln inserieren am Kopfe und an im Durchschnitt buckelartig vorspringenden Chitinleisten. (Nach Fülleborn.)

in einiger Entfernung rings um den Kopf angeordnet sind (Fig. 116 und 118); man erkennt den Durchschnitt dieser Leisten und die daran ansetzende Muskulatur in Fig. 120. Ein anderer kräftiger Muskelstrang setzt sich am Kopf an und kann diesen zurückziehen (Fig. 120)."

Fülleborn warnt nach an sich selbst gemachten übeln Erfahrungen davor, Sandflöhe sofort zu entfernen, wenn man ihr Eindringen bemerkt hat. Wenn sie dagegen nach 1—2 Tagen schon etwas angeschwollen sind, geht die notwendig werdende kleine Operation sehr leicht und schmerzlos vonstatten.

zur Verth (Ruge, R. & M. zur Verth, Tropenkrankheiten und Tropenhygiene, Leipzig 1912) empfiehlt als das wirksamste Mittel gegen eben eingedrungene Sandflöhe die Karbolsäure. Er sagt auf S. 373:

„Ein Tropfen Acid. carbol. liquefact., mittels Sonde oder Streichholz auf den eben eingedrungenen Floh gebracht, tötet ihn sofort. Ist er noch nicht völlig eingedrungen, so läßt sich der getötete Floh leicht entfernen, sitzt er schon in der Haut, so stößt sich die geätzte Haut mit dem Floh nach spätestens 2—4 Wochen

ohne jede Entzündung ab. Die recht einfache Karbolsäurebehandlung ist nur in den ersten beiden Tagen anwendbar.

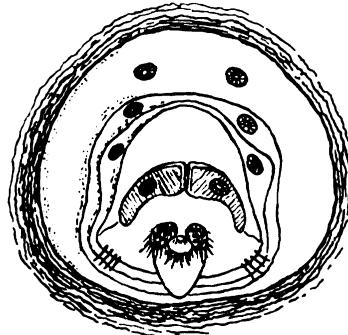
Ist der günstige Zeitpunkt für sie verpaßt, so bleibt nur die mechanische Entfernung übrig, die leichter ist nach 24—48 Stunden, als kurz nach dem Eindringen. Sie ist ebensogut ein aseptisch vorzunehmender Eingriff, wie jeder andere, bei dem Blut- und Lymphbahnen eröffnet werden.“

Fig. 121.



Flachschnitt durch die Haut der großen Zehe mit Sandflöhen (der Nagel der Zehe würde sich hinter dem Bilde befinden). Natürliche Größe. (Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 122.



Sarcopsylla penetrans L., ♀ $^{40}/_{1}$. (Nach ENDERLEIN.) Die aus dem Wirt herausragende, aus den letzten Abdominalsegmenten gebildete Endplatte mit vier Stigmenpaaren. (Vgl. Fig. 120 und 124.)

Fig. 123.



Sandflöhe in der Haut der Unterseite einer Zehe. 2 : 1. (Nach FÜLLEBORN.) Man erkennt die dunklen Flecken, welche dem Hinterende der eingedrungenen Parasiten entsprechen.

Fig. 124.



Sandfloh in der Sohlenhaut. 2 : 1. (N. FÜLLEBORN.) Das Epithel über dem Sandfloh ist abmazeriert.

Bei dem großen Sauerstoffbedürfnis aller Psyllomorphen halte ich den Verschluß der Stigmen für ein erfolgversprechendes Mittel, die eindringenden und eingedrungenen Sandflöhe zu ersticken. Ich möchte deshalb die Einpinselung der befallenen Stellen mit einer öligen Karbolsäurelösung (Acid. carbol. cristall. 20,0 — Ol. lini [oliv., amygd.] — Petrolei āā 100,0) in Vorschlag bringen. Auch als Abwehrmittel dürfte sich das Bestreichen der Lieblingsstellen mit der gleichen Lösung empfehlen. Das Auflegen von Heftpflasterstückchen dürfte an geeigneten Hautpartien aus dem gleichen Grunde erfolgversprechend sein.

Neben *Sarcopsylla penetrans* kennen wir noch zwei Gattungsgenossen genauer. Es sind dies die augenlose *Sarcopsylla caecata* ENDERLEIN (auf *Mus rattus*) aus Brasilien und *Sarcopsylla gallinacea* WESTWOOD (auf Hühnern) aus Ceylon und Deutsch-Ostafrika (FÜLLEBORN), die ENDERLEIN in dem Zool. Jahrb., Abt. f. Syst. usw. 1901, Bd. 14, S. 549 eingehender beschreibt.

Aufbewahrung, Untersuchung usw.

Gefütterte Flöhe lassen sich in der Gefangenschaft bei Zimmertemperatur über drei Monate erhalten, hungernde bleiben unter den gleichen Verhältnissen, sobald nur die Luft feucht gehalten wird, mehrere Tage am Leben.

Um bei Übertragungsversuchen mit menschenpathogenen Parasiten sich selbst nach Möglichkeit zu schützen, empfiehlt es sich, die Flöhe nach der NÖLLERschen „Zirkusmethode" mit äußerst feinem (0,1 mm dickem) Silberdraht zu fesseln (vgl. NÖLLER, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flöhe. Archiv f. Protistenkunde 1912, Bd. 25, S. 398—402); sie dauern unter diesen Umständen wochenlang aus, nehmen stets willig Nahrung und lassen sich zu allen einschlägigen Versuchen leicht verwenden. Vielleicht kommt man noch einfacher an das gewünschte Ziel, wenn man Hüft- oder Kniegelenk eines oder beider Hinterbeine mit Mastisol oder dicker Schellacklösung versteift und so dem Versuchstier das Springen unmöglich macht.

Die Übertragung der Pest durch den Floh kann in verschiedener Weise erfolgen. Einmal durch Einführung des pestgiftbesudelten Stilettes in den Körper des Wirtes, zweitens durch Absetzen bazillenhaltigen Kotes auf der Haut des Opfers, welcher dann durch Kratzen in den Stichkanal oder eine andere Verletzung hineinmassiert wird, und drittens durch im Darmkanal des Tieres vorhandenes Pestblut, das durch antiperistaltische Bewegungen auf dem Wege des Saugrohres in den Körper des Warmblüters gelangt. Der letztgenannte Infektionsmodus dürfte nach BACOT (Observations on the mechanism of the transmission of Plaque by Fleas, Journ. of Hyg., Eight Report on Plaque Investigations in India, 1914) wohl der häufigste sein.

Die beim Saugakt mit dem Blut der pestkranken Ratte einverleibten Bazillen vermehren sich im Reußenapparate des Proventrikulus (s. Fig. 125, vgl. auch Fig. 142) sehr rasch und verstopfen bald den Traktus an dieser Stelle. Die Pestbazillenreinkultur wächst dann oral- und analwärts weiter (s. Fig. 125) und macht ein Hineingelangen fernerhin aufgenommenen Blutes in den Mitteldarm unmöglich. Da die Pharynxpumpe unter solchen Verhältnissen stets frei und betriebsfähig bleibt, saugt der durstige Floh noch viel häufiger, als unter normalen Verhältnissen, nun auch auf gesunden Individuen, dehnt den freigebliebenen Teil des Ösophagus ad maximum aus und versetzt dadurch seine Wände in hochgradige Spannung; in der passiven Phase des Pumpaktes muß infolgedessen das aufgenommene Blut in den Körper des Wirtes zurückströmen, nachdem es sich vorher an dem Ösophaguszapfen der Pestbazillenreinkultur mit Gift beladen hat.

Die an solcher Verstopfung leidenden Flöhe sind nicht notwendigerweise dem Tode verfallen; es kommt bei kühlem und feuchtem Wetter nach einigen Tagen zur Autolyse des Pfropfes und der Speiseweg wird wieder frei. Bei größerer Trockenheit und höherer Luftwärme dagegen gehen die Tiere in erster Linie durch Verdurstung ein. Hiermit dürfte es wohl zusammenhängen, daß in Indien regelmäßig Pestepidemien beim Eintreten heißer und trockener Witterung zu erlöschen pflegen.

S. KATO faßt die Ergebnisse seiner Beobachtungen an Pestbazillen in Flöhen dahin zusammen: 1. 9 Tage nach dem Blutsaugen ließen sich Pestbazillen im Flohkörper nachweisen. 2. Nach dem Blutsaugen scheiden die Flöhe die Bazillen mindestens 4 Tage lang mit dem Kote aus. 3. Die Pestbazillen im Kote der Flöhe behalten 8 Tage lang ihre Virulenz. 4. Die Infektion durch bazillenhaltigen Kot der Flöhe findet nur statt, wenn Hautläsionen vorhanden sind.

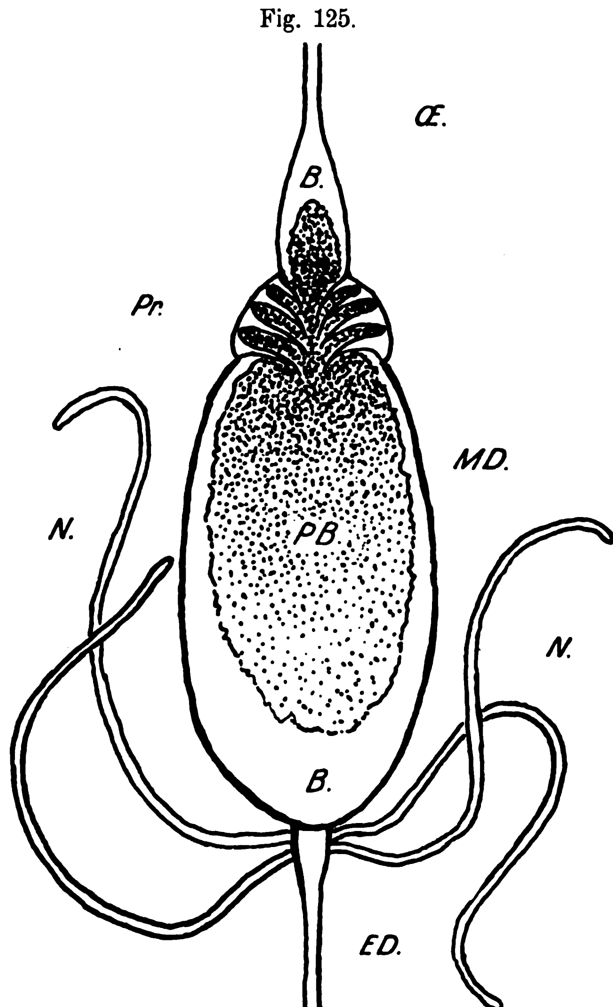
Noch nach 43 Tagen können infizierte Flöhe, wie aus den Versuchen L. OTTEN's

hervorgeht, Ratten anstecken. Die drei für Niederl.-Indien in Frage kommenden Rattenarten (*Mus rattus griseiventer*, *Mus concolor* und *Mus rattus diardii*) sind gleich empfänglich für die Pest.

Bei der Dicke ihres Chitinpanzers werden Flöhe durch Eintrocknen nur wenig verändert und können vor Feuchtigkeit geschützt in diesem Zustande unbegrenzt lange aufbewahrt werden. Eine Ausnahme machen natürlich trächtige Sarkopsylliden, die man nur feucht, am besten in 75% Alkohol, unversehrt erhalten kann.

Will man mikroskopische Präparate herstellen, so empfiehlt es sich, die Tiere zunächst für ein paar Tage in das gleiche Alkoholgemisch zu legen, dann mit Azeton zu entwässern (mindestens 24 Stunden!) und schließlich in Kanadabalsam einzubetten[1]). Das Chitin wird in Kalilauge hinreichend entfärbt und durchsichtig, leider aber werden die Weichteile bei diesem Verfahren vollständig zerstört; vollkommene Entfärbung bei relativ guter Erhaltung der Weichteile (namentlich der Nerven und Muskeln) erzielt man durch mehrtägige Behandlung der Flöhe mittels reiner Salpetersäure unter Zusatz von chlorsaurem Kali. Sind die Tiere in diesem Gemisch zu durchsichtig geworden, so empfiehlt es sich, sie nach sorgfältigem Auswaschen vor dem Einbetten in Balsam mit schwacher Azetonpikrinsäurelösung zu färben. Jeglicher Überschuß von Pikrinsäure muß vermieden werden, weil dieselbe anderenfalls im Kanadabalsam auskristallisiert und die Präparate verdirbt.

Fig. 125.



Darmkanal von *Loemopsylla cheopis* Rothsch. mit Pestreinkultur.
OE Ösophagus, *BB.* Blut des Wirtes, *PB.* die den Mageneingang verstopfende Pestreinkultur, *MD.* Mitteldarm (Magen), *ED.* Enddarm, *Pr.* Proventrikulus, *NN.* Malpighi'sche Gefäße. Schematisch. Original. Nach Angaben und Skizzen von Bacot.

[1]) Ein vorheriges Überführen und Aufhellen der entwässerten ganzen Insekten in Xylol, das ich früher der Einbettung in Balsam stets noch vorausgehen ließ, habe ich jetzt als unnötig und gefährlich grundsätzlich aufgegeben. Die bei der Übertragung der in Azeton entwässerten Objekte in Balsam anfänglich entstehenden Schlieren verschwinden schon in den ersten 24 Stunden und es kommt niemals zur Bildung von Gasen (Xyloldämpfen) im Innern des Insektenkörpers, die bei Xylolgebrauch fast regelmäßig entstehen und die Objekte vollkommen undurchsichtig machen.

Feinde, Prophylaxe.

Außer niederen Pilzen *(Entomophthora)* dürften andere Angehörige des Pflanzenreiches den Flöhen wohl kaum etwas anhaben können. Auch von Tieren droht ihnen nur wenig Gefahr; von allen ihren Wirten wohl gehaßt, sind die meisten derselben doch allein auf ein wenig erfolgreiches Kratzen angewiesen und nur die Vier- und Zweihänder sind in der Lage, wirksamere Waffen gegen ihre Quälgeister ins Feld zu führen.

Von gasförmigen Vertilgungsmitteln sind die brauchbarsten Zyanwasserstoff, Schwefeldioxyd, Kohlenoxyd und Formaldehyddämpfe. Die Gase werden in den bekannten Apparaten entwickelt und müssen mindestens 12 Stunden in den von Flöhen zu säubernden wohlgeschlossenen Räumen zurückgehalten werden. Die Brut wird am sichersten durch Reinlichkeit beseitigt; mindestens einmal wöchentlich sind vor allem die Fußböden, in deren Ritzen sich die Eier und Larven verstecken, mit starkem Seifenwasser, dem man etwas Petroleum zusetzen kann, zu befeuchten. Man läßt das Gemisch etwa eine halbe Stunde lang einwirken und nimmt es dann mit reinem Wasser wieder auf.

Das von ZUPITZA als Pulicifugum empfohlene Jodoform hat sich nicht in allen Fällen bewährt (SWELLENGREBEL, Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. 1912, S. 180). Nelkenöl und Tinct. sabadillae halten leider nur für kurze Zeit die Flöhe (und andere blutsaugende Insekten) fern; auch persisches Insektenpulver ist von nur geringer Wirksamkeit.

Regierungstierarzt Dr. SOMMERFELD empfiehlt als Prophylaktikum gegen Sandflöhe folgende Mischung: 15 Tropfen Lysol bzw. Kresolseifenlösung werden mit 100 g Vaselin verrieben. Nach dem Waschen der Füße werden diese damit tüchtig eingerieben. Stabsarzt Dr. PENSCHKE schützte seine Leute in sehr stark mit Sandflöhen besetzten Gegenden drei Tage lang durch vorschriftsmäßige Anwendung dieser Salbe. Schon vorher eingedrungene Sandflöhe starben bald ab und konnten leichter entfernt werden als lebende. (Vgl. S. 151.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Dickhäuter und Huftiere, namentlich Equiden, von Flöhen nicht befallen werden. Es liegt dies jedenfalls daran, daß sie von den Hautausdünstungen dieser Tiere, ihren „Duftstoffen", wie sie Prof. JÄGER euphemistisch nennt, abgestoßen werden. Diese Eigenschaft des Pferdegeruches machten sich, wie MÉGNIN in seinen „Insectes buveurs de sang" erzählt, die französischen Soldaten im Krimkriege zunutze. Er berichtet auf Seite 76 seines Buches: „Il faut croire que c'est l'odeur de la peau ou de la sueur de ces animaux qui fait fuir les Puces car, lors de la campagne de Crimée, pendant laquelle nos soldats étaient dévorés par les Puces, il leur suffisait de s'envelopper de couvertures de Chevaux qui avaient servi pour en être promptement débarrassés."

Nach den Erfahrungen, welche ich 1870—71 während des deutsch-französischen Krieges in Frankreich und ein Jahr später gelegentlich einer Dienstleistung beim hessischen Husarenregiment Nr. 14 machen konnte, kann ich die Beobachtungen MÉGNIN's vollinhaltlich bestätigen.

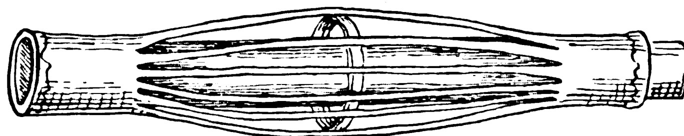
Auch von verschiedenen deutschen Offizieren erfuhr ich, daß Reiterkasernen zwar nicht gegen Wanzen geschützt sind, aber von Flöhen durchaus gemieden werden.

Eine eigenartige Verwendung des Hammels empfiehlt P. DELANCE im Bulletin de la Societé de Pathologie exotique. Er erinnert daran, daß man schon früher im Volksbrauch den Hammel als wirksames Mittel gegen die Flohplage benutzte. So bestand vor etwa 30 Jahren in kleineren spanischen Herbergen der Brauch, die Schlafzimmer der Reisenden dadurch von Flöhen zu befreien, daß man dort einen Hammel einquartierte. Die Methode erwies sich als gut. Der Hammel übte eine sehr deutliche Anziehungskraft auf die Flöhe aus, die sich auf ihn stürzten. Es empfiehlt sich, um den Trieb des Insektes nach dem Vierfüßler unwiderstehlich zu machen, daß man die Flöhe vorher fasten läßt.

Seit undenklichen Zeiten ist in China eine ebenso einfache als zweckentsprechende Flohfalle im Gebrauche, die aus Bambusrohr hergestellt wird und für

wenige Pfennige überall zu haben ist (Fig. 126). In das äußere Rohr, dessen aufgeschlitzte Wand durch einen Ring auseinandergespreizt wird, schiebt man ein zweites dünneres, mit Vogelleim bestrichenes Rohr ein und verbirgt den ungemein leichten und haltbaren Apparat in den weiten Ärmeln des Überkleides. Wie Rösel v. Rosenhof in seinen Insektenbelustigungen erzählt, verböserte im 18. Jahrhundert ein Anonymus das ingeniöse Original. Er setzte an die Stelle des Bambus zwei schwere

Fig. 126.



Chinesische Flohfalle. ½. (Original.)

und kostbare Elfenbeinröhren, deren äußere durchlöchert war, deren innere mit frischem Blut bestrichen wurde. Da dies durch Eintrocknung natürlich sehr bald unwirksam wurde, kam die Falle kaum in Aufnahme und fiel rasch der Vergessenheit anheim.

Auf indirektem Wege werden die beiden gefährlichsten Floharten, die Pestüberträger *Loemopsylla cheopis* Rothsch. und *Ceratophyllus fasciatus* Bosc., in sehr wirksamer Weise dadurch bekämpft, daß man ihre eigentlichen Wirte, die Ratten, vernichtet. Auf Schiffen geht man ihnen in der gleichen Weise wie den Stechmücken usw. zu Leibe: Man vertilgt durch Ausräucherung mit Kohlenoxyd, Schwefeldioxyd oder Zyanwasserstoff das Ungeziefer.

Viel schwieriger ist natürlich die Rattenvertilgung in Häusern und im Gelände. Man verfolgt hier die ekelhaften und gefährlichen Nager ebenfalls durch Einleiten von giftigen Gasen in die Rattenlöcher, durch Wegfangen in Fallen oder durch vergifteten Köder. In Madras werden zahlreiche Mungos (Frettchen) gehalten, die unter den Pestratten gewaltig aufräumen.

In Indien haben die Militärärzte Kunhardt und Chitre seit Jahren ausgedehnte Versuche über die besten Mittel zur Rattenvertilgung angestellt und gefunden, daß das sicherste und dabei billigste Gift in Baryumkarbonat besteht, das in Mengen von 0,2 g auch die größte Ratte tötet. Ist dies nicht zu beschaffen, so verwende man arsenige Säure. Da die Ratte ein sehr vorsichtiges und wählerisches Tier ist, so kommt viel auf die Zubereitung des Köders an; am besten hat sich ein Teig von Hirse bewährt (viel besser als von Weizenmehl), Zuckerzusatz ist schädlich. Da das Teiggemisch von 4 Teilen Hirse auf 1 Teil Baryumkarbonat schon am zweiten Tage durch Zersetzung unbrauchbar wird, so hat es einen gewissen Vorteil, Hirsemehl und Baryumkarbonat trocken zu mischen, was die Ratten auch fressen, allerdings weniger gern als den Teig (Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1501).

Das Reichsgesundheitsamt gibt folgende Vorschriften: „Ist die Ausrottung der Ratten als Abwehrmaßnahme gegen die Pest angezeigt, so wird sie von denjenigen behördlichen Stellen, denen die Pestbekämpfung obliegt, in die Hand zu nehmen und durchzuführen sein. In dieser Beziehung schreiben die Ausführungsbestimmungen des Bundesrats zu dem Gesetze, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, vom 30. Juni 1900 (vgl. die Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 6. Oktober 1900 — Reichs-Gesetzblatt S. 849) hinsichtlich der Abwehr der Pest in Nr. 6 folgendes vor:

„Ganz besondere Aufmerksamkeit ist der Vertilgung von Ratten, Mäusen und sonstigem Ungeziefer zuzuwenden. Es ist insbesondere Vorkehrung dafür zu treffen, daß die Ortspolizeibehörde, sobald an einem Orte unter den Ratten (insbesondere in

Getreidelagern, Lebensmittelmagazinen u. dgl.) ein auffälliges Sterben aus unbekannter Ursache beobachtet wird, von diesem Vorkommnis unverzüglich Kenntnis erhält. Einige tote Ratten sind in möglichst frischem Zustand unter genauer Beobachtung der für die Versendung pestverdächtiger Untersuchungsobjekte ergehenden Anweisung[1]) sofort denjenigen Stellen zu übersenden, welche von den Landesregierungen mit der bakteriologischen Untersuchung pestverdächtiger Fälle beauftragt sind; die übrigen toten Ratten sind am besten zu verbrennen oder in einer hinreichend tiefen Grube, mit Kalkmilch reichlich übergossen, zu verscharren. Die Berührung solcher Ratten mit der Hand ist zu vermeiden. Der Platz, auf welchem sie gefunden wurden, ist zu desinfizieren"[2]).

Beim Bestehen einer Pestgefahr wird in den bedrohten Bezirken die Leitung der zur Rattenvertilgung dienenden Maßnahmen am besten besonderen Sachverständigen zu übertragen sein. Es empfiehlt sich, ihnen Personal zur Verfügung zu stellen, das zweckmäßig aus den angestellten Desinfektoren, aus den Gesundheitsaufsehern oder dem niederen Heilpersonal auszuwählen und zunächst praktisch in der Rattenvertilgung auszubilden sein wird. Diese Leute werden am besten in Gruppen eingeteilt, denen es obliegt, im Falle des Anrufes durch die Hausbesitzer oder Mieter an Ort und Stelle zu erscheinen und je nach den örtlichen Verhältnissen die geeigneten Verfahren zur Rattenvertilgung anzuwenden. Die hierdurch entstehenden Kosten sollten möglichst aus öffentlichen Mitteln bestritten werden.

Übrigens empfiehlt es sich, auch schon in pestfreien Zeiten behördlicherseits eine dauernde und planmäßige Rattenvertilgung als vorbeugenden Schutz gegen die Pest einzurichten, zum mindesten an denjenigen Plätzen, welche infolge ihres regelmäßigen Schiffsverkehrs mit pestverseuchten Ländern ständig von der Gefahr der Pesteinschleppung bedroht sind. Als solche Einfallstore der Pest sind namentlich die größeren Hafenstädte und ihre Umgebungen anzusehen.

Zur Verbilligung der Unternehmungen zur Rattenvertilgung empfiehlt es sich, die Rattenfallen, Giftspeisen, Ausgasungsapparate u. dgl. aus gemeinsamen Mitteln zu beschaffen.

Für die Leitung und Beaufsichtigung der Giftleger- und Fangabteilungen sollten geeignete Persönlichkeiten ausgewählt und mit den erforderlichen Befugnissen ausgestattet werden.

Wo der Kampf gegen die Ratten aufgenommen worden ist, darf man sich nicht mit einem einmaligen Versuche begnügen. Denn nur zu oft wandern aus der Umgegend neue Ratten ein, oder die überlebenden haben sich bald wieder so vermehrt, daß die Plage von neuem beginnt. Darum muß der Kampf gegen die Ratten zu einer dauernden Einrichtung in den von diesen Tieren heimgesuchten oder bedrohten Orten und Bezirken werden; jährlich mindestens zweimal sollte daselbst eine gründliche Rattenvertilgung stattfinden.

Wenn es auch kein unbedingt sicheres Verfahren gibt, mit dem man an jedem Orte und in jeder Gegend rasch der Rattenplage Herr wird, so hat doch die Erfahrung gezeigt, daß bei abwechslungsweiser Anwendung der einzelnen Verfahren und Mittel es einem unverdrossenen, planmäßigen und beharrlichen Vorgehen meist gelingt, die Ratten zum Verschwinden zu bringen. Der Nutzen, der damit auf gesundheitlichem

---

[1]) Die Anweisung ist als Anlage 1 der vom Bundesrat festgestellten „Anweisung zur Bekämpfung der Pest" beigegeben (vgl. die amtliche Ausgabe, S. 22, Berlin 1902, Verlag von Julius Springer).

[2]) Zur Vernichtung der Rattenflöhe eignet sich am besten eine Mischung von Rohpetroleum mit Schmierseifenlösung. 3 Gewichtsteile Schmierseife (grüne Seife) werden in 15 Gewichtsteilen kochendem Wassers gelöst, hierzu fügt man nach und nach unter Umschütteln so viel Rohpetroleum hinzu, bis die Mischung 100 Gewichtsteile beträgt. Mit dieser Flüssigkeit ist der Fußboden naß aufzuwischen.

und wirtschaftlichem Gebiet erzielt wird, lohnt reichlich die Mühen und Geldmittel, die zur Vertilgung der schädlichen Nagetiere verwendet werden." (Die **Rattenvertilgung**, bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt.)

Literatur.

1906 ADVISORY COMMITTEE, Reports on Plague Investigations in India. Journ. of Hyg., VI, 4.
1907 Dasselbe, ibid. VII, 3.
1908 Dasselbe, ibid. VIII.
1915 AGRAMONTE, A., Plan de Campaña Sanitaria contra la Peste Bubonica. Secretaría de Sanidad y Beneficencia.
1911 ALBRECHT, H., Über Pathogenese und Prophylaxe der Pest. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 13.
1914 ARNOULD, Epidémie de peste de Phu-Luu (Province de Bac-Ninh) pendant le 1er trimestre de 1913. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 60. Nr. 4. S. 936—945.
1914 BACOT, A. W., A study of the bionomics of the common rat fleas and other species associated with human habitations with special reference to the influence of temperature and humidity at various periods of the life history of the insect. Journ. of Hyg. Plague-Suppl. 3. S. 447—654.
1914 Derselbe, On the survival of bacteria in the alimentary canal of fleas during metamorphosis from larva to adult. Journ. of Hyg. Plague-Suppl. 3. S. 655.
1914 Derselbe, The effect of the vapours of various insecticides upon fleas *(Ceratophyllus fasciatus* and *Xenopsylla cheopis)* at each stage in their life-history and upon the bed bug *(Cimex lectularius)* in its larval stage. Journ. of Hyg. Plague-Suppl. 3. S. 665.
1919 Derselbe, The Fleas found on Rats and their Relation to Plague. Journ. Roy. Sanitary Inst. Bd. 40. Nr. 1. S. 52—60.
1914 BACOT & MARTIN, Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas. Journ. of Hyg. Plague-Suppl. 3. S. 423.
1914 BACOT & RIDEWOOD, Observations on the larvae of fleas. Parasitology. Bd. 7. Nr. 2. S. 157 bis 175. 6 Fig.
1904 BAKER, C., A Revision of American *Siphonaptera.* Proc. U. S. Nat. Mus. XXVII.
1905 Derselbe, Fleas and Disease. Soc. Entomologica XX.
1906 Derselbe, The Classification of the American *Siphonaptera.* Proc. U. S. Nat. Mus. XXIX.
1906 BALFOUR, A., *Herpetomonas* Parasites in fleas. Journ. of Hyg. Bd. 61. S. 652—655.
1920 Derselbe, Tropical Fleas. Brit. Med. Journ. S. 954.
1903 BARNET, E. B., La Peste Bubónica. Junta Sup. de Sanidad. Cuba.
1911 BASILE, C., Sulla Leishmaniosi e sul suo modo di transmissione. Rendic. d. R. Accad. d. Lincei. Bd. 20. 19. März. 18. Juni.
1913 Derselbe, La Trasmissione sperimentale delle Leishmaniosi del Mediterraneo ai topi per mezzo delle pulci. Atti d. R. Acad. d. Lincei. 6. IV. 1913.
1920 Derselbe, *Leishmania, Herpetomonas* and *Crithidia* in Fleas. Parasitology. Cambridge. Bd. 12. Nr. 4. S. 336—377. 2 Taf.
1885 BERGH, R., Flohlarven als Pseudoparasiten des Menschen. Monatshefte f. pr. Dermatologie. Bd. 4. S. 209.
1914 BÉROS & BOCQUILLON, Epidémie de peste de Nérin et de Gondé (Nouvelle Calédonie) 1912—1913. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 60. Nr. 4. S. 927—931.
1908 BILLET, A., La Peste en Algérie en 1907. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. I.
1889 BLANCHARD, R., Quelques mots sur la chique. Bull. Soc. Zool. France. Bd. 14. S. 95.
1899 Derselbe, Présence de la chique à Madagascar. Arch. de parasit. Bd. 2. S. 627.
1894 BLANDFOORT, W. H. F., The chigoe in Asia. Entomol. monthly mag. Bd. 5. S. 228.
1895 BLATHWAYT, *Aphaniptera.* Internat. Journ. of Microsc. and Nat. Sc. V.
1915 BLUE, R., Plague preventive measures; their development and present status. Americ. Journ. of trop. diseas. and prevent. medic. Bd. 3. Nr. 5. S. 274.
1909 BOELTER, W. R., The Rat Problem. London.
1912 Derselbe, The Rat Problem. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. VII. S. 205.
1921 BONDAR, G., Os Insectos damninhos. IX. As Pulgas. Characas e Quintaes. S. Paulo. Bd. 23. Nr. 3. S. 189—190. 3 Fig.

1916 BONNE, C., Pestbestrijding in New-Orleans. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie. Deel 56. S. 320.

1835 BOUCHÉ, Bemerkungen über die Gattung *Pulex*. Nova Acta Acad. Leopold. XVII, 1.

1921 BREINL, A., Preliminary Note on the Development of the Larvae of *Dirofilaria immitis* in Dog-Fleas, *Ctenocephalus felis* and *canis*. Ann. Trop. Med. and Paras. Bd. 14. Nr. 3. S. 389—392.

1920 BRITTEN, H., *Siphonaptera*. Records in the Countries of Cumberland, Westmorland, Lancashire and Cheshire. Lancashire and Cheshire Naturalist, Manchester. Bd. 12. Nr. 5—6. S. 100—105.

1914 Bubonic plague. Its eradication and prevention in urban communities. Publ. Health Reports. Bd. 29. S. 1886.

1917 CADET, G., La Peste du Sud-Annam. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 10. S. 41—65.

1913 CANALIS, P., La difesa contro le malattie esotiche nel porto di Genova. L'igiene moderna. Bd. 6. Nr. 5 u. 6.

1912 CAPOTE, F. M., La peste y la accion de la casa de salud „La Purissima Concepcion". Ann. de la Ac. de Cienc. de la Habana. Oktober 1912.

1912 CHATTON, E. & DELANOE, P., *Leptomonas Pattoni* et *Trypanosoma Lewisi* chez l'adulte et chez la larve de *Ceratophyllus fasciatus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 73. S. 291—294.

1911 CHICK, H. & MARTIN, C. J., The Fleas common on Rats in differents parts of the world, and the readiness with which they bite Man. Journ. of Hyg. März. Bd. 11. Nr. 1.

1914 CHOLODKOVSKY, N., Zur Beurteilung der systematischen Stellung der Puliciden. Zool. Anz. Bd. 43. Nr. 12. S. 555—558. 3 Fig.

1920 CLARKE, J. T., Tropical Fleas. Brit. med. Journ. Nr. 3128. S. 921.

1900 CLEMOW, A. G., Plague in Siberia and Mongolia and the Tarbagan. Journ. of trop. med. Febr.

1900 Derselbe, The Endemic Centres of Plague. Journ. of trop. med. March, April, May.

1913 COLLIN, L., Petite épidémie de peste en Nouvelle-Calédonie, consideration étiologique et diagnostiques. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 660.

1914 Derselbe, Epidémie de peste en Nouvelle-Caledonie en 1912. Epidémiologie et prophylaxie. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 60. Nr. 4. S. 910—927.

1914 CONNOR, F. P., Plague jottings. Indian med. Gaz. Bd. 49. Nr. 7. S. 255—257.

1909 CONSEIL, E., Recherches sur la Peste en Tunisie. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 2.

1920 CRAGG, F. W., The Distribution of the Indian Species of the Genus *Xenopsylla* with Reference to the Immunity of Certain Areas from Plague Epidemics. Indian Journ. Med. Res. (Special Indian Science Congress Number, 1920). S. 29—34.

1921 Derselbe, The Geographical Distribution of the Indian Rat Fleas as a Factor in the Epidemiology of Plague: Preliminary Observations. Ind. Journ. Med. Res. Calcutta. Bd. 9. Nr. 2. S. 374—398. 9 Taf. 4 Karten.

1915 CREEL, R. H., The migratory habits of rats, with special reference to the spread of plague. Publ. Health Reports. Bd. 30. S. 1679.

1913 CREEL, RIDLON & WILLIAMS, Outbreak and suppression of plague in Porto Rico. Public Health Reports. Bd. 28. S. 1050 and 1121.

1906 CRUZ, O., Peste. Instituto de Mangguinhos.

1911 CUNNINGHAM, J., The Destruction of Fleas by Exposure of the Sun. Scientific Mem., Govt. of India. Nr. 40.

1908 DAHL, Über den Floh und seine Stellung im System. Sitzungsber. d. Gesellsch. Naturforsch. Freunde zu Berlin, Nr. 10.

1907 DAMPF, A., Die ost- und westpreußische Flohfauna. Schriften Phys.-ökon. Gesellsch. zu Königsberg. S. 388.

1908 Derselbe, Systematische Übersicht der Flöhe Ost- und Westpreußens. Schriften Phys.-ökon. Gesellsch. zu Königsberg. Bd. 49. S. 13.

1910 Derselbe, Zur Kenntnis der Aphanipteren-Fauna Deutschlands. Jahrb. wiss. Ver. f. Naturkunde zu Wiesbaden. Bd. 13. S. 53.

1911 [1912] Derselbe, Zur Kenntnis der Aphanipterenfauna Westdeutschlands. Sitzungsber. d. Naturh.-Ver. Rheinland-Westfalen. Abt. E. S. 73—113. Taf. I—V.

1911 Derselbe, *Palaeopsylla klebsiana* n. sp., ein fossiler Floh aus dem baltischen Bernstein. Mit 2 Tafeln. Schriften der Physikalisch-Ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg.
1912 Derselbe, Zur näheren Kenntnis von *Xenopsylla astia* Rothschild. Zentralbl. für Bakt. Abt. I Orig. Bd. 65. Heft 4/5.
1918 DENNYS, Rat destruction as a Means for the prevention of Plague. Indian Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 1. S. 1 und Nr. 5. S. 164.
1915 Dienst der Pestbestrijding. Verslag over het eerste Kwartaal 1915. Bijblad van het Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel 55. Nr. 1. 199 S.
1920 DOLD, H., Die periodischen Schwankungen der Rattenpest in Shanghai, ihre Beziehungen zur Temperatur und Feuchtigkeit. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 92. H. 1.
1914 DOUCET, Epidémie de peste en Nouvelle-Caledonie. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 60. Nr. 4. S. 891—901.
1913 DRIEL, B. M. VAN, Pestbestrijding te Shanghai. Geneesk. Tijd v. Nederl.-Indië. Deel 53. Aflevering 5.
1914 Derselbe, Naar aanleiding van: Pestbestrijding te Shanghai en op Java door L. S. de Raadt. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel 54. Afl. 3. S. 338—345.
1832 DUGÈS, Recherches sur les charactères zoologiques du genre *Pulex*. Ann. d. Sc. Nat. XXVII.
1921 DUNCAN, F. M., On the Presence of two Spermathecae in the rare Mole Flea *(Hystrichopsylla talpae)*, and the Flea as Distributor of a Tyroglyphid. Journ. R. Microsc. Soc. London. Pt. 3. S. 245—247. 1 Taf. 3 Fig.
1908 EAGER, J. M., The present Pandemic of Plague. U. S. Pub. Health and Mar. Hosp. Service.
1901 ENDERLEIN, Zur Kenntnis der Flöhe und Sandflöhe. Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. XIV.
1913 FANTHAM, H. B., Note on the specific name of the *Herpetomonas* found in the dog-flea, *Ctenocephalus canis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 254.
1914 FARGIER, Epidémie de peste au Cap Saint-Jacques. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 60. Nr. 4. S. 931—936.
1913 FISCH, Pestepidemie an der Goldküste. Berl. klin. Wochenschr. S. 708.
1914 FLU, P. C., Het uitzwaveln van dessawoningen als middel ter bestrijding van pest. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. S. 552.
1914 Derselbe, Maatregeln ter voorkoming van pest. Plantage-Hygiene. Grijns u. Kiewiet de Jonge, Batavia. S. 180—189.
1921 Derselbe, Enkele epidemiologische waarnemingen over pest. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië. Bd. 61. S. 263.
1912 FOX, C., Some common *Siphonaptera* of the Philippine Islands. The Philippine Journal of science. Bd. 7. Sec. B. Nr. 2. S. 119—122.
1913 FRASER, H., Twelfth annual report of the Institute for Medical Research, Kuala Lumpur, Federated Malay States. Kuala Lumpur, F. M. S. Government Printing Office.
1913 FRIEDRICHS, K., Die neuere, insbesondere die medizinische Literatur über *Aphaniptera* (bis April 1912). Zeitschr. f. wissensch. Ins. Biol. Bd. 9. S. 272.
1908 FÜLLEBORN, F., Untersuchungen über den Sandfloh. Beih. z. Arch. für Schiffs- u. Trop.-Hyg. Beiheft 6.
1911 GABBI, U., Kala-Azar e pulci. Malar. e malatt. d. paes. caldi. Nr. 10.
1913 Derselbe, Über den Ursprung der Leishmaniosis interna (Kala-Azar) vom Hunde. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 69. S. 504—516.
1914 GALLI-VALERIO, B., Les nouvelles observations sur la transmission de la peste bubonique à l'homme par les puces des rats. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Ref. Bd. 61. S. 33—38.
1902 GAUTHIER & RAYBAUD, Sur la rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste. Compt. rend. hebd. soc. biol. Bd. 54. S. 1497.
1903 Dieselben, Recherches expérimentales sur le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste. Rev. d'Hyg. Bd. 25. S. 426.
1910 Dieselben, Les puces du rat *(Ceratophyllus fasciatus* et *Ctenopsylla musculi)* piquent l'homme. C. R. Soc. Biol. Bd. 68. 17. Mai.
1778 DE GEER, Memoires pour servir à l'histoire des Insectes, VII.
1918 GHIA, C. J., Notes on Plague Inoculation. Indian Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 8. S. 290—292.

1911 GIEMSA, G., Über die Vernichtung der Ratten durch Kohlenoxyd. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 15.

1913 GIOSEFFI, M., La difesa contro la peste nel porto di Trieste ed in quella di Genova. Peste umana e peste murina. Gazz. d. ospedali e d. cliniche. Bd. 34. Nr. 145. S. 1519—1520.

1914 Derselbe, Zur Pestprophylaxe im Seehafen von Triest. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10.

1918 GOKHALE, A. V., Rat-Killing Operations in Mahabeshwar. Indian Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 8. S. 288—289.

1921 GOLINO, O., La deratizzazione e desinfestazione delle navi a mezzo dell' acido cianidrico. Policlinico, Sez. Prat. Bd. 28. Nr. 3. S. 88—91.

1902 GOSIO, B., Sulla trasmissibilità della peste bubonica ai pipistrelli. Rend. Acad. d. Lincei. Bd. 11. S. 448—449.

1913 GOTSCHLICH, E., Die Pest. Handb. d. Hyg. Bd. 3, 2.

1913 GRUBBS, S. B., Fumigation of vessels for the destruction of rats. Publ. Health Reports. Bd. 28. S. 1266.

1914 Derselbe, Plague prevention. Report of work in Mobile, Ala, during August and September 1914. Publ. Health Rep. Bd. 29. S. 2967.

1914 GRYNS, G. & KIEWIET DE JONGE, G. W., Platagenhygiene ten behoewe van Directeuren, Administrateurs en Geneesheeren van Landbouw-Ondernemingen in Nederlandsch Indie samengesteld door een Aantal indische Medici. Batavia, Javasche Boekhandel.

1908 GUITERAS, J., La *Pulex cheopis*, transmissora de la Peste Bubonica entre las ratas de la India etc. Anales de la Acad d. Ciencias Med. Fis. y Nat.

1912 Derselbe, La peste bubonica en la Habana. Ann. de la Ac. de Cienc. de la Habana. Oktober.

1912 Derselbe, Three Cases of Bubonic Plague in Habana. Journ. Am. Med. Assoc. 16. November.

1915 Derselbe, Plague in Habana. Journ. American med. assoc. Bd. 64. Nr. 1. S. 29—34.

1915 GUITERAS, J. & RECIO, A., Bubonic Plague in Cuba. Reprint from Boletín de Sanidad y Beneficencia.

1916 GUTHRIE, M. C., Quarantine measures to prevent of plague. Proceed. med. assoc. Isthmian Canal Zone. Bd. 7. T. 1. S. 147.

1857 HADFIELD, Fleas in Southern India. Zoologist (2). II.

1914 HAGEDOORN, A. L., Ratten. Levende Natuur. Jahrg. 19. S. 321—328.

1856 HALIDAY, On the Affinities of the *Aphaniptera* among Insects. Nat. Hist. Review, III.

1911 HARMS, B., Zur Naturgeschichte der Flöhe. Med. Klin. Nr. 35.

1911 Derselbe, Die Larve von *Ctenocephalus canis*. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 80. S. 167.

1919 HARZER, F. A., Zur Epidemiologie der WEILschen Krankheit. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr. usw. Bd. 8. S. 51.

1913 HEISER, V. G., Plague suppressive measure. Far Eastern Soc. of Med. Saigon (3. Kongr.)

1913 Derselbe, The outbreak of plague in Manila during 1912. Philippine Journ. of Science. Bd. 8. Sec. B. S. 109.

1914 Derselbe, Reappearance of Plague in the Philippines after an Absence of six years. Philipp. Journ. of Sc. Bd. 9. Sec. B. Nr. 1. S. 5—38. Mit einem Plan.

1904 HENNING, G., Zur Geschichte des Sandflohs in Afrika. Naturwiss. Wochenschr. N. F. Bd. 3. S. 310.

1904 HERZOG, A new species of Rat-flea. Bull. of the Bur. of Goverm. Laborat. Manila. XXIII.

1899 HETTNER, A., Die Ausbreitung des Sandflohs in Afrika. Geograph. Zeitschr. Bd. 5. S. 522.

1899 HEYMONS, Die systematische Stellung der *Puliciden*. Zool. Anzeiger XXII.

1665 HOOKE, Micrographia.

1914 HORST, De stand der Pestbestrijding in de Afdeeling Malang. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Zweite Hälfte. Nr. 4.

1913 HOSSACK, D. C., Some lessons of the Manchurian plague epidemic. Journ. of Staate Med. Bd. 21. S. 228.

1912 JANSSEN, La peste à Java. Le Caducée. S. 220—222.

1913 ILVENTO, A., Hygienische Beobachtungen über Ratten- und Pestprophylaxe im Hafen von Palermo (1906—1910). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 404.

1906 JORDAN, K. & ROTHSCHILD, N. C., A Revision of the *Sarcopsyllidae*. Thompson, Yates and Johnston Laboratories Report. VII, 1.

1908 Dieselben, Revision of the non-combed eyed *Siphonaptera.* Parasitology. Bd. 1. Nr. 1.
1911 Dieselben, Katalog der Siphonapteren des Kgl. Zool. Museums in Berlin. Novit. Zool. XVIII.
1921 Dieselben, A New Species of *Sarcopsyllidae.* Ectoparasites. London. Bd. 1. Nr. 3. S. 131—132. 2 Fig.
1921 Dieselben, Four New Palaearctic *Ctenophthalmus.* Ebenda. S. 133—137. 6 Fig.
1921 Dieselben, Two New Palaearctic *Siphonaptera.* Ebenda. Nr. 3. S. 138—140. 3 Fig.
1921 Dieselben, New Genera and Species of Bat-fleas. Ebenda. Nr. 3. S. 142—162. 37 Fig.
1921 Dieselben, Eight New *Ceratophylli.* Ebenda. S. 163—177. 17 Fig.
1921 Dieselben, On *Ceratophyllus fasciatus* and some allied Indian Species of Fleas. Ebenda. Nr. 3. S. 178—198. 30 Fig.
1899 Jourdain, Appareil buccal des *Pulex.* Bull. Soc. entom. France.
1916 Joyeux, C., Sur le cycle évolutif de quelques Cestodes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 578—583.
1889 Jullien, J., La chique sur la côte occidentale d'Afrique. Bull. soc. zool. France. Bd. 14. S. 93.
1865 Karsten, H., Beitrag zur Kenntnis des *Rhynchoprion penetrans.* Virch. Arch. Bd. 32. S. 269. 2 Taf.
1913 Kato, S., Über Nachweis von Pestbazillen in Flöhen. Saikinysaku Zassi. Nr. 218.
1911 King, H. D., The epidemiologic features of the Plague in South America with the Completion of the Panama Canal etc. New Orleans Medical and Surg. Journ. Bd. 64.
1910 King, W. G., Plague and the Destruction of Rats. Journ. R. Inst. Publ. Health. Dezember.
1918 Kinghorn, Rhodesia, Plague in the Luangwa Valley 1917/18. M. S. report. Mai.
1917 Kirstein, F. & Rudolph, A., Das „Gasschiff" der Kgl. Preußischen Medizinalverwaltung zum Ausgasen pestverdächtiger Schiffe. Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Bd. 7. S. 159.
(Dem Nocht-Giemsa'schen CO-Apparat wurde noch ein SO_2-Apparat angegliedert, da ersterer nur die Ratten, nicht aber die Flöhe und Pestbazillen tötet.)
1907 Kitasato, Über die Verbreitungsweise und die Bekämpfung der Pest in Japan. Bericht über d. XIV. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Bd. 3. S. 666—692.
1907 Derselbe, Der Kampf gegen die Pest in Japan. Münch. med. Wochenschr. S. 899—900.
1909 Derselbe, Rat Fleas, with Special Reference to their Transmission of Plague in Japan. Transact. Bombay Med. Congr.
1913 Derselbe, Über die Pest. Die Wichtigkeit des „Rattenflohes" zur Feststellung der Verbreitung von Pest. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. S. 1881—1884.
1915 Kleine, F., Versuche zur Vertilgung von Zieselmäusen mittels Ratin. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 77. H. 2. S. 165—167.
1859 Kolenati, Die Parasiten des Altvaters.
1863 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der *Phthiriomyiarien.* Horae Soc. Entomol. Rossicae II.
1907 Kossel, Über Pestrattenschiffe. Bericht über d. XIV. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Bd. 3. S. 693—711.
1884 Kraepelin, Die systematische Stellung der *Puliciden.* Hamburg.
1913 Kuruoka, Epidemiological Study of Plague in Formosa. Kongreß der Far Eastern Soc. of Med. Saigon. 8.—13. Nov.
1866 Landois, L., Anatomie des Hundeflohes. Verhandl. d. Kaiserl. Leopoldino-Carolinischen deutschen Akademie der Naturforscher. Bd. 33 (1867), 66 Seiten und 7 Taf.
1914 Landsteiner, K., Ätiologie und ätiologische Therapie der Pest. Wien. med. Wochenschr. S. 2221.
1915 Derselbe, Über die Ätiologie der Pest. Klin.-ther. Wochenschr. Jahrg. 22. Nr. 3/4. S. 21—25.
1905 Lass, M., Beiträge zur Kenntnis des histologisch-anatomischen Baues des weiblichen Hundeflohes. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. LXXIX.
1796 Latreille, Précis d'Entomologie.
1805 Derselbe, Histoire naturelle, générale et particulière des Crustacés et des Insects. XIV.
1809 Derselbe, Genera Crustac. et Insect. IV.
1913 Laveran, A. & Francini, G., Infections experimentales des mammifères par des flagellés du tube digestif de *Ctenocephalus canis* et d'*Anopheles maculipennis.* Compt. rend. Acad. Sc. Bd. 157. Nr. 18. S. 744—747.

1914 Dieselben, Infection naturelle du Rat et de la Souris au Moyen de Puces de Rat parasitées par *Herpetomonas pattoni*. Compt. rend. Acad. Sc. Bd. 158. Nr. 7. S. 450—453.
1914 Dieselben, Infection de la souris au moyen des flagellés de la puce du rat, par la voie digestive. Compt. rend. Acad. Sc. Bd. 158. Nr. 11. S. 770—772.
1695 LEEUWENHOEK, Arcana naturae.
1698 Derselbe, Epistolae.
1706 Derselbe, Microscopical observations on the structure of the proboscis of a Flea. Philos. Trans. Roy. Soc. XXV.
1913 v. LEWIN, Neuere Forschungen über die Epidemiologie der Pest. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilh. Bd. 10. S. 819.
1905 LISTON, W. G., Plague, rats and fleas. Journ. Bombay Nat. Hist. Soc. Bd. 16. S. 253.
1909 Derselbe, The Prophylaxis of Plague in India. Trans. Bombay Med. Congr.
1913 Derselbe, Plague. Journ. of trop. Med. and Hyg. S. 273.
1912 LOGHEM, J. J. VAN, Epidemiologische Erfahrungen über die erste Pestepidemie in Niederländisch-Ostindien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Beih. 4.
1914 Derselbe, Pestbestrijding op Java. Nederl. Tijdschr. voor Genesk. 1. Helft. Nr. 16. S. 1306 bis 1308.
1914 LOGHEM, VAN & SWELLENGREBEL, Kontinuierliche und metastatische Pestverbreitung. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 77. S. 460.
1915 Dieselben, Zur Frage der Periodizität der Pest auf Java. Ebenda. Bd. 78. S. 131.
1914 LONG, J. D., Plague eradication in California. Publ. Health Rep. Bd. 29. S. 3103.
1913 LURZ, R., Eine Pestepidemie am Kilimandscharo im Jahre 1912. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 17. S. 593.
1909 MACKINSON, D. L., Note on two new Flagellate Parasites in fleas etc. Parasitology. Bd. 2. S. 288—296.
1918 MALLANAH, Tobacco, Fleas and Plague. Indian Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 2. S. 43.
1911 MANAUD, A., Prophylaxie de la peste par la desinfection pulicide. Bull. Soc. Path. Ex. 12. April.
1910 MANTEUFEL, Studien über die Trypanosomiasis der Ratten mit Berücksichtigung der Übertragung unter natürlichen Verhältnissen und der Immunität. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 33. S. 46.
1911 Derselbe, Beobachtungen bei einer Pestepidemie in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. S. 114—120.
1922 MARTINI, E., Phylogenetische Ableitung der Flöhe im Zusammenhange mit ihrer praktischen Bedeutung und systematischen Gruppierung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. S. 57—58.
1911 MARZOCCHI, Di un flagellato parassita del tubo del digerente del *Ctenocephalus canis* L. Pathologica. S. 256—257.
1906 MAYER, Neueres über die Verbreitungsweise und die Bekämpfung der Pest in Indien. Hyg. Rundsch. Bd. 16. S. 1369—1376.
1918 MAYER, M. & REINHARD, Zwei Fälle von Kala-Azar (Leishmaniose) bei Deutschen. Deutsche med. Wochenschr. H. 5.
1909 MC COY, G. W. & MITZMAIN, M. B., The Regional Distribution of Fleas on Rodents. Parasitology. September.
1909 Dieselben, An experimental investigation of the Biting of Man by Fleas taken from rats and squirrels. Publ. Health Rep., U. St. Publ. Health and Mar. Hosp. Serv. Bd. 24. Nr. 8.
1896 MEINERT, *Pulicidae danicae*. Entomol. Meddel. V.
1897 MENSE, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Vortrag gehalten auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—7.
1910 MINCHIN, E. A., On some parasites observed in the rat-flea *(Ceratophyllus fasciatus)*. Festschr. z. Geburtstage R. HERTWIG's. Bd. 1. S. 291.
1910 MINCHIN, E. A. & THOMSON, J. D., The transmission of *Trypanosoma lewisi* by the rat-flea *(Ceratophyllus fasciatus)*. Proceed. of Royal Soc. Bd. 83.
1911 Dieselben, The transmission of *Trypanosoma lewisi* by the rat-flea *(Ceratophyllus fasciatus)*. Brit. med. Journ. 3. Juni.

1911 Dieselben, On the occurence of an intracellulər stage in the development of *Trypanosoma lewisi* in the rat-flea (Preliminary note). Brit. med. Journn. 19. Aug.

1915 Dieselben, The rat-trypanosoma, *Trypanosoma lewisi*, in its relation to the rat-flea, *Ceratophyllus fasciatus*. Quaterly Journ. Microsc. Sc. Bd. 60. Teil 4. Nr. 240. S. 463.

1904 Mine, M. N., Über die Pest in Formosa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 4.

1921 Mitchell, Plague in South-Africa. Journ. of Hyg. No. 20. S. 377—382.

1910 Mitzmain, M. B., A Parasitic and a Predatory Enemy of the Flea. Publ. Health Rep., U. S. Publ. H. Mar. Hosp. Serv. Bd. 25. Nr. 13.

1910 Derselbe, Some new facts on the Bionomics of the California rodent Fleas. Ann. Entom. Soc. Amer., 29. Juli.

1910 Derselbe, Notes on Agents used for Flra Destruction. Publ. Health Rep., U. S. Publ. Health and Mar. Hosp. Serv. 29. Juli.

1920 Monziols & Collignon, Quelques Faits cliniques et épidémiologiques intéressants observés à Constantinople au Cours de l'Epidémie de Peste de 1919. Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpit. de Paris. Bd. 36. Nr. 5—7. S. 215—217.

1918 Moore, Destruction of Rats as a Means for the Prevention of Plague. Indian Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 3. S. 114.

1544 Moschetti, De *Pulice*.

1911 Müller, R., Flöhe als Krankheitsüberträger und Krankheitserreger. Umschau. Nr. 27. S. 563—566. 6 Textfig.

1912 Murata, Die epidemiologischen Beobachtungen anläßlich der Pestseuche in der Südmandschurei. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 73. S. 245.

1915 Neufeld, Die Pest als Kriegsseuche. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Jahrg. 12. Nr. 1. S. 12—20. 2 Fig.

1921 Neumark, E. & Heck, H., Über Rattenvertilgungsmittel. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 87. Nr. 1. S. 39—50.

1921 Newstead, R. & Evans, A. M., Report on Rat-flea Investigation. Ann. Trop. Med. and Parasit. Liverpool. Bd. 15. Nr. 3. S. 287—300. 7 Taf. 4 Karten.

1911 Nicoll, W. & Minchin, E. A., On two species of Cysticercoids from the rat-flea *(Ceratophyllus fasciatus)*. Proc. of the Zool. Soc. of London. März 1911.

1912 Nicoll, W., On the Length of Life of the Rat-Flea apart from its Host. Brit. med. Journn. S. 926—928 u. S. 1097—1098.

1914 Nicolle, C., Aperçu sur le Kala-Azar. Press. Méd. 18. III. 1914.

1904 Nocht, Die Pest unter den Ratten des Dampfers „Cordoba". Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.

1907 Derselbe, Ständige Gesundheitsüberwachung der Häfen. Ber. über d. XIV. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Bd. 3. S. 962—976.

1903 Nocht & Giemsa, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maßregel gegen die Einschleppung der Pest. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 20. H. 1. S. 91—113.

1912 Nöller, W., Über Blutprotozoen einheimischer Nagetiere und ihre Übertragung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. S. 524.

1912 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen durch Flöhe. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 25. S. 386—424.

1914 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen. Ein experiment. und krit. Beitrag zur Kenntnis des Übertragungsproblems der Trypanosomen überhaupt. Mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen Protozoen einiger Haustierflöhe. Jena, G. Fischer. 83 S. 8°. 2 Taf. 8 Fig.

1914 Derselbe, Die Übertragungsweise der Rattentrypanosomen. 2. Teil. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 34. H. 3. S. 295—335. 2 Taf. und 3 Fig.

1908 Nuttall, G. H. F., The transmissin of *Trypanosoma lewisi* by fleas and lice. Parasitology. Bd. 1. S. 296.

1913 Derselbe, Observations on British Rat-fleas. Parasitology. Bd. 6. Nr. 1. S. 1.

1913 Nuttall, G. H. F. & Strickland, C., Report on Rat-fleas in Cambridgehire. Parasitology. Bd. 6. S. 18—19.

1913 Olpp, Tropenhygienisches vom XVIII. Internationalen Medizinischen Kongreß. London, 6.—12. August 1913. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 17. H. 20. S. 706.

1916 OTTEN, L., De rol van de veldrat in de epidemiologie der pest. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. S. 789.

1917 Derselbe, Over den infectiositeitsduur der Indische rattevloo *(Loemopsylla cheopis)*. Meded. Geneesk. Lab. Weltefreden. Feestbundel. S. 219—225.

1917 Derselbe, Over den infectiositeitsduur der Indische rattevloo *(Loemopsylla cheopis)*. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie. Deel 57. S. 309.

1917 Derselbe, Over de biologie van *Mus concolor*. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. S. 534.

1918 Derselbe, Leiddraad voor de uitvoering der Pestbestrijdingsmaatregelen op Java. Mededeel. v. d. Burgerl. Genesk. Dienst in N.-Ind.

1900 OUDEMANS, Nederland. Insekten.

1909 Derselbe, Neue Ansichten über die Morphologie des Flohkopfes usw. Novitates Zoologicae. Bd. 16. S. 133—158. 2 Taf.

1908 PATTON, W. S., *Herpetomonas* in *Ctenocephalus felis*. Annual Rep. upon the Work of the bact. Settlem. of the king Institute. Madras.

1912 Derselbe, *Spirochaeta ctenocephalis*, n. sp., parasitic in the Alimentary Tract of the Indian Dog Flea, *Ctenocephalus felis*. Ann. of Trop. med. and Parasitol. Bd. 6. Nr. 3. S. 357—359.

1922 Derselbe, Some reflections on the Kala-Azar and Oriental Sore problems. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 9. S. 496—532. 6 Taf.

1921 PATTON, W. S. & SUNDARA RAO, *Crithidia ctenocephali* sp. n., Parasitic in the Alimentary Tract of *Ctenocephalus canis* CURTICE. Indian Journ. Med. Res. Bd. 8. Nr. 4. S. 593—602. 1 Taf.

1921 Dieselben, The Morphology and Life History of *Herpetomonas pulicis*, sp. n., Parasitic in the Alimentary Tract .and Malpighian Tubes of *Pulex irritans* L. Ebenda. S. 621—628. 1 Taf.

1915 PENSCHKE, Prophylaxe gegen Sandflöhe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. Nr. 5. S. 150—151.

1913 Pestgeheimnisse. Lancet. S. 1663.

1917 PHILIP & HIRST, A report on the outbreak of the plague in Colombo. Journ. of Hyg. Bd. 25. S. 527.

1920 PICCININNI, F., I Veicoli d'Importazione del Contagio della Peste in Italia e i Mezzi di Difesa. Ann. d'Igiene. Rom. Bd. 30. Nr. 10. S. 604—613.

1914 PÖCH, R., Die Pest. Handb. d. Tropenkr., hrsg. von MENSE, 2. Aufl. Bd. 3. S. 103—157. 1 Taf.

1911 PORTER, A., The structure and life-history of *Crithidia pulicis* n. sp., parasitic in the alimentary tract of the human flea, *Pulex irritans*. Parasitology. Bd. 4. S. 327.

1906 PRICOLO, A., Le Trypanosome de la souris. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 42. S. 231.

1914 RAADT, O. L. E. DE, Bijdrage tot de Kennis der onderscheidskenmerken tusschen Javaansche huis-en veldratten met betreckking tot de epidemiologie der pest op Java. Nederland. Tijdschr. voor Geneesk. Deel 54. Afl. 1. S. 31—37. 3 Taf.

1914 Derselbe, Pestbestrijding te Shanghai en op Java. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel 54. 4. Afl. 1. S. 66—72.

1915 Derselbe, Het vlooienverlies bij de levende rat. Mededeel. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in N.-Ind.

1917 Derselbe, De rol van de huisrat in de epidemiologie der pest. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. S. 520.

1918 Derselbe, Trockene Hitze als Mittel zur Abtötung von Rattenflöhen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. S. 1.

1899 RABINOWITSCH, L. & KEMPNER, W., Beitrag zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30. S. 251.

1915 Die Rattenvertilgung. 26 S. u. 16 Textabbild. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Berlin, Julius Springer.

1909 RAYNAUD, L., Prophylaxie de la Peste en Algérie. Rev. d'Hyg. et de Police sanitaire. Bd. 31. Nr. 11. S. 1101.

1906 Reports on Plague Investigations in India. September. The Physiological Anatomy of the Mouth Parts and Alimentary Canal of the Indian rat flea, *Pulex cheopis*.

1907 Reports on Plague Investigations in India. Juli. On the Externat Anatomy of the Indian rat flea, *Pulex cheopis*, and its differentiation from some other common fleas.

1908 Reports on plague-investigation in India. On the seasonal prevalence of plague in India. Journ. of Hyg. Bd. 8. S. 266.
1912 Dieselben, Plague in eastern Bengal and Assam. Ebenda. Plague supplement. Nr. 1. S. 157.
1874 Ritsema, Versuch einer chronologischen Übersicht der bisher beschriebenen oder bekannten Arten der Gattung *Pulex*. Correspondenzbl. des zool. Ver. Regensburg.
1914 Robin, L. V. E., Conclusions générales des délibérations de la conférence internationale de la peste à Moukden (Avril 1911). Suite. Arch. de méd. et pharm. nav. Bd. 101. Nr. 6. S. 441—448.
1749 Rösel v. Rosenhof, Insekten-Belustigungen, II.
1909 Ross, R.' A Gregarine parasitic in the dog-flea. Ann. trop. med. and paras. Bd. 2. S. 359—363.
1895 Rothschild, N. C., Casual Notes on Fleas. Novit. Zoolog. II.
1901 Derselbe, Notes on *Pulex canis* and *felis*. Ent. Rec. and Journ. of Var. Bd. 13. S. 126.
1903 Derselbe, New Species of *Siphonaptera*. Entom. Monthl. Mag. XIV.
1904 Derselbe, Further Contributions to the Knowledge of the *Siphonaptera*. Novit. Zoolog. XI.
1904 Derselbe, New Species of *Siphonaptera* from Egypt. Entomologist XXXVII.
1905 Derselbe, Some New *Siphonaptera*. Novit. Zoolog. XII.
1905 Derselbe, Some further notes on *Pulex canis* Curtis and *Pulex felis* Bouche. Novit. Zool. Bd. 12. S. 192—193.
1906 Derselbe, Note on the species of fleas found upon rats, *Mus rattus* and *Mus decumanus*, in different parts of the world etc. Journ. of Hyg. Bd. 6. S. 483.
1906 Derselbe, A new Egyptian Flea. Entomologist XXXIX.
1906 Derselbe, Notes on the *Siphonaptera* from the Argentine. Novit. Zoolog. XIII.
1908 Derselbe, *Siphonaptera*. Sjöstedt's Kilimandjaro-Meru-Expedition.
1909 Derselbe, A new species of *Stephanocircus* from Chile. Rev. chil. Valparaiso. Bd. 13. S. 181—183.
1911 Derselbe, Some new genera and species of *Siphonaptera*. Novit. Zoolog. XVIII.
1921 Derselbe, The Generic Name of the Sand-Flea. Ectoparasites. Bd. 1. Pt. 3. S. 129—130.
1915 Rucker, W. C., Bubonic plague. A menace to American seaports. Publ. Health Rep. Bd. 30. S. 1140.
1913 Russell, H., The flea. Cambridge manuals. Nr. 74. Cambridge (Univ. Press). 125 S. 9 Fig.
1913 Sacquépée & Garcin, La peste des Ouled Fredj (Maroc). Arch. de méd. et pharm. milit. Bd. 62. S. 561—579.
1920 Sanborn, C. E., The Chicken Sticktight Flea *(Sarcopsylla gallinacea* Westw.*)*. Oklahoma Agric. Expt. Sta. Stillwater, Bull. 130. 4 Fig.
1911 Sangiorgi, G., Sulla presenza di forme di Leishmania infantum nella pulce *(Pulex serraticeps)* dei cani randagi di Catania. Pathologica. Bd. 3. 15. Jan.
1913 Sanquirico, Note concernant la transmission de la peste par les rats. Rév. de méd. et d'hyg. nav. Bd. 10. Nr. 3. S. 133—134.
1913 Schoebl, O., Bakteriological observations made during the outbreak of plague in Manila in 1912. Philippine Journ. of Science. Bd. 8. Sec. B. S. 409.
1912 Scholz, F., Probleme der Pestbekämpfung. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 53. S. 45.
1910 Schuberg, A. & P. Manteufel, Rattenflöhe aus Deutsch-Ostafrika. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 33. H. 3.
1912 Sergent, Ed. & Et., Lheritier, A. & Lemaire, G., Transmission de *Leishmania* de chien à chien par piqûres de *Pulex serraticeps*. Bull. Soc. Path. Ex. N. 8.
1912 Sergent, Ed. & Et., Lombard & Quilichini, La Leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un enfant, d'un Chien et d'un chat dans la même habitation. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. Nr. 2. S. 93—98.
1912 Seventh Report on Plague Investigations in India. Journ. of Hyg., Plague Supplement II. Cambridge.
1911 Shipley, A. E., Rat Fleas. Journ. Econom. Biol. 16. Februar.
1916 da Silva, P., Expériences sur la transmission de la leishmaniose infantile par les puces *(Pulex irritans)*. Arquiv. do Inst. bact. Camara Pestana Lissabon. Bd. 4. S. 261.
1898 Simond, La propagation de la Peste. Ann. de l'Instit. Pasteur. Bd. 12. S. 625.
1918 Smith, O. A., Rats and Plaque. Ind. Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 8. S. 312.
1908 Sommerville, D., The Transmission of Plague by Fleas. Journ. R. Arm. med. Corps. Oktober.

1910 STANLEY, A., Plague Prevention in Shanghai. Publ. Health. September.
1908 STICKER, G., Abhandlungen aus der Seuchengeschichte und Seuchenlehre. Bd. 1. Die Pest. Gießen, Töpelmann.
1911 STRICKLAND, C., The mechanism of transmission of *Trypanosoma lewisi* from rat to rat by the rat-flea. Brit. med. Journ. 6. Mai.
1913 Derselbe, The Bionomics of the Rat-flea. Brit. med. Journ. S. 435.
1914 Derselbe, The biology of *Ceratophyllus fasciatus* Bosc., the common rat-flea of Great Britain. Journ. of hyg. Bd. 14. Nr. 2. S. 129—142.
1915 Derselbe, The incidence of plague in Europe. Lancet. Bd. 2. Nr. 18. S. 995—996.
1913 STRICKLAND, C. & MERRIMAN, G., Report on Rat-fleas in Suffolk and North Essex. Parasitology. Bd. 6. Nr. 1. S. 2—18.
1910 STRICKLAND, C. & SWELLENGREBEL, N. H., Notes on *Trypanosoma lewisi* and its relation to certain arthropoda. Parasitology. Bd. 3. S. 436.
1918 SULDEY, E. W., Lèpre et maladies endémiques a Mohéli Comores). La Chiques et ses accidents septiques. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 62.
1912 SWELLENGREBEL, N. H., Beitrag zur Kenntnis der Biologie der europäischen Rattenflöhe (*Ceratophyllus fasciatus* Bosc.). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. H. 6. S. 169.
1913 Derselbe, Record of observations on the bionomics of fleas and rats and on other subjects, bearing on the epidemiology of plague in eastern Java. Teil II. Bundel 1. Batavia (Landsdruckerij).
1913 Derselbe, Mededeeling omtrent onderzoekingen over de biologie van ratten en vlooien en over andere onderwerpen, die betrekking hebben op de epidemiologie der Pest op Oost-Java. Mededeel. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in N.-Ind.
1913 Derselbe, Onderzoekingen over de biologie van ratten en vlooien en over andere onderwerpen, die betrekking hebben op de epidemiologie der Pest op Oost-Java. Geneesk. Tijd. v. Nederl.-Indië. Deel 53. Aflevering 1.
1914 Derselbe, Een tweede geval van ratpest op een Schip in de Haven van Amsterdam. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1. Helft. Nr. 6. S. 393—396.
1914 Derselbe, Versuche und Beobachtungen über die Biologie von *Xenopsylla cheopis* in Ost-Java. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 74. H. 5/6. S. 456—466. 2 Fig.
1915 Derselbe, Onderzoekingen over pestbesmetting buiten de ratten en humie vlooien om. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl-Indië. Deel IV. Afl. 4.
1915 Derselbe, Über die Zahl der Flöhe der Ratten Ost-Javas und die Bedeutung des Parallelismus von Flöhe- und Pestkurven. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 79. H. 3. S. 492—510.
1915 SWELLENGREBEL & HOESEN, Über das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 79. S. 436.
1915 Dieselben, Über bei der Diagnose der Rattenpest Schwierigkeiten bereitende Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 75. H. 5/6. S. 456—466. 2 Fig.
1914 SWELLENGREBEL & OTTEN, Über „mitigierte" Pestinfektion bei Ratten und Meerschweinchen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. S. 149.
1914 Dieselben, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Übertragung der Pest durch Flöhe und Läuse. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 74. H. 7. S. 592—603.
1910 SWELLENGREBEL, N. H. & STRICKLAND, C., The development of *Trypanosoma lewisi* outside the vertebrate host. Parasitology. Bd. 3. S. 360.
1911 SWINGLE, L. D., The transmission of *Trypanosoma lewisi* by rat-fleas (*Ceratophyllus* sp. and *Pulex* sp.), with short descriptions of three new herpetomonads. Journ. of Infections Diseases. Bd. 8. S. 125.
1880 TASCHENBERG, O., Die Flöhe. Halle.
1906 TERNI, Studien über die Pest. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 54. T. II. S. 385.
1904 TIRABOSCHI, Die Bedeutung der Ratten und Flöhe für die Verbreitung der Bubonenpest. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 48.
1904 Derselbe, Les Rats, les Souris et leurs Parasites cutanés. Arch. de Parasitol. VIII.
1907 Derselbe, Etat actuel de la Question du Véhicule de la Peste. Ibid. XI.
1902 TROUSSAINT, Accidentes graves produites par le *Sarcopsylla penetrans*. Arch. méd. et pharm. mil. Bd. 39. S. 42.

1918/19 TYZZER, E. & WALKER, E., A comparative study of *Leishmania infantum* of infantil Kala-azar and *Leptomonas (Herpetomonas) ctenocephali* parasitic in the gut of the dog flea. (Coll. Rep. form the George Williams Hooper Found for med. Research.)

1919 UHLENHUTH, P. & ZUELZER, M., Über das Vorkommen des Erregers der ansteckenden Gelbsucht *(Spirochaeta icterogenes)* bei freilebenden Berliner Ratten. Med. Klinik. S. 1301.

1919 URIARTE, L., La profilaxis antipestosa y la ensenanza popular. An. del Dept. Nac. de Hig. Bd. 25. Nr. 6. S. 7—13.

1919 Derselbe, Campana contra la peste bubónica. Proyecto de ley sobre deratización obligatoria. An. del Dept. Nac. de Hig. Bd. 25. Nr. 4. S. 9—16.

1921 Derselbe, Profilaxis de la peste. El problema de las ratas y el carbonate de bario. An. del Depart. Nac. Hig. Buenos-Aires. Bd. 27. Nr. 3. S. 139—149. 1 Fig.

1918 VALDÉS, J. B., Peste bubónica; su profilaxis en Rosario. Semana Méd. Bd. 25. S. 121—124.

1915 VÉCSEI, F., Beitrag zur Epidemiologie der Pest. (Die Pest in Schanghai.) Wien. klin. Wochenschrift. S. 1445.

1908 VERJBITSKI, J. D. T., The Part Played by Insects in the Epidemiology of Plague. Journ. of Hyg. Mai.

1912 DE VOGEL, TH., VAN LOGHEM, DE RAADT, E., Uittreksel uit het verslag over de Pest-Epidemie in de Afdeeling Malang. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 52. Aflevering 2.

1893 WAGNER, J., Aphanipterologische Studien. Horae Soc. Entom. Ross. XXVII.

1902 Derselbe, Aphanipterologische Studien. Ibid. XXXVI.

1910 Derselbe, Systematische Übersicht der Aphanipterenarten. Ibid. XXXIX.

1910 WAGNER, J. & N., Systematische Übersicht der Species der Ordnung *Aphaniptera*. Hor. Soc. Entom. Ross. Bd. 39. S. 508—569.

1903 WAHLGREN, Aphanipterologische Notizen. Arkiv for Zoologi I.

1911 WALKER, C., Upon the inoculation of materies morbi trough the human skin by flea-bites. Journ. of Hyg. Bd. 11. S. 290.

1913 WEISS, A., Contribution à l'étude des pulicidés. Une puce nouvelle de la Tunisie *(Typhlopsylla assimilatus* n. sp.*)*. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. S. 187.

1917 Derselbe, Contribution à l'étude des Aphaniptères. Une cténopsylle nouvelle: *Ctenopsylla copulabilis* n. sp. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. Bd. 10. Nr. 1—2. S. 77—81. 1 Taf.

1920 Derselbe, Un Pulicide nouveau de l'Afrique mineure, *Archaeopsylla polymorphus*. Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. Nord., Algiers. Bd. 9. Nr. 9. S. 171—176. 4 Fig.

1912 WENYON, C. M., Observations on the natural flagellates of fleas, including a confirmation of NÖLLERS important results on the transmission of *Tryp. lewisi* by the dog-flea. Rep. of the Advisory Comm. f. the Trop. Dis. Res.

1913 Derselbe, Experiments on the transmission of *Trypanosoma lewisii* by means of fleas. Journ. of the London School of Trop. med. Bd. 2. S. 119—123.

1881 WEYENBERG, Sobra la familia *Pulicidae*. Periodico Zool. Soc. Argentina III.

1918 WHITE, Plague and rat destruction. Indian Med. Gaz. Bd. 53. Nr. 8. S. 281.

1914 WIENER, Über Pest. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 27. Nr. 49. S. 1579—1581.

1910 WOLFHÜGEL, K., Die Flöhe der Haustiere. Zeitschr. f. Infektionskr., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 8. S. 218.

1913 WU LIEN TEH, First report of the north manchurian plague prevention service. Journ. of Hyg. Bd. 13. S. 237.

1913 Derselbe, Investigations as to the relationsship of the tarbagan (Mongolian marmot) to plague. Journ. of trop. Med. and Hyg. Nr. 18. S. 275 und Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 20. S. 706.

1900 WYMAN, W., The Bubonic Plague. Publ. of the U. S. Mar. Hosp. Service.

1915 DE YBARRA, A. M. F., The recent outbreak of bulbonic plague in Cuba. Lancet. Vol. 2. Nr. 6. S. 307—308.

1902 ZIROLIA, Der Pestbazillus im Organismus der Flöhe. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I Orig. Bd. 31. S. 687.

1911 ZUPITZA, M., Ein Mittel zur Abwehr von Pestflöhen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. Nr. 6.

1906 ZUSCHLAG, E., Le rat migratoire et sa déstruction rationelle. Kopenhagen.

Die Zweiflügler (Diptera).

Allgemeines.

Die Zweiflügler sind Insekten mit saugenden und häufig gleichzeitig stechenden Mundteilen, mit wohlentwickeltem, häutigen, spärlich geaderten Vorderflügelpaare und zwei Schwingkölbchen, die als homologe Gebilde an Stelle der Hinterflügel dem Metathorax aufsitzen. Die Metamorphose der Dipteren ist eine vollkommene.

Das gleichmäßige, allen Angehörigen der Ordnung gemeinsame Verhalten der Flügel ist der Hauptgrund für die Aufstellung des Ordo „*Diptera*". Die Unterschiede zwischen den Nematokeren und Kyklorhaphen sind aber so große, daß es fraglich erscheint, ob man sie heute noch als bloße Unterordnungen auffassen kann, wenn auch zugegeben werden muß, daß die orthorhaphen Brachykeren eine (scheinbare) Brücke zwischen den beiden großen Außengruppen der „Zweiflügler" bilden.

Der Körper der Dipteren zerfällt in drei scharf gegeneinander abgesetzte Teile, den Kopf, die Brust (Thorax) und den Hinterleib (Abdomen). Der Kopf ist in der Hauptsache Sitz der wichtigsten Sinnesorgane, der Thorax Träger des lokomotorischen Apparates und der Hinterleib Vermittler der Atmung.

Der durch einen kurzen, dünnen und sehr beweglichen Hals mit dem Thorax verbundene Kopf ist bei den Mücken gewöhnlich kugelförmig, bei den Brachykeren hat er meist die Form eines Kugelabschnittes, eines Meniskus. Seine dorsale Mittelfläche nennen wir den Scheitel, vor diesem liegt die bis zum Fühleransatz reichende Stirn, die schließlich (von der Fühlerwurzel ab) in den an die Mundteile stoßenden Clipeus (das Untergesicht) übergeht. Die hinter dem Scheitel und den Komplexaugen liegenden Partien werden Hinterkopf genannt.

Auf dem Scheitel stehen, und zwar stets in Dreiecksform, bei vielen Zweiflüglern einfache Augen (Ozellen), während die zusammengesetzten Augen (Komplexaugen, Fazettenaugen) die Kopfseitenflächen einzunehmen pflegen; sie sind im männlichen Geschlechte stets größer, als bei den Weibchen und können infolgedessen den (bei den ♀♀ immer vorhandenen) Scheitel vollkommen verdrängen, ihre Medianränder stoßen dann hart aneinander.

Die höchst entwickelten Formen der Zweiflügler pflegen ihre Puppenhülle durch eine Blase zu sprengen, welche aus einer Kopfspalte hervortritt. Die Spalte bildet sich durch Auseinanderweichen einer präformierten Naht und hat die Form eines Hufeisens oder richtiger die einer Parabel[1]), sie bleibt im ganzen späteren

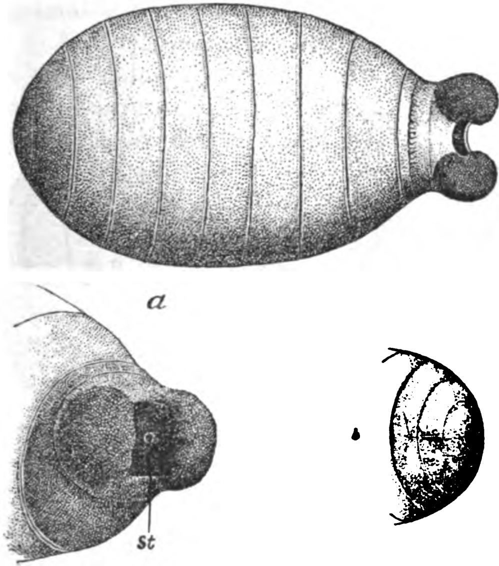
---

[1]) Meist befindet sich auch noch zwischen den beiden Fühlerwurzeln und der Stirnspalte (Bogennaht) eine erhabene mondförmige Schwiele, die sog. Lunula.

Imaginalleben als deutliche Furche sichtbar. Diese, die „Stirnspalte", liegt in ihrem mittleren (oberen) Teile (dem Körper des Hufeisens) zwischen Scheitel und Stirn, ihre beiden Schenkel befinden sich jederseits zwischen dem vorderen Komplexaugenrande und dem Untergesicht (vgl. Fig. 236).

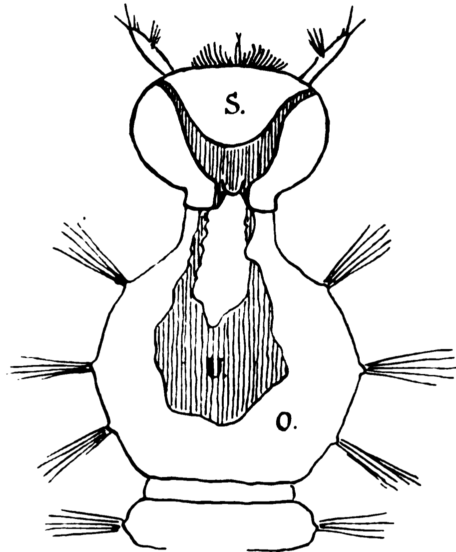
Das abgesprengte Stück der Puppenhaut hat stets die Gestalt einer Kugelmütze (Kalotte) und löst sich in einer kreisförmigen vorgebildeten Naht von den übrigen Teilen der äußeren Puppenhülle ab. In diesem Falle ist die Puppe immer ein sog. Tönnchen, das aus der eingetrockneten und erhärteten Haut der Larve

Fig. 127.



Tönnchenpuppe der Zululandtsetse. (Nach AUSTEN.)
a Rückenfläche der Puppe ($^9/_1$). *b* Kopfende der Puppe ($^6/_1$). Die Y-förmige Naht zerreißt beim Schlüpfen der Imago. *St* Stigma auf dem Analgrübchen der Made ($^{18}/_1$).

Fig. 128.



Letzte Larvenhaut eines *Culex*, von oben gesehen (Original).
Bogenspalt auf dem Scheitel, (*S*) Hinterhauptsteil der Kopfkapsel ventraler (*U*) und dorsaler (*O*) Spalt im Hals- und vorderen Thoraxteile.

besteht. Diese kreisförmige, die kephalen Teile der Puppenhaut umlaufende Naht, gab BRAUER die Veranlassung, die höchststehenden Dipteren als Unterordnung *Cyclorapha* zusammenzufassen.

BRAUER stellte dann den Kykloraphen den Rest der Zweiflügler als Orthoraphen gegenüber, da er glaubte, daß die Larven aller Angehörigen dieser zweiten Unterordnung ihre letzte Exuvie durch einen geradlinig verlaufenden dorsalen Längsspalt verließen; wir werden sehen (Fig. 128), daß dies keineswegs immer der Fall zu sein braucht[1]).

Die wohlentwickelten, verschieden und mitunter prachtvoll gefärbten Komplexaugen sind meist nackt, können aber auch durch zwischen den einzelnen Fazetten stehende Börstchen behaart erscheinen. Die gewöhnlich gleich großen

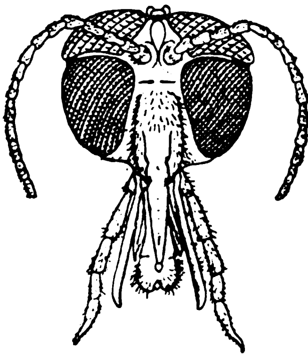
[1]) Viel richtiger würde man die beiden Unterordnungen (wenn man sie überhaupt als solche bestehen lassen will) Gymnochrysaliden und Kryptochrysaliden nennen. Die Mumienpuppen der Orthorhaphen (Gymnochrysaliden) zeigen sich unverhüllt im eigenen Kleide, während die Tönnchen der Kyklorhaphen (Kryptochrysaliden) erst in ihrem Innern die eigentliche Puppe einschließen. Es ruht also hier die Mumienpuppe (Chrysalis) stets unsichtbar, umschlossen und verborgen in dem aus der erhärteten Larvenhaut gebildeten Tönnchen.

Fazetten sind bei einzelnen Familien (den Tabaniden z. B.) in der oberen und unteren Augenhälfte an Oberflächenausdehnung wesentlich verschieden (Fig. 129).

Die Fühler der meisten Gymnochrysaliden sind lang, geißelförmig und aus vielen Gliedern zusammengesetzt, während die Fühler aller Kryptochrysaliden[1]) kurz sind und nur aus drei Gliedern bestehen; das distale Glied des Kryptochrysalidenfühlers ist gewöhnlich das größte und trägt die sog. Fühlerborste.

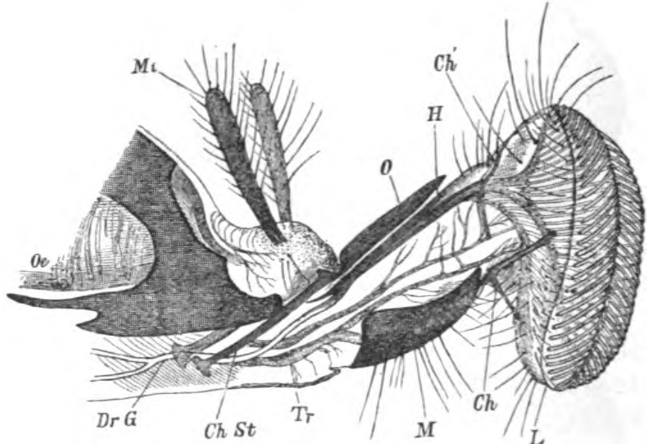
Die Mundteile bilden einen Saug- oder einen Stech- und Saugrüssel, der nach Größe und Form ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen kann, in allen

Fig. 129.



Kopf einer Blepharozeride. (Nach Kellogg.) Die oberen Komplexaugenhälften tragen größere Fazetten (bei den *Tabaniden* gerade umgekehrt).

Fig. 130.



Rüssel einer Stubenfliege. (Nach Claus-Grobben.) *Ch St* Chitinstäbe zur Stütze der Oberlippe *O*, *H* Hypopharynx, *L* Unterlippe (Labellen mit den zahlreichen, radiär verlaufenden Saugfurchen, den sogenannten „Pseudotracheen".) *Mt* Maxillartaster, *Oe* Oesophagus, *DrG* Ausführungsgang der Speicheldrüsen, *Tr* Tracheen, *M* Mentum, *Ch.Ch* Chitinstützen der Labellen.

Fällen aber durch seinen Bau seinen Zwecken in vollkommenster Weise zu entsprechen pflegt (Fig. 130).

Der äußere und meist allein sichtbare Teil des Rüssels wird von dem Labium, der Unterlippe, gebildet und pflegt als eine längsgespaltene Hohlrinne, deren Ränder auf dem Rüsselrücken fast zusammenstoßen, die anderen Mundwerkzeuge scheidenartig einzuschließen. Dem distalen Ende des Labiums sitzen als hochempfindliche Organe des Gefühlssinnes die Lippentaster (Labellen) auf, die häufig zugleich als sehr brauchbare Tupfer (Figg. 130, 136, 137, 141) an erster Stelle die stets flüssigen Nahrungsstoffe der Dipteren aufzunehmen pflegen. Bei den stechenden Fliegen (Musziden) sind die Labellen zugleich leichtbewegliche Träger von verwickelt gebauten Zahnreihen.

Das Gegenstück des Labiums ist die Oberlippe, das Labrum (auch Labrum-Epipharynx genannt, da seine Hohlrinnenwand direkt in die Munddecke überzugehen pflegt); das Labrum legt sich mit seiner dorsalen Fläche fest auf den Labiumspalt und verwandelt somit die Unterlippe in ein geschlossenes Rohr.

Vom Boden der Mundhöhle entspringt eine zungenförmige Chitinhohlnadel, die sich der unteren Innenfläche des Labiums fest anschmiegt; es ist dies der Hypo-

[1]) Die sog. brachykeren Orthorhaphen nehmen auch hier eine Mittelstellung zwischen den Mücken und Fliegen ein.

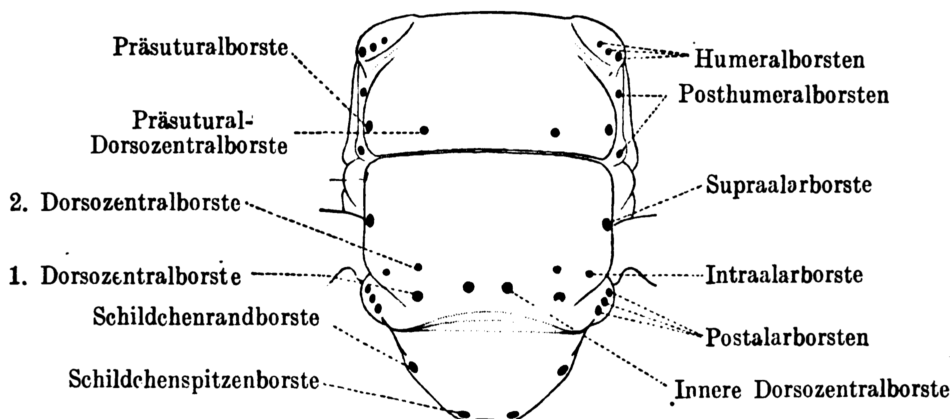
pharynx (auch Zunge genannt), ein Mundteil, der bei allen Dipteren wohl entwickelt zu sein pflegt und die Ausmündung des Ductus salivalis communis einschließt.

Die tieferstehenden Gymnochrysaliden zeigen fast durchgängig, namentlich in ihren blutsaugenden Familien, auch wohlentwickelte, hochspezialisierte Oberkiefer (Mandibeln) und Unterkiefer (Maxillen). Sie sind zu sägenden und schneidenden Werkzeugen geworden (Taf. III, Fig. 9), welche außerordentlich geeignet erscheinen, die Haut ihrer Opfer zu durchbohren (Mandibeln) und sich in der gesetzten Wunde zu verankern (Maxillen).

An der Basis des Mundwerkzeugbündels, der Rüsselwurzel, befindet sich regelmäßig noch ein zweites Tasterpaar, die Maxillarpalpen (Fig. 130 Mt.).

Auf den einzelnen Teilen des Kopfes können sich Haare und Borsten befinden. So sind namentlich die mächtigen Stirn- und Scheitelborsten (Makrochäten) bei vielen Familien sehr auffallend und von hoher systematischer Bedeutung. Bartartige Behaarung des Untergesichts wird Knebelbart, die auf den Kopfseiten auf-

Fig. 131.



Glossina. Rückenfläche des Thorax. $^{10}/_1$. (Nach AUSTEN.)

tretende Backenbart genannt. Wimperartige Börstchen, welche den Augenrand umstehen, heißen Zilien.

Der Thorax der Dipteren hat eine Würfel- oder Kastenform, die in den großen Gruppen charakteristische Abänderungen erleidet. So ist der Brustkorb der Nematokeren eine umgekehrte, abgestutzte Pyramide, der Brustkorb der Tabaniden ein Ovoïd, während die eigentlichen Fliegen die Grundform am treuesten bewahrt haben. Meist ist der Thorax wesentlich höher als breit, kann aber auch dorso-ventralwärts stark abgeplattet erscheinen (Hippobosziden).

Bei allen Zweiflüglern sind die drei Thoraxsegmente fest miteinander verwachsen, nur bei den am tiefsten stehenden Formen zeigen noch gewisse Nahtfurchen die Grenzen der einzelnen Ringe an.

Am mächtigsten entwickelt ist das flügeltragende Mittelbruststück (Mesothorax), während der Prothorax der am stärksten reduzierte Teil zu sein pflegt.

Die Dorsalfläche des Brustkorbes wird in der Hauptsache von dem Rückenschilde (Skutum) des Mesothorax eingenommen, der bei vielen Formen durch eine Quernaht in einen vorderen und hinteren Schild geteilt wird (Fig. 131).

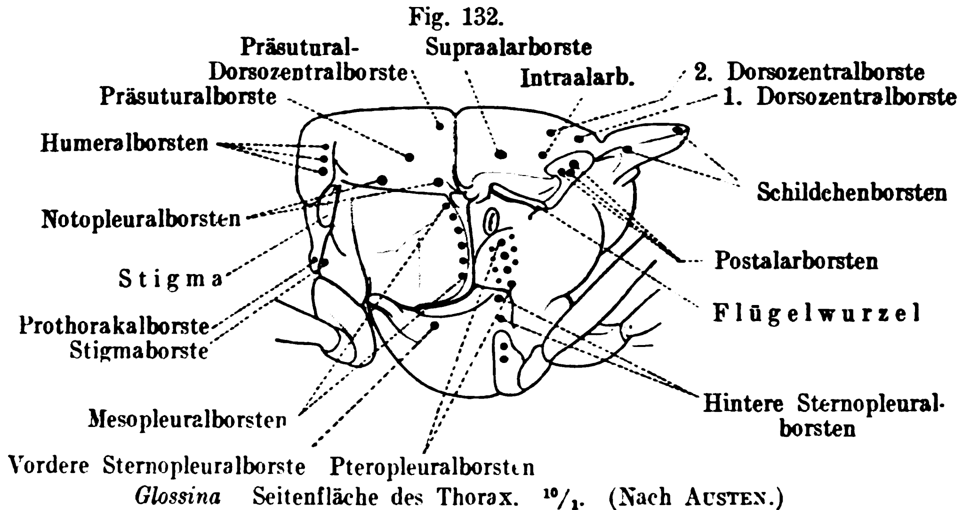
Auf den vorderen Ecken des Rückenschildes gewahren wir bei den meisten Zweiflüglern je eine wulstförmige Hervorragung, die Schulterschwiele (Patagium).

Zwischen dem Hinterrande des Skutums und der Dorsalfläche des Metathorax befindet sich ein eigentümliches Schaltstück, das Schildchen (Skutellum).

Die Brustseitenflächen werden von den Pleuren eingenommen, die wir nach ihrer Lage als Propleure, Mesopleure, Pteropleure und Metapleure bezeichnen (Fig. 132) Zwischen hinterer Hälfte des Skutums und oberem Rande der Pteropleure liegt die Flügelwurzel (Fig. 132), auf der Metapleure steht das Schwingkölbchen. Am Hinterrande der Propleure befindet sich das Prothorakalstigma, über der Metapleure das Metathorakalstigma.

Die Unterfläche des Thorax wird von dem zwischen den beiden ersten Bein-

Fig. 132.

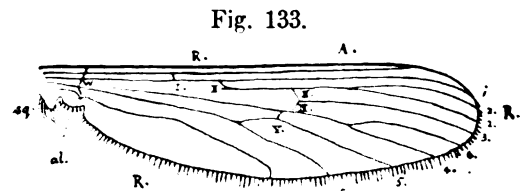


Glossina Seitenfläche des Thorax. $^{10}/_{1}$. (Nach AUSTEN.)

paaren liegenden Mesosternum und dem zwischen zweitem und drittem Beinpaare liegenden Metasternum gebildet.

Das Abdomen kann bis zu zehn Ringe erkennen lassen, meist ist ihre Zahl eine geringere. Es zeigt kugelige, ovoïde oder spindelförmige Gestalt und ändert sich je nach seinem Füllungsgrade im Aussehen beträchtlich. Die einzelnen Ringe bestehen in ihrem Integumente aus einer dorsalen und einer ventralen Chitinspange, dem Tergite und Sternite, die durch eine stark dehnbare, stigmentragende Seitenmembran miteinander in Verbindung treten. Am Leibesende können zwei Paare von Ansätzen auftreten, die dorsal gelegenen Cerci und die am Ende der Bauchfläche angehefteten Styli.

Fig. 133.



Stechmückenflügel *(Aëdes cinereus)*. $^{20}/_{1}$. (Orig.)
sq. Squama, *al.* Alula, *R.* Randader, *A.* Vena auxiliaris, 1.—6. Längsader, I.—V. Querader, *W.* Wurzelquerader.

Wie der Kopf so ist auch die Brust und der Hinterleib der Dipteren vielfach in ganzer Ausdehnung oder in einzelnen Teilen behaart und beborstet. Die Zahl und Stellung der Makrochäten an den beiden Rumpfhälften ist ebenfalls von großer systematischer Bedeutung (Fig. 131, 132). Schuppen treten bei den Stechmücken regelmäßig auf, sind aber in anderen Familien eine nur selten beobachtete Erscheinung.

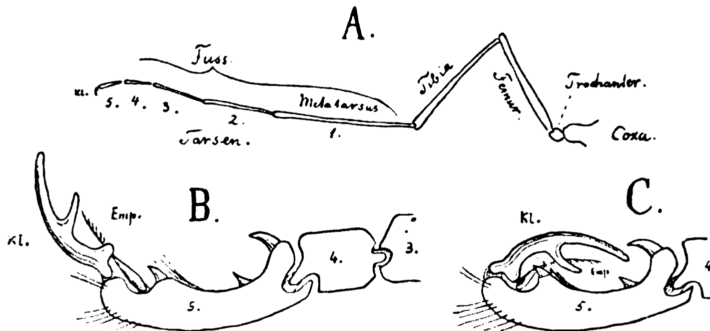
Die äußerst zarte, meist glasartig durchsichtige Flügelhaut der Dipteren ist in regelmäßigen Abständen mit außerordentlich feinen, spitzenwärts gerichteten

Börstchen bestanden. Sie wird durch ein System von kräftigen Chitinröhren gestützt und ausgespannt. (In den Arm- und Handknochen der Fledermäuse, den Rippen der Samenflügel von Ahorn usw. liegen analoge Bildungen vor.)

Das proximale Flügelende nennen wir die Wurzel, das distale die Flügelspitze, der nach außen gelegene Rand des Flügels heißt (nach altem entomologischem Brauche, weil am gespannten und dadurch in unnatürliche Stellung gebrachten Flügel oralwärts gerichtet) Vorderrand, der Innensaum dementsprechend Hinterrand.

Die die Flügelscheibe stützenden hohlen Chitinstäbe werden gewöhnlich Adern genannt; sie verlaufen größtenteils in der Richtung der Hauptachse des Flügels (Längsadern), Verbindungsstäbe von meist schrägem Verlaufe heißen Queradern. (Fig. 133.) Die kräftigste Längsader bildet den Vorderrand des Flügels und führt deshalb den Namen der Vorderrandader (Costa). Die folgenden Längsadern werden meist als erste bis siebente bezeichnet, die Queradern treten verschieden an Zahl und Sitz auf, und können deshalb nur bei den einzelnen Familien besprochen werden. Die von den Adern umgrenzten und eingeschlossenen Flügelfelder heißen Zellen.

Fig. 134.



A. Stechmückenbein. B. u. C. Ende des Vorderfußes von *Culex pipiens* ♂. (Orig.) *Kl.* Klaue, *Emp.* Empodium, 5. Fünftes, 4. Viertes Tarsalglied. (*C. Kl.* Klaue plantarflektiert.) Das Endglied des männlichen Kulexfußes und seine Klaue erinnern ganz auffallend an die Tibia und den Fuß der Läuse (Fig. 75).

Die Flügel können in einzelnen Familien (Hippoboszíden z. B.) abgeworfen werden, verkümmern oder überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen (*Melophagus*, *Nycteribia* z. B.).

Die Beine der Zweiflügler setzen sich aus den bekannten Stücken des Insektenbeines zusammen; sie tragen auf der Fußspitze ein Klauenpaar und häufig auch neben einem Empodium zwei Haftscheiben (Pulvillen). (Fig. 134.)

Der Geschlechtsdimorphismus der Dipteren ist selten ein sehr ausgesprochener. Die Männchen besitzen in der Regel größere Augen, häufig einen abweichend gestalteten Hinterleib und in seltenen Fällen (*Bibio*) eine andere Färbung als die Weibchen. Die Mandibeln fehlen den männlichen Zweiflüglern stets.

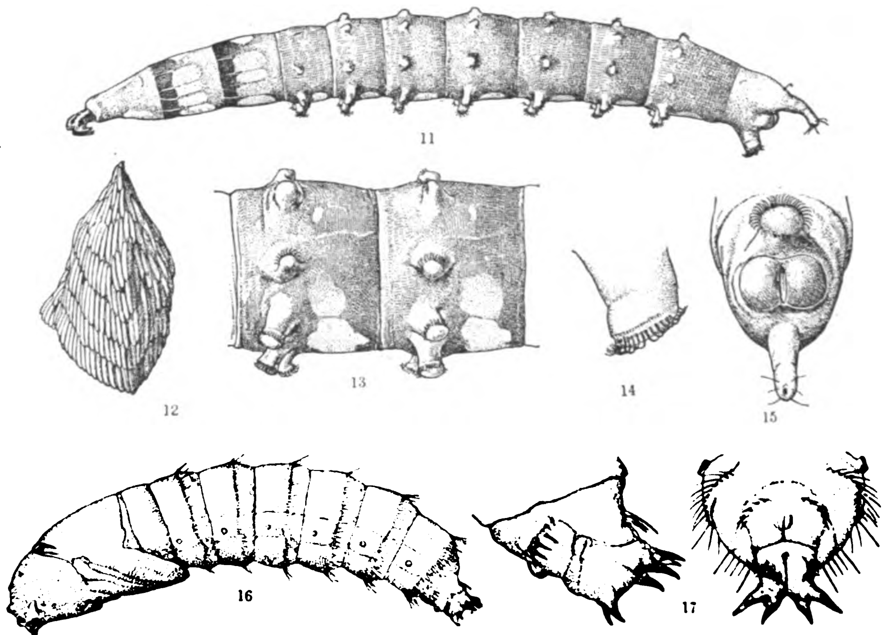
Die Entwicklung der Dipteren ist ausnahmslos eine vollkommene. Meist setzen die weiblichen Tiere Eier ab, können aber auch eben geschlüpfte (*Sarcophaga* oder vollkommen entwickelte (*Glossina*, *Hippoboscidae*) Larven gebären, die sich dann ohne weitere Nahrungaufnahme nach wenigen Stunden verpuppen. Die bei der Geburt farblosen Eier vieler Arten dunkeln rasch nach und können in kurzer Zeit vollkommen schwarz werden. Auf die Wasserfläche abgelegte Eier sind häufig mit kunstvollen Schwimmvorrichtungen versehen (Luftkammern der Anopheleseier

(Figg. 145, 147), Schwimmring der Eier von *Cyclophorus* (Fig. 148, 154), Kulexkähnchen, Eierscheibe von *Corethra* usw.).

Die langgestreckten, wurmartigen Larven sind fußlos oder höchstens mit hakentragenden Fußstummeln und Kriechwülsten versehen (Fig. 135). Ihre Farbe ist gewöhnlich schmutzig weiß, kann aber auch braun, grün (*Anophelidae*) und sogar schwarz (*Dixa*, *Cyclophorus*) sein. Die mit wohlausgebildetem Kopfe (Fig. 160, 161) versehenen Larven (*Culicidae*, *Anophelidae*, *Simuliidae* usw.) heißen eukephale, allen übrigen Larven, so denen der höherstehenden Gymnochrysaliden und denen aller Kryptochrysaliden fehlt ein gut entwickelter Kopf, sie werden deshalb akephale genannt.

Der Körper der meisten Larven läßt alle Segmente deutlich erkennen, nur in einigen Familien (Stechmücken z. B.) sind die drei Thoraxsegmente zu einem Stücke verwachsen (Figg. 135, 157, 161, 188).

Fig. 135.



Tabanus Kingi AUSTEN
(Nach KING, Fourth Report-Wellcome Tropical Research Laboratories, Khartum.)
12. Gelege $^6/_1$, 11. erwachsene Larve, Seitenansicht $^3/_1$, 13. Seitenansicht des 4. u. 5. Abdominalsegmentes einer erwachsenen Larve $^6/_1$, 14. Seitenansicht des Analpseudopodiums einer reifen Larve, 15. Analsegment der reifen Larve von unten $^6/_1$, 16. Puppe in Seitenansicht $^3/_1$, 17. Seitenansicht des Analsegmentes der Puppe $^6/_1$, und Analsegment der Puppe von unten $^6/_1$.

Die Dipterenlarven atmen gewöhnlich durch Stigmen; Kiemen- oder Hautatmung kommt seltener vor; es können aber auch sogar alle drei Atmungsformen bei demselben Tiere auftreten, wie wir dies bei jungen Stechmückenlarven z. B. namentlich während der Wintermonate stets zu beobachten in der Lage sind.

Die Puppen sind, wie schon oben bemerkt, entweder freie Mumienpuppen (*Gymnochrysaliden*), oder in Tönnchen eingeschlossene Mumienpuppen (*Kryptochrysaliden*). Letztere atmen durch Hinterstigmen (metapneustisch), während die freien Mumienpuppen ihre Atmungsöffnungen oder ihre Kiemen gewöhnlich am Vorderende des Körpers tragen.

Die hier gegebene systematische Übersicht schließt sich im ganzen der BRAUERschen Einteilung an.

Ordnung Diptera.

1. Unterordnung . . . . ***Orthorapha*** **(Gymnochrysaliden).**

1. Sektion . . . . *Nematocera.*
   1. Tribus . . . . *Eucephala.*
      (Mycetophilidae, Bibionidae, Chironomidae, Culicidae, Anophelidae, Simuliidae, Psychodidae, Ptychopteridae.)
   2. Tribus . . . . *Oligoneura.*
      (Cecidomyidae.)
   3. Tribus . . . . *Polyneura.*
      (Limnobiidae, Tipulidae.)
2. Sektion . . . . *Brachycera.*
   1. Tribus . . . . *Platygenya.*
      (Stratiomyidae [Waffenfliegen], *Tabanidae* [Bremsen], *Leptidae* [Schnepfenfliegen], *Asilidae* [Raubfliegen], *Bombyliidae* [Hummelfliegen].*)*
   2. Tribus . . . . *Orthogenya.*
      (Empidae [Tanzfliegen], *Dolichopodidae* [Langbeinfliegen].*)*
   3. Tribus . . . . *Acroptera.*
      (Lonchopteridae.)

2. Unterordnung . . . . ***Cyclorapha*** **(Kryptochrysaliden).**

1. Sektion . . . . *Aschiza*[1]).
   (Syrphidae [Schwebfliegen], *Phoridae, Platypezidae* [Pilzfliegen].*)*
2. Sektion . . . . *Schizophora.*
   1. Tribus . . . . *Eumyidae.*
      (Schizometopa, Holometopa.)
   2. Tribus . . . . *Pupipara.*
      (Hippoboscidae [Lausfliegen], *Nycteribiidae* [Fledermausfliegen], *Braulidae* [Bienenläuse].*)*

---

[1]) Ohne Stirnspalte, im Gegensatz zu den „Spaltenträgern" (Schizophoren).

Die Stechmücken.

Von allen krankheitsübertragenden Arthropoden nehmen nach dem heutigen Stande unseres Wissens an Wichtigkeit die Stechmücken (Schnaken, Gelsen, englisch Gnats, spanisch Mosquitos, französisch Moustiques, italienisch Zanzare) die erste Stelle ein.

Beim Akte des Blutsaugens führen die weiblichen Tiere die in ihrem Körper erzeugten Keime von pathogenen Protozoen oder die Larven anderer Blut- und Gewebssaftschmarotzer in die Gefäßbahnen des Menschen und der Wirbeltiere ein.

Morphologie.

Die Stechmücken gehören der großen Insektenordnung der Zweiflügler (Dipteren) an. (S. Stammtafel S. 175 u. 210.)

In der Unterordnung der Orthoraphen (Gymnochrysaliden) und zwar in der großen Abteilung der *Nematocera* bilden sie eine wohlumgrenzte Gruppe und unterscheiden sich durch den Besitz eines den Kopf um ein mehrfaches an Länge übertreffenden Stech- und Saugrüssels, das Vorhandensein von fünf Malpighischen Gefäßen und ihr vorwiegend in der Dämmerung sich abspielendes Leben von allen übrigen Schlankmücken.

Sie zählen zu den kleineren Zweiflüglern, da ihre Körpergröße zwischen 3 und 15 mm schwankt; die Männchen der gleichen Art sind stets kleiner und zierlicher als die Weibchen.

Ihr Leib wie der aller Insekten zerfällt in **drei Hauptabschnitte:** den Kopf, die Brust (Thorax) und den Hinterleib (Abdomen); die beiden ersten Abschnitte sind durch einen dünnen, wohlbeweglichen Hals verbunden, während die Brust und der Hinterleib direkt aneinanderstoßen (Fig. 181—185).

Der Körper und seine Anhänge sind in allen ihren Teilen mit Schuppen, Haaren und Borsten bedeckt.

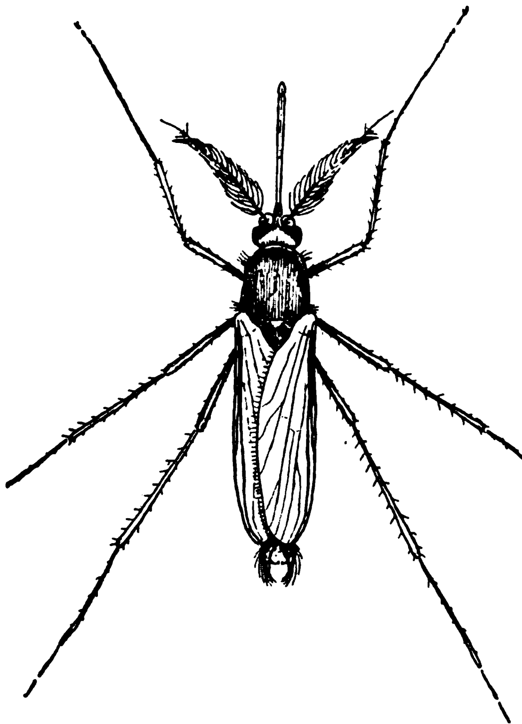
Die Schuppen sind für gewöhnlich symmetrisch gebaute, auf ihrer Fläche feine Streifung zeigende Oberhautgebilde, welche ganz auffallend an die Schuppen der Schmetterlinge und Wassermotten (Phryganiden) erinnern. Ihre Gestalt und Farbe, ihre Häufung oder ihr Fehlen zeigen bei den einzelnen Individuen derselben Art an verschiedenen Körperstellen ein so gleichmäßiges und charakteristisches Verhalten, daß sie damit zu wichtigen Unterscheidungsmerkmalen der einzelnen Gattungen und Arten werden.

Die Schuppen stellen meist spatelförmige, gabelförmige oder lanzettliche Chitinplättchen dar, welche mittels feiner Stiele in rundlichen Einsenkungen des Ektoskelettes eingelassen sind; sie werden gewöhnlich von zwei ebenen Flächen begrenzt, können aber zu diesen oder auch zur Kante gebogen sein.

Die Schuppen, Haare, Borsten und Dorne stehen niemals senkrecht zur Körperoberfläche, sondern sind in gesetzmäßiger Weise gegen dieselbe geneigt: sie zeigen Strömungen, welche sämtlich so verlaufen, daß sie der Mücke beim Ausschlüpfen die möglichst geringsten Widerstände entgegensetzen. Von dem Vorderrand des Mesothorax, der zuerst geboren wird, sind alle Schuppen, Haare und Borsten, welche kopfwärts inseriert sind, nach vorn; alle, welche analwärts entspringen, nach hinten und alle die Körperanhänge bedeckenden Schuppen, Haare und Dorne distal gerichtet.

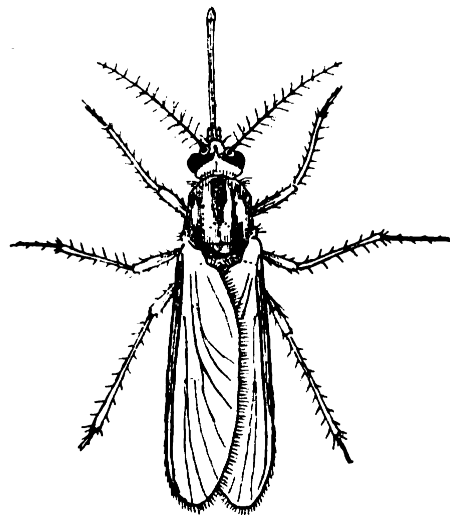
Der verhältnismäßig kleine **Kopf** der Stechmücken ist beinahe kugelig (etwas breiter als lang) und wird an den Seiten durch große, halbmondförmige (nach

Fig. 136.



Aëdes cinereus ♂. $^{10}/_{1}$. (Orig.)

Fig. 137.



Aëdes cinereus ♀. $^{10}/_{1}$. (Orig.)

Die Füße sind in beiden Figuren nicht vollständig ausgezeichnet. Die Punkte auf dem Rückenschilde deuten die Ursprungsstellen starker Borsten (Makrochäten) an.

vorn ausgeschnittene) metallisch glänzende Fazettenaugen begrenzt, die sich auf der Scheitelfläche sehr nähern und auf der Kehlfläche beinahe zusammenstoßen. Sie werden durch radiär gestellte, augenwärts gebogene Wimpern eingefaßt und geschützt. Hinter und über den Fazettenaugen steht, den Augenrand berührend, je ein verkümmerter Ozellus, welcher aus dem Larven- und Puppenstadium mit herübergenommen wurde.

Das Hinterhaupt ist stark entwickelt und durch eine vertiefte Pfeilnaht, die sich bis zur Stirn erstreckt, in zwei symmetrische Hälften geteilt.

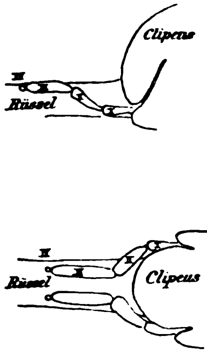
Borstengruppen befinden sich namentlich auf dem Scheitel und hängen hier schopfförmig über die Stirn herab; außerdem treffen wir solche an der Rüsselwurzel und Kehle. Das Hinterhaupt ist bei den verschiedenen Gattungen mit verschieden gestalteten Schuppen bedeckt; die stark abstehenden gabelförmigen Nackenschuppen geben der Mücke das Aussehen, als ob sie kurzgeschorenes Haar (einen „Stiftekopf“) trüge (s. Fig. 172—175).

Zwischen Stirn und Rüsselansatz befindet sich der kräftig gebaute Kopfschild (Clipeus); nasenförmig ragt dieser Fortsatz aus der Gesichtsfläche hervor. Er stellt eine halbkugelige Chitinkapsel dar, welche hauptsächlich durch die Rüssel und Taster hebenden Muskeln ausgefüllt wird. An der Grenze der Vorder- und Seitenfläche zeigt er jederseits eine senkrechte Rinne (Furche); aus ihr entspringt der Kiefertaster (s. Fig. 138).

Von den Kopfanhängen, fünf an der Zahl, ist der eigentümlichste der Rüssel. Er ist ein zylindrisches Gebilde, welches aus zwei Teilen besteht: der aus sechs Stiletten zusammengesetzten, hornigen Hohlnadel und ihrer muskulösen Scheide.

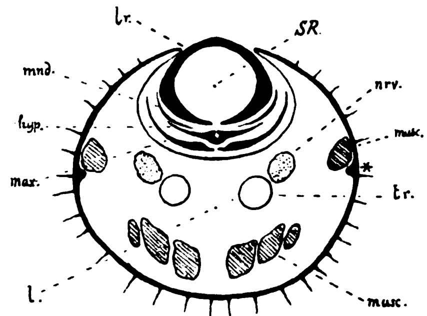
Diese, die halbröhrenförmige, nach oben offene Unterlippe (Labium), umschließt die chitinige Oberlippe (Labrum), welche mit den ihr fest anliegenden, borstenförmig ausgezogenen Ober- und Unterkiefern und der Zunge (Hypopharynx) die Hohlnadel, den eigentlichen Stechapparat und das Saugrohr der Mücke, bildet. Die Unterlippe dient, diese Gebilde vollständig einhüllend, den anderen sechs Teilen des Rüssels als Schutzvorrichtung und sichert ihre

Fig. 138.



Kiefertaster von *Aëd. ciner.* im Ruhestande, von der Seite und von oben (halbschematisch). $^{100}/_{1}$. (Orig.)

Fig. 139.



Querschnitt durch die Rüsselmitte von *Anopheles maculipennis* ♀. $^{200}/_{1}$. (Orig.) *lr.* Labrum, *mnd.* Mandibel, *hyp.* Hypopharynx, *max.* Maxilla, *l.* Labium, *musc.* Muskeln, *tr.* Trachee, *nrv.* Nerv, *SR.* Saugrohr, * Chitinleiste.

Verbindung; dann aber hat sie auch, durch ihre Muskulatur hierzu befähigt, die Aufgabe, den Stiletten die für jeden Fall zweckmäßigste Richtung zu geben und mittels ihrer am distalen Ende aufsitzenden Taster (Labellen und „Zünglein") die passende Stelle für den Einstich zu bestimmen.

An den Rüssel lehnen sich jederseits die Kiefertaster (Maxillarpalpen) an (s. Fig. 138, 181—185): stabförmige, nervenreiche Sinnesorgane, die eine für die einzelnen Familien, Unterfamilien und Gattungen charakteristische Größe und Bildung zeigen (vgl. S. 210).

Sie sind aus 3—5 verschieden langen Gliedern zusammengesetzt. Die einzelnen Glieder erscheinen meist walzenförmig, können aber auch spindel-, kolben- oder kugelförmige Gestalt zeigen. Die gewöhnlich dunkle Farbe der Palpen wird nicht selten durch hellere Bänder, die sich ringförmig um den Schaft herumlegen, unterbrochen (Fig. 182 u. 184).

Die Taster sind stets mit feinsten, sehr dichtstehenden Härchen bedeckt und tragen außerdem zahlreiche, spitzenwärts gerichtete Schuppen und Borsten; letztere können, namentlich beim männlichen Geschlechte, eine beträchtliche Länge erreichen und zu pinsel- und schopfförmigen Gruppen zusammentreten (Fig. 177 u. 187).

In den Ausschnitten auf der Vorderseite der Augen entspringt jederseits ein Fühler (Antenne); er bietet durch seinen bei beiden Geschlechtern verschiedenen Bau das einfachste Mittel zu deren Unterscheidung (s. Fig. 174—177).

Das sehr kräftige Grundglied der Fühler,[1]) eine runde polsterförmige in der Mitte tief-genabelte Scheibe, ist bei den männlichen Tieren beinahe doppelt so groß, als bei den weiblichen; es umschließt das innere Ohr. Die folgenden zwölf Glieder der ♂♂ sind meist farblos, glasartig durchscheinend und von flaschenförmiger Gestalt (s. Taf. IV, Fig. 8). An der bauchigsten Stelle jeden Gliedes entspringen von zwei halbmondförmigen dunklen Wülsten, welche an der oberen und unteren Fühlerfläche rechtwinkelig zusammentreffen, zahlreiche lange radiär angeordnete Borstenhaare. Die Konvexität der Wülste ist gegen die Wurzel des Fühlers, die Borstenhaare sind spitzenwärts gerichtet und nehmen auf jedem folgenden Gliede an Länge ab. Die beiden walzenförmigen Endglieder der männlichen Antenne sind gleichgroß, jedes etwa fünfmal so lang als die voraufgehenden flaschenförmigen Glieder; sie weichen im Bau vollständig von diesen ab und ähneln denen der weiblichen Antenne in auffallendster Weise (vgl. Taf. III, Fig, 11 u. Taf. IV, Fig. 8).

Der weibliche Fühler besteht neben der Grundscheibe aus dreizehn walzenförmigen Gliedern, die alle etwa gleich lang sind. Ihr Schaft ist dunkler gefärbt, das proximale Ende farblos und glasartig durchscheinend; es trägt sechs lange, wirtelförmig angeordnete Borsten, der Schaft zeigt auf warzigen Erhöhungen heller gefärbte Härchen und an seinem distalen Ende kurze dunkele Borsten (Fig. 182 u. 184).

Der kastenförmige **Thorax** stellt eine abgestutzte vierseitige Pyramide mit nach oben gerichteter leicht gewölbter Grundfläche (Rückenschild) dar. Er besteht aus drei fest miteinander verschmolzenen Teilen: der Vorder-, Mittel- und Hinterbrust. Quernähte, die bei vielen anderen Insekten die Grenzen dieser Teile bezeichnen, fehlen der Rückenfläche der Stechmücken vollständig. Zwischen Mittel- und Hinterbrust befindet sich, dem Rückenschild aufgelagert, das quergerichtete Schildchen (Skutellum). Die steil abfallende Vorderfläche des Thorax zeigt jederseits einen beweglichen scheiben- oder kolbenförmigen Ansatz (Patagium) (Fig. 178 u. 183).

Der größte Teil der Thoraxfläche ist mit Schuppen und Haaren bedeckt und trägt häufig auch in charakteristischer Weise angeordnete kräftige Borsten (Makrochäten) (s. Fig. 136 u, 137).

Die Mittelbrust ist der größte und bestentwickelte Abschnitt des Thorax; von ihr entspringen und zwar an der Grenze des Rückenschildes und der Seitenflächen (Pleuren) die **Flügel**. Sie sind verhältnismäßig schmal, lang und vieladerig. Die Flügelhaut ist äußerst dünn und glasartig durchscheinend; ihre beiden Flächen, die dorsale sowohl als die ventrale, sind mit zahlreichen, regelmäßig gestellten, feinen spitzenwärts gerichteten Härchen bewachsen; meistens farblos, kann sie an den Stellen, welche Anhäufung dunkler Schuppen zeigen, ebenfalls dunkel gefärbt sein (s. Taf. III, Fig. 4). Die Randader und die Längsadern sind stets mit Schuppen besetzt.

Die Flügel liegen in Ruhestellung wagerecht dem Hinterleibe auf; sie überragen das Leibesende bei den weiblichen Tieren, bei den ♂♂ lassen sie meist den letzten Abdominalring frei (s. Fig. 136 u. 137).

Das Geäder des Stechmückenflügels besteht (s. Fig. 133) aus einer um die ganze Peripherie herumlaufenden Randader, in welche, wie in einen Rahmen, die Flügelhaut eingespannt ist, und einfachen oder gegabelten Längsadern, die durch feine Queradern verbunden werden. Den vorderen (äußeren) Teil der Randader (bis zur Flügelspitze) bezeichnet man gewöhnlich als Vorderrandader (Costa), die folgende Längsader, welche sich jenseits der Flügelmitte mit ihr vereinigt, nennt man Hilfsader (Vena auxiliaris). Dann folgt die einfache erste Längsader (1). Die zweite, vierte und fünfte Längsader (2, 4, 5) sind gegabelt, die dritte und sechste (3, 6) stets einfach. Außer diesen echten Adern durchziehen die Flügelfläche noch adernähnliche Faltenlinien, so namentlich längs der fünften und unter der sechsten Längsader (s. Taf. III, Fig. 1—6 u. Taf. V, Fig. 1—11).

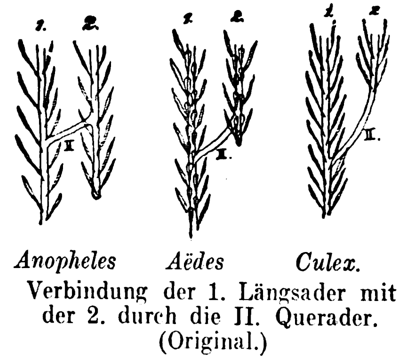
[1]) Eigentlich ist dasselbe ein besonderes Organ, auf welchem der Fühler steht.

Die Längsadern werden durch folgende Queradern miteinander verbunden: an der Flügelbasis durch die Wurzelquerader (W); die folgenden fünf Queradern will ich der Einfachheit wegen mit lateinischen Ziffern (I—V) bezeichnen. Die erste Querader (I) verbindet die Hilfsader mit der ersten Längsader, die zweite (II) die erste und zweite Längsader, die dritte (III) die zweite und dritte Längsader usw. bis zur fünften Längsader. Alle Queradern sind nackt, während von den Längsadern auf der oberen und unteren Flügelfläche regelmäßig, in den einzelnen Gattungen häufig verschieden geformte Schuppen entspringen. Ebenso ist die Randader in ihrem ganzen Verlaufe mit Schuppen besetzt, die am Hinter-(Innen-)rande des Flügels zu langen spindelförmigen (fransenartigen) Gebilden werden.

Die von den Adern umgrenzten Flügelfelder nennt man Zellen. Die für uns wichtigsten sind die Kostalzelle, umschlossen von der Randader und der Hilfsader, und die drei Gabelzellen, die wir von der zweiten Längsader beginnend als erste, zweite und dritte bezeichnen.

In der Nähe der Wurzel ist der hintere Flügelrand zweimal eingekerbt. Die Einschnitte schließen das Flügelläppchen (Alula) ein, während das proximale zwischen Mesothorax und dem proximalen Einschnitte liegende Läppchen Squama genannt wird (s. Fig. 133).

Fig. 140.



Verbindung der 1. Längsader mit der 2. durch die II. Querader. (Original.)

An Stelle des zweiten Flügelpaares (der Hinterflügel) besitzen alle Dipteren ein Paar Schwingkölbchen (Halteren), trommelschlägelförmige Gebilde, welche wegen ihres Nervenreichtums als Sinnesorgane (Gleichgewichtsorgane) angesprochen werden (Fig. 183 u. 185).

Ihrer Schwingkölbchen beraubte Mücken sind nicht imstande aufzufliegen, können in die Luft geworfen die gewollte Richtung nicht einhalten und verenden gewöhnlich nach mehreren Stunden.

Das eigentümliche Singen, welches das fliegende Insekt hören läßt, wird nicht durch die Schwingkölbchen, sondern durch den Flügelschlag hervorgerufen; man hat aus der Tonhöhe direkt die Zahl der Flügelschwingungen berechnet und das Ergebnis durch Kontrollversuche bestätigen können (Marey).

Von der sternalen Fläche der drei Brustringe entspringt je ein Beinpaar. Die einzelnen Paare nehmen vom ersten zum letzten an Länge zu (namentlich ist dies bei den Anopheliden der Fall). Die **Beine** der Stechmücken haben mindestens die Körperlänge der Trägerin und können die doppelte Größe erreichen; sie sind fadenförmig dünn und leicht vom Körper zu lösen. In ihrer ganzen Ausdehnung sind sie von Schuppen bedeckt und tragen außerdem Borsten und Dorne.

Das Bein besteht aus neun Teilen (s. Fig. 134, A), der Coxa, dem Trochanter, dem Femur, der Tibia und den fünf Tarsalgliedern, deren proximales — das längste Glied des ganzen Fußes — auch Metatarsus genannt wird. Das letzte Fußglied trägt ein Klauenpaar, dessen Krallen mit einem oder mehreren plantarwärts gekrümmten Zähnen besetzt sein können.

Der **Hinterleib** der Stechmücken ist beim ♂ dorsoventralwärts abgeplattet, beim ♀ spindelförmig und besteht aus acht Segmenten, die sich beim ♂ vom Thorax bis zum Leibesende stetig verjüngen, beim ♀ aber im 3. (4.) Ringe ihren größten Umfang erreichen (Fig. 180—182). Die äußeren Genitalien sind verhältnismäßig groß, namentlich bei den männlichen Tieren.

Jeder Hinterleibsring besteht aus einer dorsalen und ventralen Chitinplatte, dem Tergit und Sternit. Diese tragen verschieden lange und verschieden geformte und gefärbte Schuppen, Haare und Borsten und werden durch eine nackte, sehr dehnbare Seitenhaut miteinander verbunden.

Die äußeren Geschlechtsteile der ♀♀ werden gebildet aus einem Paare von Genitaltastern (Gonapophysen), welche zusammenwirkend bei der Eiablage von hoher Bedeutung sind und deshalb Ovipositor genannt werden. Die analogen Teile der ♂♂ tragen sehr verschieden geformte und gestellte Halte- und Reizvorrichtungen, die beim Bestimmen der Stechmückenarten gute diagnostische Anhaltspunkte abgeben (s. Fig. 136 u. 144).

Anatomie und Physiologie.

Die Bewegungen des Rumpfes und seiner Anhänge werden durch quergestreifte **Muskeln** vermittelt. Diese entspringen vom Chitinpanzer (Ektoskelett) oder seinen inneren Fortsätzen (Phragmen, Apodemen und Apophysen), die in ihrer Gesamtheit als Endoskelett bezeichnet werden. Die Eingeweide besitzen eine der Tunica propria aufliegende Längs- und Ringfasermuskelschicht.

Die mächtigsten Muskelmassen treffen wir in der Brust, namentlich in ihrem mittleren Segmente an. Sie versorgen in der Hauptsache die Flügel und im sternalen Abschnitte auch die Beine (s. Taf. IV, Fig. 3).

Das **Nervensystem** ist wohl entwickelt. Die zentralen Teile (Gehirn und Ganglienkette) bestehen aus dem Ober- und Unterschlundganglion, welche durch eine Doppelbrücke (die Schlundkommissur) verbunden werden, und der Bauchganglienkette, deren Thorakalknoten (drei an der Zahl) miteinander verschmolzen sind, während der abdominale Teil aus sechs durch einfache Stränge miteinander verbundenen Ganglien besteht.

Motorische und sensible Nerven begeben sich in ganz ähnlicher Weise wie bei den höheren Tieren zur Muskulatur und den Sinnesorganen.

Den Nahrungsschlauch und seine Anhänge innerviert der Sympathikus.

Die **Atmungsorgane** der Stechmücke werden von einem in seinen Endteilen äußerst fein verzweigten Tracheensystem gebildet, das alle Organe und Gewebe des Körpers mit Lebensluft zu versorgen bestimmt ist.

Mit dem Luftmeere stehen die Atemrohre durch Stigmen in Verbindung: Öffnungen, die durch besondere Filter befähigt sind, Staubteile an ihrer Außenfläche zurückzuhalten.

Acht Stigmenpaare liegen bilateralsymmetrisch angeordnet an jeder Körperseite. Das erste und zugleich größte Stigmenpaar befindet sich am vorderen Rande des Mesothorax zwischen Rückenschild und Pleura, das zweite auf dem Metathorax, die folgenden sechs auf der häutigen Pleuralwand, welche die Tergite und Sternite des zweiten bis siebenten Abdominalsegmentes miteinander verbindet.

Die Innenwand der Tracheen wird durch eine zarte Chitinspirale gestützt. Sie sind deshalb als feingeringelte, lufthaltige, arterienartig verzweigte Röhren bis zu ihren terminalen Ausläufern unter dem Mikroskop leicht zu erkennen.

Die mächtigsten Tracheenstämme befinden sich in der Brust. Die Thorakalstigmen werden jederseits durch einen Bogen verbunden, dessen Lumen das größte aller Atemrohre ist. Obere und untere Verbindungsbögen strahlen von den Bruststigmen aus und geben Zweige nach den Organen der Brust, nach dem Kopfe und den Beinen ab.

Das hintere Bruststigma wird durch einen Längstracheenstamm mit sämtlichen Abdominalstigmen verbunden, die ihrerseits in jedem Segmente wieder untereinander durch dorsale und ventrale Bögen kommunizieren.

Das **Gefäßsystem** der Stechmücken ist wie das aller Insekten nur recht unvollkommen entwickelt. Es besteht aus dem großen Rückengefäße, gewöhnlich Herz genannt, und seiner Fortsetzung, der sog. Aorta; sie spaltet sich in der Brust in vier Stämme. Von diesen zieht das mittlere Paar von je einem großen Tracheenstamm begleitet durch den Hals und endet in noch nicht genau bekannter Weise in der Kopfkapsel, während die äußeren arteriellen Stämme sich nach den Brustseiten begeben.

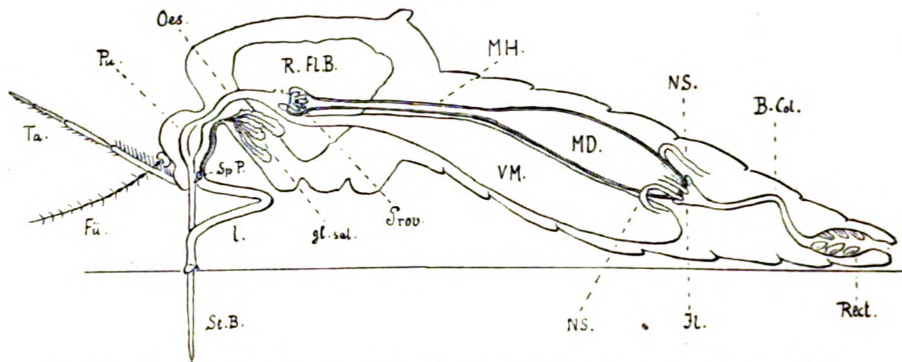
Vom zweiten bis zum sechsten Hinterleibsringe zeigt das Rückengefäß jederseits einen verschließbaren Spalt. Durch ihn entnimmt das Herz das Blut aus der Leibeshöhle, um es dann durch Pulsation den peripheren Teilen wieder zuzuführen. In den einzelnen Segmenten treten die bekannten fächerförmigen Flügelmuskeln an das Herz heran; in ihren Maschen befinden sich die riesigen Perikardialzellen (Endokrine Drüsen).

Noch viel unvollkommener, als die bis jetzt besprochene arterille Hälfte des Gefäßsystems ist die venöse. Sie besteht aus großen, alle Organe umgebenden Sinus ohne feste Grenzen (dem Lakunom).

Der Kreislauf des Blutes wird durch die Zusammenziehung des mit Ring- und Längsmuskeln ausgestatteten Herzens bewirkt; außerdem wahrscheinlich noch durch die Atmungsmuskeln und in seinem venösen Abschnitte vielleicht auch durch die Darmperistaltik (SCHAUDINN). Bei stark durchleuchteten Mücken läßt sich die Pulsation des Rückengefäßes leicht erkennen und studieren. Noch geeigneter aber sind die Larven für derartige Untersuchungen.

Der **Ernährungsapparat** der Stechmücke ist der für uns wichtigste Organkomplex, da hauptsächlich in ihm und seinen Anhängen die Entwicklung, Vermehrung und Wanderung der pathogenen Parasiten erfolgt.

Fig. 141.



Längsschnitt durch ein saugendes Anopheles-Weibchen. $^{15}/_{1}$. (Orig.)
Ta. Taster, *Fü.* Fühler, *Pu* Pharynxpumpe, *Oes.* Ösophagus, *SpP.* Speichelpumpe, *gl.sal.* Speicheldrüse, *l.* Labium, *St.B.* Stilettbündel, *Prov.* Proventriculus (Cardia), *R.Fl.B.* rechte Flugblase, *VM.* Vorratsmagen, *MD.* Mitteldarm (Magen), *MH.* Magenhals, *NS.* Nierenschläuche, MALPIGHIsche Gefäße (nur in ihrem proximalen Teile ausgezeichnet), *Il.* Ileum, *B.Col.* Basilische Schlinge des Kolon, *Rect.* Rektum.

Er zerfällt in drei Hauptteile, den Vorder-, Mittel- und Enddarm (s. Fig. 141).

Der Vorderarm (Stomadaeum) wird durch den Stechrüssel, die Mundhöhle (Pharynx) und den Ösophagus gebildet. Der flaschenförmige Mitteldarm (Mesenteron) beginnt mit einem Kopfabschnitte (Proventriculus); ihm folgt ein dünner bogenförmiger Halsteil, an welchen sich dann ein erweiterter Abschnitt anschließt, den man gewöhnlich als Magen bezeichnet. Der Enddarm (Proctodaeum), anfänglich trichterförmig (Ileum), verengt sich in dem dorsalwärts gebogenen Kolon beträchtlich, um dann mit einem ampullenförmigen Rektum zu endigen.

Von den Darmanhängen münden die beiden Speicheldrüsen, die beiden Flugblasen und der sog. „Saugmagen" (Vorratsmagen wollen wir ihn im folgenden nennen) in den Vorderdarm, während die fünf Nierenschläuche (Malpighischen Gefäße) ihre Exkrete in den Pylorustrichter des Enddarmes entleeren.

Das Saugrohr des Rüssels wird ausschließlich von der röhrenförmig zusammengebogenen Oberlippe (Labrum) gebildet (s. Fig. 139 SR.); den äußerst feinen ventralen Längsspalt schließt die fest anliegende Zunge (Hypopharynx) vollkommen. Dieses schilfblattförmige Gebilde birgt in seinem Inneren ebenfalls einen

feinen nach oben offenen Längskanal, welcher das Ende des gemeinsamen Ausführungsganges der Speicheldrüsen darstellt und an der Spitze des Hypopharynx ausmündet (durch diesen Bau erhält die „Zunge“ die größte Ähnlichkeit mit dem Giftzahne der proteroglyphen Schlangen). Auf die ventrolaterale Fläche des Saugrohres legen sich jederseits der Ober- (Mandibel) und Unterkiefer (Maxille).

An der Basis des Hypopharynx befindet sich in der Rüsselwurzel geborgen die Speichelpumpe (s. Fig. 141 Sp.P.), ein starrwandiges, kegelförmiges Chitingefäß, welches proximalwärts von einer elastischen muskelbewegten Membran abgeschlossen wird. Durch sie tritt der gemeinsame Speichelgang in den trichterförmigen Hohlraum der Speichelpumpe ein.

Die Speicheldrüsen (s. Taf. IV, Fig. 1), relativ große dreilappige Gebilde, liegen den Pleuren des Pro- und Mesothorax an (s. Fig. 141 gl. sal.). Um einen zentralen Gang gruppiert sich ein einschichtiges Lager großer saftreicher pyramidenförmiger Zellen. Der mittlere, in seinem Bau von dem oberen und unteren abweichende Drüsenlappen ist dicker und kürzer. Jeder Lappen kann sekundäre Läppchen tragen; auch werden in seltenen Fällen akzessorische Lappen beobachtet.

Am distalen Ende der Drüse vereinigen sich die Ausführungsgänge der einzelnen Lappen, treten durch den Hals in die Kopfkapsel ein und verschmelzen unter dem proximalen Ende des Pharynx zum gemeinsamen Speichelgang, der dann wie oben beschrieben in die Speichelpumpe mündet.

Das Saugrohr erweitert sich nach seinem Eintritt in die Kopfkapsel beträchtlich und bildet (s. Taf. III, Fig. 11) so die Mundhöhle. Nach ihrem Durchtritt durch den nervösen Schlundring abermals weiter geworden, stellt sie die Pharynxpumpe dar.

Es besteht die Pharynxpumpe aus drei spindelförmigen Chitinplatten, die an den verdünnten Längsrändern nach innen umgebördelt und durch elastische Membranen miteinander verbunden sind (s. Taf. III, Fig. 13). Der von der oberen Platte entspringende Muskel setzt sich, in der Medianebene gespalten, zu beiden Seiten der Pfeilnaht an die Innenfläche der Kopfkapsel an, während die beiden ventrolateralen Platten durch einbäuchige, nach den Seitenteilen der Kopfkapsel hinziehende Muskeln bewegt werden. Kräftig entwickelte Ringmuskeln vermögen das Pumporgan am vorderen und hinteren Ende gegen den Vordermund und den Ösophagus abzuschließen; sie treten, wie wir später bei Besprechung des Saugaktes sehen werden, alternierend in Wirksamkeit.

Als enges Rohr geht der Ösophagus durch den Hals der Mücke, um sich in der Brust beträchtlich zu erweitern. Bevor er sich in den Magenkopf einstülpt, gibt er drei große Divertikel ab, den in der ventralen Hälfte der Brust und des Bauches (s. Fig. 141 Vm.) gelegenen Vorratsmagen und die beiden dorsolateralwärts ziehenden Flugblasen (Fig. 141 R.Fl.B.), die sich zwischen der sternodorsalen Muskelgruppe und den Pleuren beiderseits im Thorax ausdehnen und durch ein muskulöses Ringventil gegen den Ösophagus abgeschlossen werden können[1]).

Sie sind stets lufthaltig, während der für gewöhnlich ebenfalls lufthaltige Vorratsmagen nach den Mahlzeiten mit Nektar, Fruchtsäften oder Blut gefüllt ist, welche hier stunden- ja — bei niederer Temperatur — sogar tagelang zurückgehalten werden können.

Gezuckerte wässerige Lackmuslösung wird von den Mücken gern genommen. Solange sie im Vorratsmagen verweilt, behält sie ihre schöne blaue Farbe. In den Mitteldarm übergeführt, rötet sie sich sofort und bleibt auch im Enddarm rot. Erst wenn die blaue Farbe der roten vollständig gewichen, hat der Vorratsmagen die letzten Reste der Zuckerlösung an den Mitteldarm abgegeben. Durch diesen einfachen Versuch, der sich jederzeit leicht wiederholen läßt, kann man mit Sicherheit feststellen, wie lange Nahrungssäfte bei bestimmten Temperaturen im Vorratsmagen verweilen.

---

[1]) Homologe Bildungen sind die Schwimmblasen der Fische, welche bei den Physostomen noch durch einen Luftgang mit dem Darmrohre in Verbindung stehen.

Sind die nährenden Flüssigkeiten von dem mit Längs- und Ringmuskeln (s. Taf. III, Fig. 7, 8) versehenen und außerdem durch die Bauchpresse bei der Kontraktion unterstützten Vorratsmagen nach und nach an den Mitteldarm abgegeben worden, so tritt an ihre Stelle wiederum Luft.

Die Luft wird zum Teile verschluckt, wie man bei schlüpfenden[1]) Mücken aus der zunehmenden Schwellung des Abdomens und den Bewegungen der Pharynxpumpe durch den noch unpigmentierten Clipeus sehr schön beobachten kann. Sie wird aber später, und zwar als Kohlensäure, auch an Ort und Stelle durch einen pflanzlichen Kommensalen, einen Hefepilz (LAVERAN, SCHAUDINN), unter gleichzeitiger Erzeugung eines Enzyms gebildet, in welchem SCHAUDINN den giftigen quaddelbildenden Stoff erkannt hat, den die Mücke beim Stechen in die Wunde einfließen läßt.

Die bluthungrige Mücke nähert sich ihrem Opfer je nach der Art in verschiedener Weise. So umschwirrt der nervöse *Anopheles bifurcatus* sein Opfer im Zickzackfluge, während *nigripes* wesentlich ruhiger und geradeaus seinen Wirt angeht. Wie in ihrem Bau, so sind auch in ihren Bewegungen die Anopheliden viel zierlicher als die Kuliziden. *Culex annulatus* z. B. fällt plump auf die Haut seines Nahrungsspenders auf, während die Anophelen (namentlich *bifurcatus*) leise tastend und fast unmerklich sich niederlassen.

Auch das Einstoßen der Stilette ist für gewöhnlich nicht schmerzhaft; der Schlafende merkt erst am folgenden Morgen durch die juckenden Quaddeln, welch unangenehme Gäste ihn in der Nacht aufgesucht haben. Häufig sogar (namentlich nach Anophelesstichen) wird Quaddelbildung überhaupt nicht beobachtet.

Leise tastet die Mücke mit den Labellen des abwärts gerichteten Rüssels die Haut ab und setzt diese und das zwischen ihnen liegende „Zünglein“ dann fest auf die tauglich befundene Stelle.

Jetzt hebt das Tier die Taster und führt mit ihnen zitternde Bewegungen aus. Die Anopheliden gehen hierin so weit, daß sie die Palpen mindestens rechtwinkelig gegen die Rüsselachse stellen (s. Fig. 141 Ta).

Nun tritt zunächst die Oberlippe zwischen den Labellen hervor und drückt sich in die Haut ein, schnell folgt der Hypopharynx und das Mandibel- und Maxillenpaar, welches durch sägende Bewegungen die Wunde erweitert und durch Verankerung ein Zurückweichen des Stilettbündels verhindert.

Man ist zunächst geneigt, anzunehmen, daß das Eindringen der Hohlnadel durch Hineinstoßen bewirkt werde. Das ist jedenfalls nicht die Hauptsache. Der Vorgang erfolgt vielmehr in der Weise, daß Mandibel und Maxille der einen Seite haltmachen und sich verankern, während die der anderen Seite tiefer eindringen, um sich nun ihrerseits in die Gewebe des Opfers einzuhaken; jetzt dringen die freigewordenen Stilette der ersten Seite wieder vor usw. Das alternierende Auf- und Abwärtsgleiten der Kiefer kann in seiner Wirkung kaum anders gedeutet werden (vgl. Fig. 18).

Versuch. Ein *Anopheles*-♀ hatte beim Ausschlüpfen das vordere Beinpaar und das linke Bein des mittleren Paares verloren, sie waren in der Puppenhülle zurückgeblieben. Nach zwei Tagen wurde das ganz unbehilfliche Tier auf den Handrücken gesetzt. Ohne in der Lage zu sein, mittels der Beine seinen Körper gegen die Haut zu ziehen und so den Rüssel einzustoßen, gelang es ihm, mit den Mandibeln sehr geschickt die Haut zu durchsägen, sich mit den Maxillen zu verankern und gesättigt die Hohlnadel wieder herauszuziehen.

Die Scheide des Stilettbündels (die Unterlippe) folgt diesem nicht, sondern entfernt sich bogenförmig (s. Fig. 141 l.) von der aus ihrem dorsalen Spalte heraus-

[1]) Während der Puppenruhe sind die Divertikel vollkommen luftleer, bei der eben geschlüpften Imago dagegen prall mit Luft gefüllt. Die Neugeborene schwimmt deshalb sogar auf Alkohol.

tretenden Hohlnadel. Beim Weitervorwärtsdringen der Stilette knickt die Unterlippe schließlich spitzwinkelig ein[1]).

Wenn die Hohlnadel genügend tief eingedrungen ist, preßt die Mücke zunächst den Inhalt der Speichelpumpe und des Vorratsmagens in die Wunde ihres Opfers, um durch Reizung der Gewebe ein lebhafteres Zuströmen des Blutes zu bewirken und seine Gerinnung zu verhindern.

Ich sehe in diesen Vorgängen im Gegensatze zu SCHAUDINN (Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte, S. 418) nicht eine Reflexbewegung, sondern einen Willensakt. Durch Kontraktion der Bauchmuskulatur ist die Mücke jederzeit imstande, den Inhalt des Vorratsmagens zusammenzudrücken und aus dem Saugrohr heraustreten zu lassen[2]). Sie verdünnt auf diese Weise, wie ich häufig beobachtet habe, z. B. ein Tröpfchen Nektar oder löst nach Art der Stubenfliegen ein Zuckerkrümchen auf, um das flüssig gewordene dann einzuschlürfen.

Nun beginnt das Tier zu saugen; es erweitert durch die auf S. 183 beschriebenen Muskeln die chitinige Saug- und Druckpumpe in der Kopfkapsel (vgl. auch Taf. III, Fig. 13) und läßt sie später in ihre Ruhelage zurückfedern. (Bei der Gummiballonspritze ist der Vorgang der umgekehrte. Wir drücken ihren Inhalt aktiv aus und durch passives Zurückfedern füllt sie sich von neuem.) Durch dieses Vorgehen wird bei alternierendem zweckmäßigem Verschlusse der Ringventile das Blut aus der Haut angesaugt und in den Ösophagus und Vorratsmagen weiter befördert. Hier wird es flüssig zurückgehalten und erst bei fortschreitender Verdauung nach und nach in den Mitteldarm hineingepreßt.

Es kommt nicht selten vor, daß auch bei vollkommen gefülltem Vorratsmagen das Hungergefühl der gierigen Mücke noch fortbesteht; es fließt der Vorratsmagen unter diesen Umständen gewissermaßen über und ergießt seinen Inhalt in den Mitteldarm. Die prall gespannten Bauchdecken aber erlauben hier eine größere Ansammlung von Flüssigkeit nicht mehr und so sieht man dann, während die Mücke noch einige Zeit weitersaugt, das vollkommen unverdaute Blut aus dem After wieder heraustreten.

Daß das Blut im Vorratsmagen nicht koaguliert, beweist folgender Versuch. Die oben erwähnte Mücke war vollgesogen wegen ihres Beinmangels so unbeholfen, daß sie mit nach unten schauendem Kopfe von der Wand herabhängend — sie war durch Umdrehen des Reagenzglases in diese ungewöhnliche Lage gebracht worden — gar keinen Versuch machte, die typische Sitzstellung (s. Fig. 172, 173) wieder einzunehmen. Die durchscheinende Serumkuppe, welche man bald nach der Blutmahlzeit am vorderen Pole des Vorratsmagens zu sehen gewohnt ist, erschien unter diesen Verhältnissen am hinteren Pole. Nach drei Stunden wurde das Reagenzglas mit der Mücke in die ursprüngliche Lage zurückgebracht und kurze Zeit darauf hatten sich die Blutscheiben in der Flüssigkeit analwärts herabgesenkt, während die Serumkuppe sich jetzt an der gewöhnlichen Stelle befand.

Stechmücken, namentlich Anophelen, nehmen auch in Gefangenschaft mehrmals Blutnahrung ein. Ein am 11. April 1921 im Auepark gefüttertes und gefangenes *Anopheles maculipennis*-♀ legte am 16. IV. Eier ab und nahm dann die zweite Blutmahlzeit ein. Am 21. IV. zweites Gelege, am 22. IV. zum dritten Mal gefüttert, am 27. IV. drittes Gelege. Am 30. IV. in der Mittagszeit eines sonnigen Tages wurde die Mücke, die am 22. IV. ein Vorderbein verloren hatte (vgl. den Versuch auf S. 184), zum viertenmal gefüttert und legte am 5. V. zum viertenmal Eier ab. Nach der fünften am 8. V. erfolgten Fütterung ging das Tier ohne gelegt zu haben am 11. V. ein. In seinen Ovarien fanden sich noch zahlreiche in verschiedenen Entwicklungsstadien begriffene Eier vor, so daß man annehmen muß, die Mücke würde unverletzt nach mehrfacher weiterer Blutaufnahme noch mehrmals Gelege abgesetzt haben. Bei kähnchenbauenden *Culex*-Arten habe ich häufig beob-

[1]) KLEEMANN, der Schwiegersohn RÖSEL's VON ROSENHOF, hat im Jahre 1761 diesen, schon früher von RÉAUMUR behandelten, Vorgang genauer beschrieben und abgebildet; seine Darstellung ist bis heute noch nicht übertroffen worden. (Beitr. z. Natur- oder Insekt.-Gesch. Bd. I, Taf. 15.)

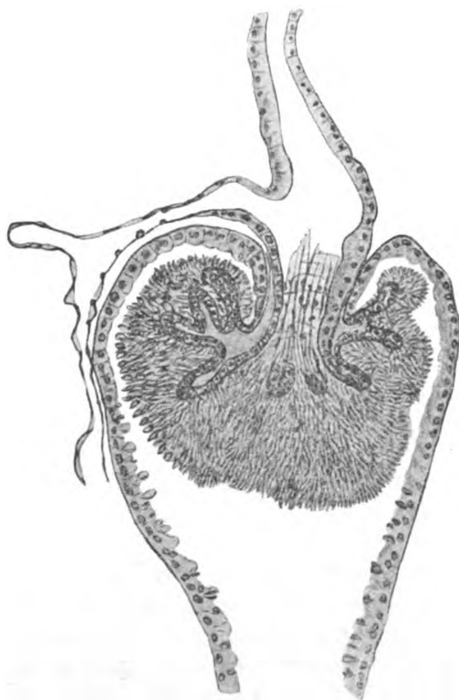
[2]) Die Schmeißfliege verdankt ihrer Fähigkeit, den Inhalt des Vorratsmagens auszupressen, den Artnamen „*vomitoria*"!

achtet, daß sie zum zweiten, ja sogar zum dritten Male Blut saugen und dann erst zur Eiablage schreiten.

Während das Epithel des Vorderdarms und Enddarms plattenförmig oder höchstens kubisch und mit einer Chitinschicht bedeckt ist, trägt das hohe Zylinderepithel des nicht vom Ektoderm gebildeten (WEISMANN, Entwicklung der Dipteren) Mitteldarmes eine Stäbchenschicht.

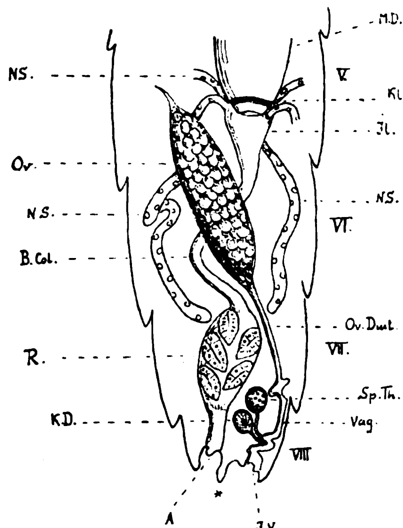
In den Kopfteil des Mitteldarmes ist der Endteil des Ösophagus eingestülpt und stellt hier eine vielfach gefaltete und eingebuchtete Rosette dar, welche

Fig. 142.



Medianer, schematischer Schnitt durch den Halsteil des Mitteldarmes mit der Anhäufung der Trypanosomen. (Nach SCHAUDINN.)

Fig. 143.



Leibesende eines jungfräulichen *Anopheles*. 50/1. (Orig.)
V. VI. VII. VIII. 5.—8. Bauchring, *MD*. Magen, *Kl*. Pylorus, *Il*. Ileum, *NS*. Nierenschläuche (MALPIGHI'sche Gefäße), *OV*. Ovarium, *Ov.Duct*. Oviductus, *B.Col*. Basilische Schlinge des Kolon, *R*. Rektum mit den Rektaldrüsen, *Sp.Th*. Spermatheke, *KD*. Kittdrüse, *Vag*. Vagina, *A*. After, *I.V*. Introïtus vaginae.

durch die gedoppelte Ösophaguswand gebildet wird (s. Taf. III, Fig. 10 und Fig. 142). Das Organ erinnert an gewisse Formen von Seerosen (Aktinien). An seiner Wurzel umgreift ein kräftiger Ringmuskel die Basis des Gebildes und vollendet so den Abschluß des Mitteldarmes gegen den Vorderdarm[1]).

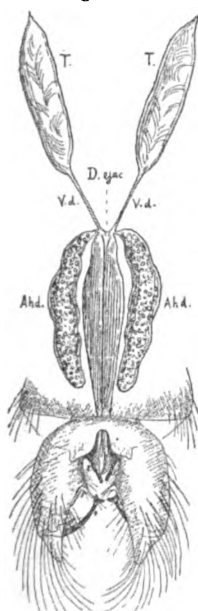
Der nun folgende zylindrische Magenhals zeigt die gleiche Struktur wie der Endabschnitt des Mitteldarms, der sogenannte Magen, und geht ohne sichtbare Grenze in diesen über. Beide bestehen aus einer bindegewebigen Wandschicht, in welche längs- und querverlaufende Muskelfasern eingebettet sind.

Der Abschluß des Mitteldarmes gegen den Enddarm gleicht der Ösophagusklappe; auch hier ist der vordere in den hinteren Abschnitt invaginiert und das so gebildete Ventil in seiner Wirkung durch einen Ringmuskel unterstützt (s. Taf. IV, Fig. 6 T.).

[1]) Die Kardiaklappe ist der von WEISMANN (Entw. d. Dipt.) bei *Chironomus* spec. auf Taf. VII Fig. 94, 95 u. 96 dargestellten ganz analog gebaut und später von SCHAUDINN (Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte. S. 413) bei *Culex pipiens* genau beschrieben und abgebildet worden.

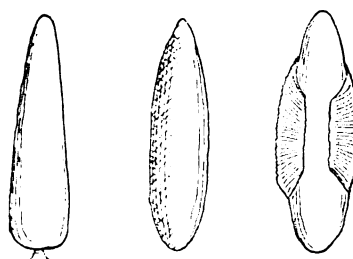
Der proximale Teil des Enddarmes (Ileum)[1]) ist weit und von trichterförmiger Gestalt (s. Fig. 143 Jl). In seine Wand sind zahlreiche, regelmäßig gestellte Chitinnadeln eingelagert, deren Spitzen aus der Epithelschicht hervorragen und magenwärts gerichtet sind. Gleich an seinem Beginne münden die fünf Nierenschläuche in den Enddarmtrichter ein. Ohne deutliche Grenze geht das Ileum in den längsten und dünnsten Teil des Enddarmes, das Kolon, über, welches als Basilische Schlinge dorsalwärts aufsteigt, um dann sofort wieder herabzulaufen und in das blasig erweiterte, dickwandige Rektum einzumünden. Der inneren Rektalwand sitzen eigentümliche zapfenförmige, analwärts gerichtete Gebilde auf, die sog. Rektaldrüsen (s. Fig. 141, 143), deren die männlichen Tiere vier, die weiblichen sechs besitzen. Wieder enge geworden und von einem kräftigen Sphinkter umgeben, zieht der Mastdarm zum Ende des achten Segmentes hin, um hier nach außen zu münden.

Fig. 144.



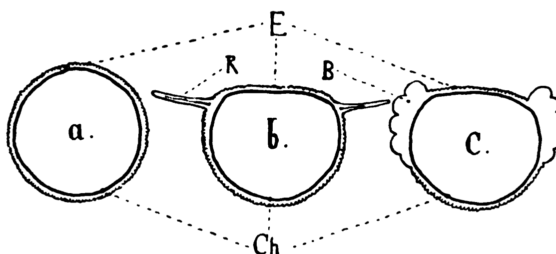
Innere und äußere Geschlechtsteile einer männlichen Kulizide *(Aedes)*. $^{30}/_{1}$. (Orig.)
T. Hoden, *V.d.* Vas deferens, *D.ejac.* Ductus ejaculatorius und Penis, *Ahd.* Anhangdrüsen. Die Zahlen bezeichnen die vier Paare von Halte- und Reizvorrichtungen und geben zugleich die Lage derselben zueinander an. Das erste Paar ist das unterste.

Fig. 145.



Culex pipiens. Aëdes cinereus. Anopheles maculipennis.
Am stumpfen Ende des *Culex*-Eies ist der Schwimmbecher, welchen das abgehobene Ektochorion um den Mikropylenhof bildet, angedeutet. Das *Anopheles*-Ei zeigt die bekannte Ausbauchung des Ektochorions an beiden Seiten. $^{40}/_{1}$. (Orig.)

Fig. 146.



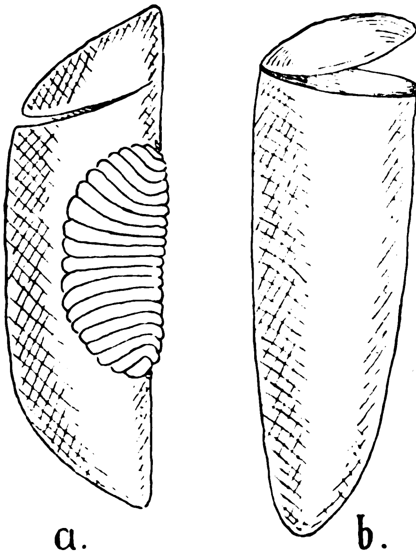
Eidurchschnitte von a) *Culex nemorosus*, b) *Anopheles nigripes*, c) *Anopheles bifurcatus*. Ch = Chorion, E = Ectochorion, B = Schwimmkammern, R = Schwimmgürtel. (Original.)

Geschlechtsteile. Der Scheideneingang wird von dem darüberliegenden After durch eine querstehende häutige Klappe (s. Fig. 143*) getrennt. Die Vagina verläuft dem Rektum parallel und liegt dem Sternit des achten Segmentes unmittelbar auf (s. Fig. 143). An der Grenze der beiden Endsegmente des Abdomens steigt sie

[1]) Die Bezeichnungen der Enddarmabteilungen (Ileum, Kolon) sind eigentlich unpassend und können leicht die Meinung erwecken, daß in diesen Darmabschnitten noch Verdauungsprozesse stattfinden. Trotzdem dies sicher nicht der Fall ist, habe ich die alten Bezeichnungen aus praktischen Gründen beibehalten.

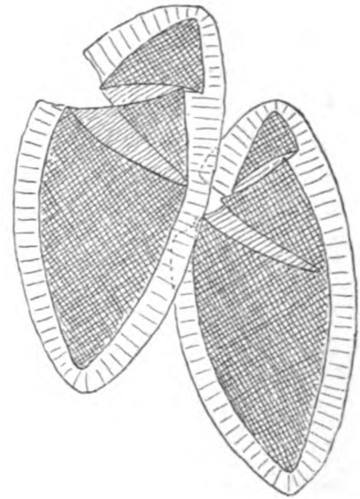
in rechtwinkeliger Knickung dorsalwärts, um bald in den sehr muskulösen Oviductus communis (Uterus) überzugehen. Von diesem ziehen in der ganzen Länge des siebenten Segmentes jederseits die Eileiter nach oben und außen zu den

Fig. 147. $^{90}/_{1}$.



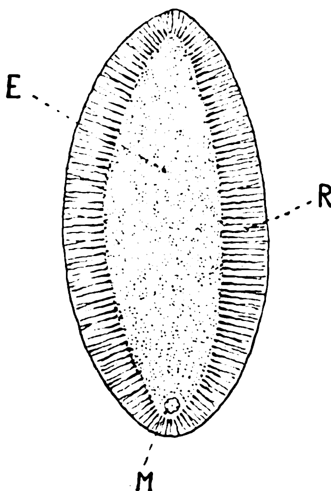
Eierschalen von a) *Anopheles bifurcatus* L., b) *Culex pipiens* L. (Original, Camera lucida.)

Fig. 148. $^{80}/_{1}$.



Cyclophorus nigripes STAEGER. Eierschalen von der schlüpfenden Larve durch einen Spiralriß verlassen. (Original, Camera lucida.)

Fig. 149.



Abklatschpräparat (auf eine fixierte Schicht von Glyzerineiweiß) eines Eies von *Anopheles nigripes*. M = Mikropyle, E = Ectochorion, R = Schwimmgürtel. (Original.)

spindelförmigen Ovarien, die bei jungfräulichen Stechmücken nur wenig länger als die Eileiter sind und in einen spitzen Zipfel auslaufend über der Mitteldarm-Enddarmgrenze endigen. Sie fassen den Nahrungskanal zwischen sich und liegen mit ihren proximalen Enden beträchtlich über ihm. So kommt es, daß bei hochschwangeren Stechmücken die fast das ganze Abdomen füllenden Eierstöcke den Darm und seine Anhänge stark nach abwärts und vorwärts drängen.

Nahe dem Scheidenausgange münden die im letzten Segment liegenden Spermatheken und Kittdrüsen (vgl. Fig. 143) in die Vagina.

Die Spermatheken (Fig. 143 Sp. Th.), kugelförmige starrwandige Chitinkapseln, haben die Bestimmung, die Spermatozoen während des Koitus aufzunehmen und solange zurückzuhalten, bis die reifen Eichen geboren werden und an der vaginalen Ausmündung der Spermatheken vorbeigleiten. Es kann dies, bei überwinternden Mücken z. B., erst nach Monaten der Fall sein. In der Zwischenzeit werden die Spermatozoen, die häufig eine kreisende Bewegung zeigen, durch die Säfte des begatteten ♀ ernährt.

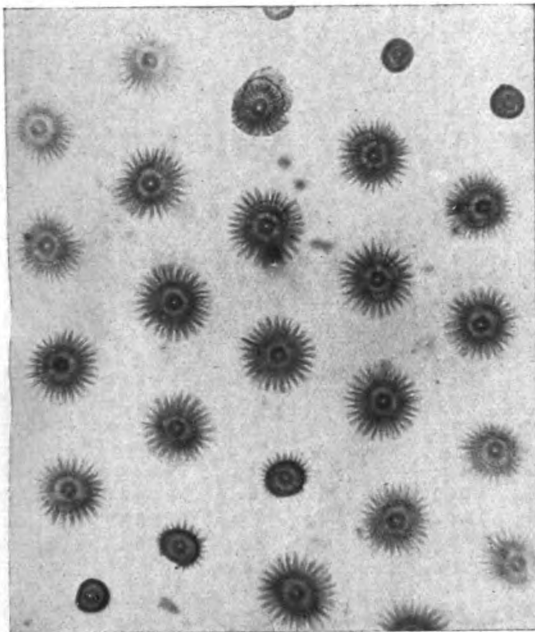
Direkt hinter der Ausmündung des Spermaduktus liegt die des Ausführungsganges der Kittdrüse (Fig. 143 K.D.); ihr Sekret hat die Aufgabe, die Eichen mit einer Schleimschicht zu bekleiden, damit den Geburtsakt zu erleichtern und bei kähnchenbauenden *Culex*-Arten das Aneinanderkitten der einzelnen Eichen zu bewirken.

Die inneren Geschlechtsteile der männlichen Tiere bestehen aus zwei spindelförmigen, den jungfräulichen Ovarien an Größe etwa gleichkommenden und gleich gelagerten Hoden (s. Fig. 144). Die Vasa deferentia vereinigen sich erst im Penis zu einem gemeinsamen Gange, nachdem sie kurz vorher die Ausführungsgänge der beiden Anhangsdrüsen aufgenommen haben.

Alle Organe und Systeme des Körpers werden, soweit sie nicht direkt an dem Ekto- oder Endoskelett befestigt sind, durch ein weitmaschiges **Bindegewebe,** den sog. Fettkörper (s. Taf. IV. Fig. 5 B.G.), gestützt und zusammengehalten.

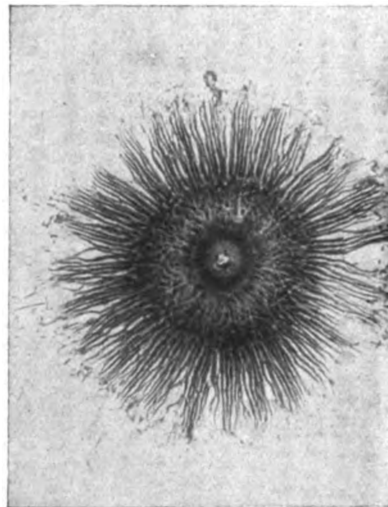
Die **Eier** (s. Fig. 145—149) der Stechmücken werden auf stehende oder ganz träge fließende Gewässer abgesetzt. Ohne an einem schwimmenden Gegenstande,

Fig. 150.



Mikropylenhöfe und Schwimmbecher von einem *Culex pipiens*-Eierschiffchen. 100/1.

Fig. 151.



Mikropylenhof und Schwimmbecher eines *Culex pipiens*-Eies. 400/1.

Mikropyle kleeblattförmig, im Gegensatz zu der rosetteförmigen Mikropyle des *A. nigripes*-Eies (vgl. Fig. 145, 149 u. 188).

Nach einem Präparate meiner Sammlung photographiert von Prof. REINER MÜLLER-Köln.

einem herausragenden Stengel u. dergl. oder dem Uferrande einen Stützpunkt zu suchen, sitzt die Mücke frei auf der Oberfläche des Wassers, um dort ihre Eier zu legen.

Sind solche Wasserkörper, wie es z. B. bei Tümpeln im Sommer häufig vorkommt, ausgetrocknet, so legen die Waldstechmücken ihre Eier auch auf die stets noch etwas feuchten, vertorften Blätter der Tümpelböden ab, wo sie dann überwintern, um nach Neufüllung der Tümpelbecken im folgenden Frühjahr auszugehen.

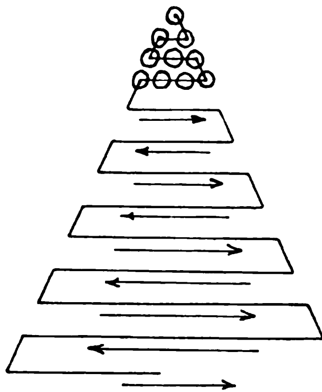
Die im Durchschnitte 0,6—0,8 mm langen und 0,15 mm an dickster Stelle breiten Eier sind an einem Pole spitz, am anderen mehr abgerundet. Dieser letztere, das Kopfende des Eies, trägt die Mikropyle und wird beim Schlüpfen der Larven gewöhnlich als Deckel abgehoben. Sie haben wie alle eiförmigen (langovoiden) Insekteneier eine flachere und dieser gegenüberliegend eine gewölbtere Hälfte; in der letzteren liegen stets die Rückenpartien der Larve. Die Eier werden von der Mücke meist in den frühen Morgenstunden (2—6 Uhr) abgelegt. Ihre Zahl beträgt nach den verschiedenen Gattungen und Arten etwa 75 bis 350 Stück.

Die meisten Gattungen legen ihre Eier einzeln und unverbunden auf die Wasserfläche, wo sie entweder, durch besondere hydrostatische Vorrichtungen befähigt (Anopheliden), umherschwimmen und schließlich an irgendeinem festen Gegenstande Halt gewinnen, oder (die Eier der meisten Kuliziden) untersinken und im Schlamme überwintern. Nur wenige Arten der Gattung *Culex* stellen ihre Eier mit dem Kopfende auf die Wasserfläche, verbinden sie untereinander mit einer Kittsubstanz und bauen so schwimmende Eierkähnchen, die niemals überwintern, sondern regelmäßig nach kurzer Zeit die Larven entlassen.

Am 4. April 1921, nachmittags 3h 20, hatte ich Gelegenheit, einen *Culex* (Theobaldia) *annulatus* beim Kähnchenbau zu beobachten. Die Mücke setzte das Hinterbeinpaar mit den Tibiaenden und den Metatarsen auf die Wasserfläche, hob die vier folgenden Tarsen ein wenig über den Wasserspiegel (das Klauenglied stand etwa 1 mm über diesem) und kreuzte die Füße in der Gegend des dritten Tarsalgliedes. Die beiden vorderen Beinpaare ruhten mit der ganzen Sohlenfläche sämtlicher Fußglieder auf dem Wasserspiegel.

Bei der Eiablage spielen die Gonapophysen eine wichtige Rolle, sie bilden gewissermaßen eine aus zwei Halbrinnen bestehende Legeröhre, die dem Ei, welches mit dem spitzen Ende voran-

Fig. 152.



Kulexkähnchenbau. Original. Erklärung im Texte.

Fig. 153.



Schlüpfende Larve von *Corethra plumicornis* FABR. Die Zickzackform der noch nicht vollständig befreiten Larve deutlich erkennbar. $^{80}/_1$. Original. Nach einem Präparate aus meiner Sammlung photographiert von Dr. STEUERNAGEL, Kassel.

gehend die Vagina verläßt, die Richtung gibt. Ein Heben und Senken des Leibesendes, wie es BRESSLAU beschreibt, konnte ich nicht beobachten, halte es auch nicht für nötig, da die Bewegungen der Genitaltaster allein genügen.

Das erste Ei wird genau in der Spitze des Winkels, den beide Hinterbeine bilden, abgesetzt und von diesen senkrecht gegen die Wasserfläche gehalten. Das zweite Ei wird neben und vor das erste gesetzt, es gleitet an diesem aufwärts und wird mit ihm verkittet. Das dritte Ei wird in der Rinne, welche das erste und zweite Ei miteinander bilden, nach aufwärts geschoben und ebenfalls angeklebt. Die dritte Reihe wird in analoger Weise gebaut usw. Damit wächst das Kähnchen in Länge und Breite. Die Eireihen werden in der Weise angelegt, daß die Mücke ihr Hinterleibsende unter Leitung der Genitaltaster stets um Eibreite seitwärts weiter verschiebt; die Bahn des Leibesendes beschreibt so eine Zickzacklinie (Fig. 152). Wenn die Hälfte der Eier gelegt ist, fängt das Tier an, seinen Bau wieder zu verschmälern. Diese wunderbare Tatsache wird vielleicht dadurch bedingt, daß zunächst die in einem Eierstock gebildeten Eier restlos abgesetzt werden, und nun das Tier fühlt, daß die Eier der anderen Seite folgen. An der Peripherie des Kähnchens stehen die Eier meist so, daß ihre konkaven Flächen nach auswärts schauen, doch kommen so zahlreiche Ausnahmen vor, daß man von einer Regelmäßigkeit nicht mehr sprechen kann. Um 4h 8 war der Bau vollendet.

Die Farbe der eben gelegten Eier ist ein helles Milchweiß. Nach 4—5 Stunden fangen sie an zu dunkeln und gehen über Grau in ein tiefes Braunschwarz über. In seiner Mitte umzieht das Annulatusei ein hellbrauner Gürtel, der die Breite etwa eines Fünftels der Eilänge hat. Die Ausfärbung ist nach 10—12 Stunden eine vollkommene.

Die Eier der Anopheliden und kähnchenbauenden Kuliziden gehen in der für ihre Entwicklung günstigen Jahreszeit je nach der Temperatur am 2. bis 5. Tage aus, während die Eier der meisten Kuliziden in demselben Sommer überhaupt nicht mehr ausgehen, sondern überwintern, und dann im folgenden Frühjahr schlüpfen.

Das Schlüpfen der jungen Stechmückenlarve erfolgt in stets gleicher, vollkommen gesetzmäßiger Weise. Die meisten Arten[1]) sprengen den stumpferen vorderen Eipol in jedenfalls präformierter Linie in Gestalt einer Kugelmütze ab, die meist mit dem Hauptteil der Eischale durch ein schmales Chorionband in Verbindung bleibt. Dies Band ist ausnahmslos ein Teil der ebenen Chorionfläche, die der Bauchseite der Larve entspricht. Bei den Anophelen, die in ihren kähnchenförmigen Eiern stets auf dem Rücken liegen, wird sich der abgesprengte Eideckel also immer an die Wasseroberfläche anlehnen. Das Aufspringen des Deckels erfolgt blitzartig schnell und sofort ragt

Fig. 154.



Unter dem Deckglas eben geschlüpfte Larven von *Cyclophorus (Anopheles) nigripes* STAEGER, die die danebenliegenden Eierschalen um das Doppelte an Körperlänge übertreffen (vgl. Fig. 153). $^{25}/_{1}$. Original.
Nach einem Präparate meiner Sammlung photographiert von Dr. STEUERNAGEL, Kassel.

der Kopf der Larve aus der Eischale weit heraus; durch schlängelnde seitliche Bewegungen entwindet sich das Tier seinem Gefängnis und hat nach etwa einer Minute seine Freiheit gewonnen.

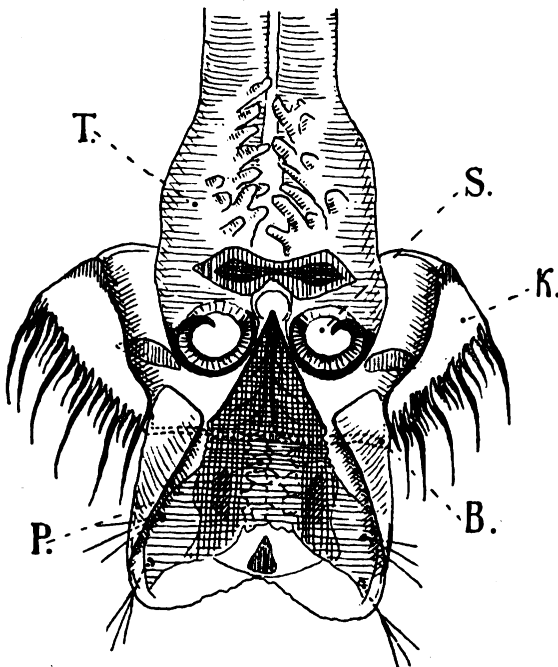
Höchst interessante Resultate ergibt nun das Studium der treibenden Kräfte beim Vorgange des Ausschlüpfens der Mückenlarven. Die eben geborene Larve übertrifft die große Eiachse um mindestens das 1½fache an Länge, ihr Körpervolum die Eihöhle um mehr als das Doppelte (vgl. Figg. 153 u. 154). Dieses wunderbar rasche Wachstum ist nur durch Wasseraufnahme der in der Eihöhle zickzackförmig zusammengestauchten Larve zu erklären (vgl. Fig. 153). Ähnliche Erscheinungen beobachten wir ja auch bei den Häutungen der Insektenlarven und beim Schlüpfen der Imagines; im letzteren Falle handelt es sich weniger um Vergrößerung des Körpervolums durch Wasseraufnahme (Quellung), als um Blähung durch Einpumpen von Luft (vgl. S. 78 u. 198). Dieser Umstand wirft ja auch Licht auf die paradoxe Tatsache, daß die eben geschlüpfte Glossinen- und Puppiparenimago sofort die Größe der Mutter erreicht, welche doch die puppenreife Larve in geringerer Größe gebar, als auch nur ihre Bauchhöhle sie besitzt.

---

[1]) Eine Ausnahme macht *Anopheles (Cyclophorus) nigripes* STAEGER, hier erfolgt der Chorionriß stets in typischer Spirallinie (vgl. Fig. 148, 154 u. 188).

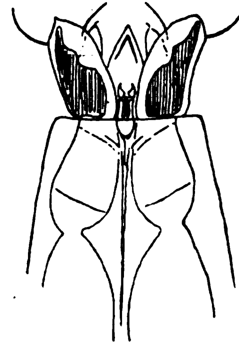
Eine sehr merkwürdige Eigenschaft des reifen Steckmückeneies ist die, daß es regelmäßig durch leichten Druck selbst durch nur schwache Berührung zum Schlüpfen gebracht werden kann.

Fig. 155. $^{80}/_{1}$.



Anopheles maculipennis HFFMG. Stigmenhof der ausgewachsenen Larve. (Original. Camera lucida.) *S.* rechtes Stigma, *K.* rechter Kamm, *B.* kräftige Chitinbrücke, welche die beiden distalen Ecken der Kämme miteinander verbindet, sie stützt und sie in normaler Lage hält, *P.* Pelvis: beckenförmige Chitinschale, die den Boden des Stigmenhofes bildet, *T.* linker Haupttracheenstamm.

Fig. 156.



Culex annulatus Schrank. (Original.) Distales Ende des Sipho mit den fünf Verschlußklappen des Stigmas.

Am 21. Mai 1921 wurde durch Deckgläschendruck eine ganze Anzahl Bifurkatuseier zum Ausschlüpfen angeregt (die Eier wurden nicht etwa zerdrückt). Bis auf zwei schlüpften innerhalb einer Viertelstunde sämtliche 34 auf dem Objektträger liegenden Eier; der Rest des Geleges, der im Zuchtaquarium zurückgeblieben war, begann erst 5 Tage später (am 26. V.) auszugehen und erst am 3. Juni verließen die letzten Larven ihre Eihülle (vgl. Fig. 154).

Larven. Da die Verwandlung der Stechmücken eine vollkommene ist, fehlt ihren fußlosen Larven jegliche Spur von Flügelansätzen.

Ihr Körper zerfällt wie der der Mücken in drei scharf gesonderte Abschnitte, den deutlich umgrenzten Kopf, wie ihn alle eukephalen Mückenlarven zeigen, den aus drei vollkommen verwachsenen Segmenten bestehenden Thorax und den neunteiligen Hinterleib (s. Fig. 161 u. 163).

Die Farbe der Larven ist gewöhnlich ein helles Braun, kann aber auch beträchtlich dunkeler, ja sogar manchmal ein tiefes Sammtschwarz sein. *Anopheles*-Larven sind häufig mit sehr wirkungsvollen Zeichnungen geschmückt, die aber bei jedem Geschwister verschieden zu sein pflegen: Die Regellosigkeit in der Anordnung der dunkelen Striche und Flecken ist hier geradezu die Regel. Die ausgesprochene grüne Grundfarbe, welche häufig einzelne Stücke desselben Geleges zeigen, wird sicherlich nicht durch das mit einzelligen Algen aufgenommene Chlorophyll bedingt; man sieht sie auch bei Tieren auftreten, die ausschließlich mit dem absolut farblosen Pilzrasen gefüttert worden sind, der sich über Heuaufgüssen zu bilden pflegt.

Je ein Ozellus sitzt an den Seiten des Kopfes; vor ihm entwickelt sich noch im Larvenstadium das zusammengesetzte Auge des vollkommenen Insektes. Außer den nach vorn schauenden Fühlern beobachten wir an der Unter- und Vorderseite die kräftig entwickelten Mundwerk-

zeuge und das Strudelorgan, mittels dessen die Larve ihre aus tierischen und pflanzlichen Kleinwesen bestehende Nahrung heranwirbelt (s. Taf. IV, 2).

Durch einen dünnen sehr beweglichen Hals ist der Kopf mit dem Bruststücke verbunden.

Die neun Segmente des Abdomens verjüngen sich von vorn nach hinten. Der achte Hinterleibsring der Anopheliden trägt auf seiner Rückenfläche die Stigmen der beiden Haupttracheenstämme. Bei den Kuliziden entspringt von ihm der Sipho, ein spitzkegelförmiges Chitinrohr, welches die Enden der beiden Haupttracheenstämme in sich aufnimmt und mit der Außenluft in direkte Verbindung bringt. Am Körperende stehen um den After vier spindelförmige Zapfen, die Analdrüsen (Tracheenkiemen).

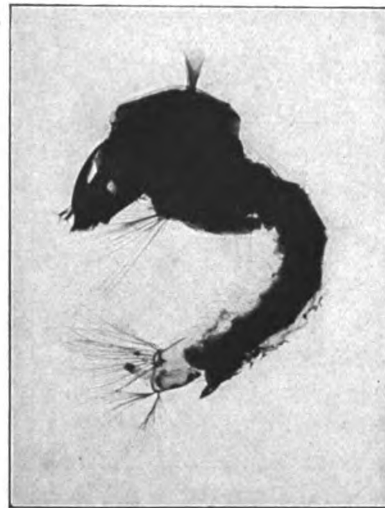
Der Lokomotion der Larve dienen zwei ruderförmige Borstenbündel (Fig. 161, 163). Sie stehen in der Medianebene auf der oberen und unteren Fläche des neunten Segmentes: ein größeres ventrales und ein kleineres dorsalwärts schauendes, die in ihrer Gesamtheit ein dem Fischschwanze gleichendes Organ darstellen, während an den Seitenflächen der acht übrigen

Fig. 157.



Anopheles-Larve. $^{6}/_{1}$.

Fig. 158.



Anopheles. Verwandlung der Larve in die Puppe. $^{9}/_{1}$.
Die Atmungshörner sind aus dem Längsrisse der Larvenhülle schon herabgestreckt, während dieselbe im übrigen noch die Puppe einschließt. Die Kopfkapsel der Larve liegt dem Kephalothorax der Puppe maskenartig auf.

Abdominalsegmente und der drei (verwachsenen) Brustsegmente horizontal gerichtete, kopfwärts an Länge zunehmende Bündel von Tastborsten (Gleichgewichtsorgane) stehen.

Die wachsende Larve (bei der Geburt etwa 1 mm lang, erreicht sie durchschnittlich eine Größe von 10 mm) wirft viermal ihren zu eng gewordenen Chitinpanzer ab und verläßt ihn nach der vierten Häutung (in der 2. bis 5. Lebenswoche)[1]) als **Puppe** (s. Fig. 158).

Die Stechmückenpuppe (s. Fig. 159, 164) ist der wurmförmigen Larve sehr unähnlich; die besteht aus einem großen rundlichen, seitlich zusammengedrückten Kopfbruststück und dem achtgliederigen Abdomen, an dessen Ende zwei in der Frontalebene liegende, endwärts schauende Ruderplatten stehen

[1]) Durch ungünstige Verhältnisse kann die Entwicklung der Larven beträchtlich verzögert werden. So brauchen überwinternde Larven gewöhnlich ebenso viele Monate, als hier Lebenswochen angegeben sind.

(Fig. 159, 164, 165); es wird wie bei den Krabben an die ventrale Fläche des Kephalothorax angelegt.

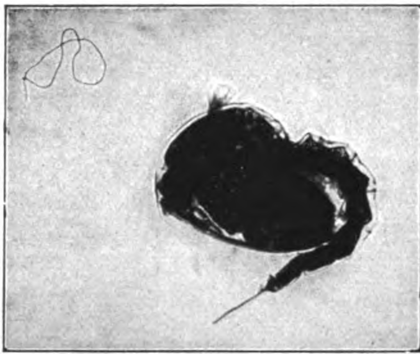
Über dem Kopfbruststücke bemerken wir die beiden beweglichen Atmungshörner, mittels deren sich die Nymphe (Puppe) an die Wasserfläche heftet.

Da eine Nahrungsaufnahme während der Puppenruhe nicht stattfindet, fehlt der Puppenhülle eine Mund- und Afteröffnung.

Die Stellung und Bewegung der Larven und Puppen in ihrem Elemente, dem Wasser, ist eine sehr charakteristische. Sie wird bedingt durch den Bau der Atmungsorgane und der Bewegungswerkzeuge der Tiere.

Mit einem langen Atmungsfortsatze (Sipho) (s. Fig. 163 C und 215) heftet sich die *Culex*- und *Aïdes*-Larve an die Wasserfläche und läßt ihren Körper schräg herabhängen,

Fig. 159.



Anopheles-Puppe ♀. $^{9}/_{1}$.

Fig. 160.



Anopheles maculipennis (HOFFMGG.) ♂ ausschlüpfend. $^{9}/_{1}$.
Der Thorax und die beiden ersten Abdominalsegmente haben die Pupillenhülle schon verlassen, ebenso die Flügelwurzeln mit den Halteren. Die distalen Enden der Fühler und Taster stecken noch in ihren Scheiden.

während die *Anopheles*-Larve zum Zwecke der Atmung ihren Körper wagrecht an die Oberfläche heranbringen muß (s. Fig. 161, 163).

Die Ruhestellung der Puppe veranschaulicht Fig. 164 besser, als das viele Worte tun könnten.

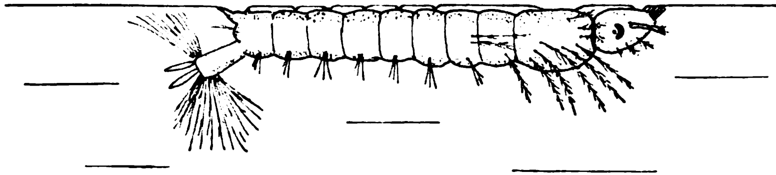
Die Bewegung der Larven wird durch seitliche Schläge des Abdomens wie bei den Fischen bewirkt, während die der Puppen durch in der Medianebene erfolgende Schläge mit dem Abdomen und den Schwanzruderplatten wie bei den Krebsen ausgelöst wird.

Das spezifische Gewicht der Larven und Puppen ist für gewöhnlich dem des Wassers etwa gleich, kann aber durch aktive Verengerung der großen Tracheenstämme mittels der Bauchpresse oder durch passive Erweiterung mittels der zurückfedernden Chitinspirale erhöht oder herabgesetzt werden.

Unter den gewöhnlichen Temperaturverhältnissen der gemäßigten Zone schlüpft das fertige Insekt 4—7 Tage nach der Verpuppung aus.

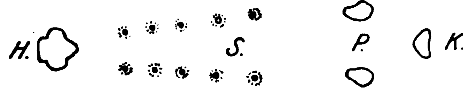
Auffallend muß es erscheinen, daß die Stechmücken, die doch ausgesprochene Dämmerungstiere sind, fast niemals abends ausschlüpfen; in den Morgenstunden verlassen sie zumeist die

Fig. 161.



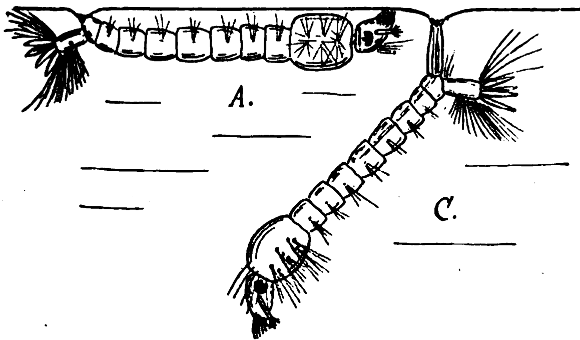
Typische Stellung der an der Wasseroberfläche hängenden Anopheleslarve. $^{10}/_{1}$. Original.

Fig. 162.



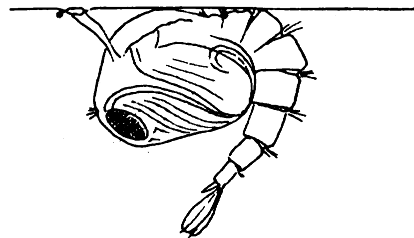
Die von der *Anopheles*-Larve durchbrochene Wasseroberflächenhaut in der Aufsicht gesehen. $^{10}/_{1}$.
K. Kinngegend, *P.* Patagial-(Schulter-)felder, *S.* Sternhaare, H. Stigmenhof.

Fig. 163.



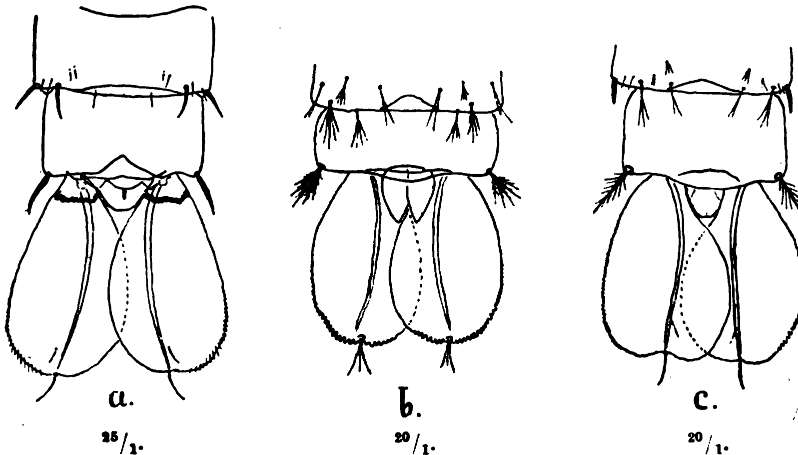
Larve von *Anopheles* (A.) und *Culex* (C.) im Ruhestande. $^{6}/_{1}$. (Orig.)

Fig. 164.



Mumienpuppe einer Stechmücke. Normalhaltung im Ruhestande. $^{10}/_{1}$. (Orig.)

Fig. 165.



$^{25}/_{1}$. $^{20}/_{1}$. $^{20}/_{1}$.

Die Endsegmente und Ruderplatten der Puppe von a) *Cyclophorus nigripes* Staeger ♀, b) *Culex annulatus* Schrank ♂, c) *Anopheles maculipennis* Hffmg. ♀. (Original. Camera lucida.) Bei *A. bifurcatus* ist die innerste Hinterrandborste des vorletzten Segmentes nicht gegabelt, sondern einfach und um ⅓ länger. Andere Unterschiede nicht vorhanden.

Puppenhülle. Schon um Mittag tun dies nur noch wenige und recht selten sieht man in den späteren Nachmittagsstunden eine Stechmücke schlüpfen.

Die Anopheliden stimmen in ihrem Verhalten beim Vorgange des Schlüpfens fast vollkommen mit den Kuliziden überein.

Die Puppe beginnt sich in ihrem abdominalen Teile zu strecken, während das Kopfbruststück zunächst seine Lage beibehält; die Bewegung erfolgt nicht plötzlich und ruckweise, sondern stetig. Nach 10—15 Minuten ist die Streckung des Abdomens eine vollkommene geworden. Schon vorher hat eine Luftausscheidung zwischen Epidermis und Puppenbalg begonnen: die früher braunschwarze Puppe sieht nun silberweiß aus. Schließlich werden durch einen kräftigen Ruck — die horizontale Achse, um welche diese Bewegung stattfindet, liegt zwischen Metanotum und erstem Abdominalsegment — die vorderen Teile des Kephalothorax stark gehoben und nun berührt die Puppe mit den dorsalen Teilen des Pro- und Mesothorax vorn, den Stigmen der Atmungshörner in der Mitte und dem Leibesende den Wasserspiegel (vgl. Fig. 166); die vorher stark konvexe Rückenfläche des Tieres ist konkav geworden.

Da die Puppe durch die beträchtliche, aus den Imaginalstigmen erfolgende Luftausscheidung zwischen äußere Körperwand und innere Wand der Puppenhülle wesentlich leichter geworden ist, als das umgebende Medium, so muß sie an den Berührungsstellen die Wasseroberfläche aufwölben (vgl. Fig. 166). Hierdurch wird es der Imago in erster Linie ermöglicht, unbenetzt ihrer Hülle zu entsteigen.

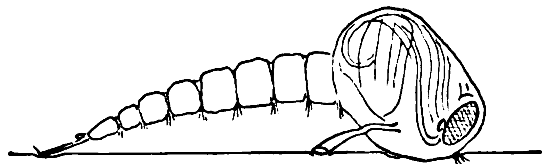
Bald reißt nun auch der Puppenbalg an der den Wasserspiegel berührenden Stelle des Kephalothorax genau in der Mittellinie ein, und sofort tritt in den klaffenden Spalt, in die Atmosphäre eintauchend, die schuppenbesetzte trockene Rückenhaut der Imago[1]); ruckweise wird nun der Riß erweitert, und nach etwa zehn- bis zwölfmaligem Zurückweichen der Puppenhaut (auf beiden Seiten synchron) hat sich der Thorax mit seiner ganzen Breite in den Spalt eingestellt. Jetzt erscheint auch das Schildchen, der gezerrte Hals und das Hinterhaupt des stark abwärts gebeugten Kopfes. Das ruckweise Vorgeschobenwerden hört nun auf, und das Tier entsteigt wie der Schauspieler einer Versenkung mit geradezu geisterhafter Stetigkeit seinem Gefängnisse.

Ist der Kopf geboren, so werden zunächst die Antennen frei, die in besonderen Chitinscheiden an der Seite des Kephalothorax liegen. Dann werden die Palpen und der Rüssel entwickelt. Letzterer steckt in einer schnabelförmigen Scheide, die der allgemeinen Puppenhülle lose aufliegt.

Das Abdomen ist inzwischen natürlich ebenfalls weiter vorgerückt und erscheint ventralwärts ausgebogen (vgl. Fig. 167 und 168); die von ihm verlassenen Segmente des Puppenbalges sind strotzend mit Luft gefüllt.

Der Kerf hebt jetzt den Kopf und streckt Fühler, Taster und Rüssel nach vorwärts. Die stetig weitergleitende Mücke nähert ihre Körperachse nun immer mehr der Vertikalen und geht schließlich sogar etwas über diese hinaus — sie bäumt sich gewissermaßen. Die so entstehende Körperhaltung, im Verein mit dem Anstemmen der Ruderplatten gegen die Wasseroberfläche (vgl. Fig. 168), verhütet sicher das gefährliche Überkippen der schlüpfenden Imago nach vorn.

Fig. 166.



Haltung der Stechmückenpuppe unmittelbar vor dem Ausschlüpfen. $^{10}/_{1}$. (Orig.)

Die Mücke zieht nun das Vorderbeinpaar aus seinen Scheiden hervor, indem sie zunächst die Kniegelenke und dann auch die Fußgelenke in Ebenen krümmt, die parallel der Medianebene liegen[2]). Sind die Vorderbeine frei geworden, so werden sie mit den Plantarflächen des Tarsus der ventralen Fläche des Abdomens aufgesetzt, und es folgen nun die Mittelbeine nach. Sind auch

[1]) Auch die Stechmücke fügt sich beim Schlüpfen dem im ganzen Tierreiche gültigen Gesetze, daß bei der Geburt immer der massigste Teil vorausgeht; wie beim Menschen der Kopf, beim Vogel die dickere Hälfte des Eies zuerst geboren wird, so erscheint bei der Mücke der Thorax als vorausgehender Körperteil im eben gebildeten Puppenhüllenspalte.

[2]) Bei diesem Vorgange schaut der Patellarteil (die Streckseite) des Gelenkes nach vorn, der des zweiten Beinpaares nach hinten und außen, der des dritten genau nach rückwärts.

diese entwickelt, so werden die beiden vorderen Beinpaare gespreizt und, während das Tier seinen Körper nach vorwärts neigt, zu gleicher Zeit mit den letzten zwei bis drei Tarsalgliedern zart auf die Wasseroberfläche gesetzt. Der Mückenkörper, der bis dahin nur auf dem luftgefüllten Puppenbalge balanzierte, ist jetzt an fünf Punkten unterstützt, und sein Gleichgewicht ist somit ein sehr stabiles geworden. Es folgen dann schließlich auch die Hinterbeine nach.

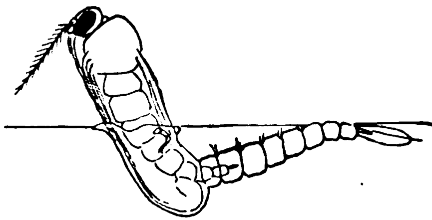
Sämtliche Beine werden unabhängig von der Bewegung des Stammes entwickelt; sie werden paarweise, alternierend und in sehr kleinen Absätzen aus ihren Scheiden hervorgezogen. Es geschieht dies jedenfalls, weil so das Gleichgewicht am wenigsten gestört wird. Würde z. B. das linke Vorderbein vollständig hervorgezogen, während das rechte noch in seiner Scheide verharrte, so müßte der Mückenleib stark nach rechts ausweichen und der Schwerpunkt damit erheblich aus der Vertikalen herausgedrängt werden; ein Umkippen nach rechts könnte in diesem Falle leicht eintreten.

Zuletzt werden die Spitzen der schon während des Schlüpfens vollständig sich entfaltenden Flügel[1]) und das Leibesende frei.

Der ganze Vorgang spielt sich in wenigen Minuten ab.

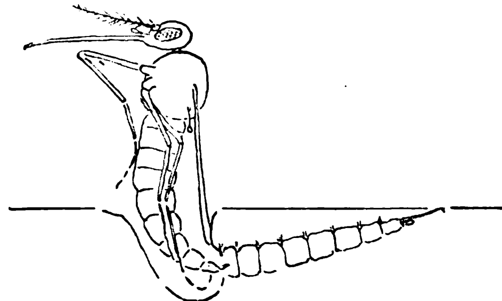
Das fertige Insekt entsteigt im ganzen fast farblos (nur die Schuppen werden schon in der letzten Zeit der Puppenruhe stärker tingiert und bedingen so das bekannte Nachdunkeln der Puppe. Die übrigen Chitinteile dagegen sind sehr hell, der Clipeus und das Stilettbündel sogar

Fig. 167.



Schlüpfende Stechmücke. $^6/_1$. (Original.)

Fig. 168.



Schlüpfende Stechmücke, $^6/_1$. Späteres Stadium. (Original.)

rein weiß), durchscheinend, mit stark geblähtem und verlängertem Abdomen der schwimmenden Puppenhülle, um nach einigen Stunden seine bleibende Farbe und Form anzunehmen. Die während des Schlüpfens verschluckte Luft verläßt zum größten Teile wohl durch den After den Mückenleib wieder, und mehrfach wird in der ersten Zeit wasserheller, salz- und harnsäurereicher Darminhalt entleert.

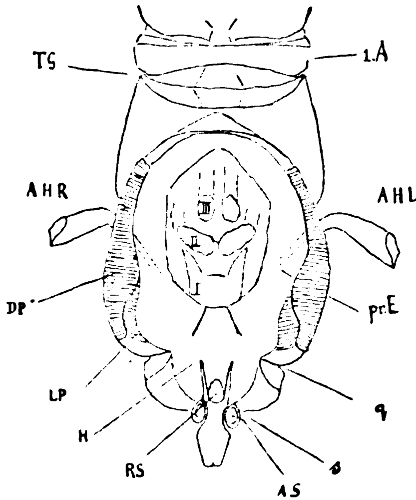
Höchst interessante Resultate ergibt nun das Studium der treibenden Kräfte beim Vorgange des Ausschlüpfens.

Zunächst wird, wie schon oben bemerkt, der vorher dem Mückenkörper fest anliegende Puppenbalg durch eine aus den Stigmen der Imago ausgeschiedene Luftschicht abgehoben und ad maximum gedehnt; die vorher dunkle Puppe wird silberglänzend. Der zunehmende Druck in der Puppenhülle macht dieselbe an ihrer schwächsten Stelle in einer vorgebildeten Naht über dem Thorax bersten. Der auf diese Weise entstehende Längsspalt erstreckt sich nach vorn bis zur Mitte des Halses der Imago, nach hinten geht er über das quergefaltete Rückenfeld (vgl. Fig. 169, *DP*) der Puppenhülle hinaus bis zum Skutellum. An das quergefaltete Dorsalfeld schließt sich jederseits ein kleineres, ebenfalls gewelltes Seitenfeld (*LP*, Fig. 169) an. In den beiden Grenzlinien, die diese drei Felder voneinander trennen, knickt nun die Chitinmembran beim Vordrängen der Mücke ein und schlägt sich, durch die in den gewellten Membranen ruhenden Spannkräfte unterstützt, nach außen um. In dieser Stellung verharren dann die beiden Rückenfeldlappen, ohne später wieder zurückzufedern und dadurch das Insekt beim weiteren Schlüpfen zu behindern. Kurze Zeit nachher entsteht dann auch der Querspalt

[1]) Bei vielen Insekten, z. B. den Schmetterlingen, Fliegen usw., tritt die Entfaltung der Flügel bekanntlich erst nach dem Schlüpfen ein.

(2 Fig. 170 und *q* Fig. 169) über dem Halse der Imago und bald schließen sich an diesen zwei nach vorn und außen gerichtete Schrägspalte (3 und 3' Fig. 170 und *s* Fig. 169) an, so daß wir jetzt vier dreieckige (*** Fig. 170) und einen vor ihnen liegenden viereckigen (+ Fig. 170) Chitinlappen haben, die sämtlich wasserwärts umgeklappt die Öffnung des Puppenbalges nun oval erscheinen lassen (Fig. 169), der Hülle des Kephalothorax ein kelchförmiges Aussehen verleihen (Fig. 168) und ihre Tragfähigkeit beträchtlich vergrößern. Die Verbindung der Atmungshörner mit dem Tracheensystem der Mücke wird beim Herausgleiten des Thorax in derselben Weise gelöst, wie dies bei den Häutungen der meisten Insekten stattfindet: es bleibt die chitinige Intima der Luftröhren am Puppenbalge hängen und wird in großer Ausdehnung aus den Tracheen herausgezogen.

Fig. 169.



Vordere Hälfte der Puppenhülle von oben gesehen. $^{20}/_{1}$. (Original.)
RS proximales Ende der Rüsselscheide, *AS* proximales Ende der Antennenscheide, *H* Chitinhebel, mittels deren das herausgleitende Tier den vorderen Chitinlappen (+ Fig. 170) nach außen umschlägt, *LP* gerieftes Seitenfeld der rechten Seite. *DP* rechte Hälfte des gerieften Dorsalfeldes, *AHR* rechtes Atmungshorn, *AHL* linkes Atmungshorn, *TG* hintere Thoraxgrenze, *1A* erster Abdominalring, *pr.E* proximales Ende des linken Atmungshornes, *q* Querspalt, *s* Schrägspalt, *I*, *II*, *III* proximales Ende der Scheiden des ersten, zweiten und dritten Beinpaares.

Sobald die Einrisse der Puppenhülle in den vorgebildeten Nahtlinien erfolgt sind, steht die den Mückenleib umspülende Luftschicht mit der äußeren Atmosphäre in direkter Verbindung. Sofort beginnt nun das Tier große Mengen Luft zu verschlucken[1]). Hierdurch wird das Volumen des Mückenleibes bedeutend vergrößert, die Puppenhülle kann das Tier nicht mehr fassen und drängt den an Länge beträchtlich zunehmenden Körper ein gutes Stück durch die über dem Thorax entstandene Lücke schon zu einer Zeit hinaus, wo das hintere Leibesende noch genau an derselben Stelle verharrt, an der es sich während der Zeit der Puppenruhe befunden hatte. Das Abdomen verliert durch das Luftschlucken seine Schlaffheit, es wird gesteift wie ein aufgeblasenes Darmstück und nimmt proximalwärts kontinuierlich an Umfang zu. Die so zustande kommende Kegelform des Leibes (vgl. Fig. 167 und 168) läßt ihn in dem endwärts enger werdenden Puppenbalge vorwärts gleiten, und diese Bewegung braucht unter normalen Verhältnissen kaum von der im hinteren Teile der Puppenhülle befindlichen stark gespannten Luft und der Bauchmuskulatur unterstützt zu werden.

In folgender Weise läßt sich dieser Vorgang auch sehr anschaulich experimentell zeigen. Man bläst ein in ein Becherglas gestecktes Kondom auf und wird nun wahrnehmen, wie dasselbe aus der Öffnung des Glases herausgedrängt wird. An den inneren Wänden des Bechers ist freilich die Reibung zwischen Glas und Gummimembran zu groß, als daß der luftgefüllte Schlauch den Hohlraum verlassen und vollständig aus ihm herausgleiten könnte. Dieses Herausgleiten tritt aber sofort ein, wenn wir vorher die Innenwände des Bechers mit einem konisch zusammengedrehten Stück trockenen Fließpapieres ausgekleidet haben (vgl. Fig. 171, *PP*). Der Papierkegel legt sich dem aufgeblasenen Gummisacke fest an und gleitet dann mit ihm spielend leicht aus dem Innenraume des Glases heraus.

In ihrem Schuppenkleide besitzt nun unsere Mücke ein diesem Papierkonus analoges Gebilde, das wohl befähigt zu sein scheint, die Reibung zwischen der durchfeuchteten Epidermis und der Innenfläche der Puppenhülle erheblich zu verringern.

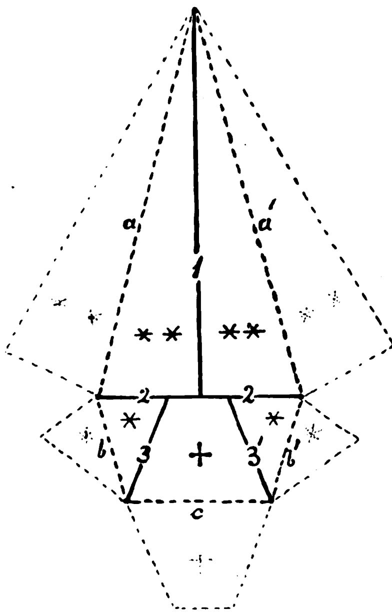
[1]) An den Bewegungen der Pharynxpumpe läßt sich dieser Vorgang durch den noch vollkommen durchsichtigen Clipeus unter dem Mikroskop jedesmal genau beobachten.

Wie das Haarkleid der Säuger, das Federkleid der Vögel, so zeigt auch das Schuppenkleid der Stechmücke Strömungen, deren Verlauf gesetzmäßig festgelegt ist. Die Schuppenrichtung ist bei den Stechmücken[1]) eine solche, daß die Imago beim Schlüpfen nicht unnötige Widerstände erfährt, ja, daß sie im Gegenteil durch das Vorhandensein der Schuppen bei diesem Werke sogar unterstützt wird. Wie die Schienen der Eisenbahnen, die Eisen der Schlittschuhe, die Stahlkugeln in den Lagern der Fahrradachsen die Reibung außerordentlich verringern, so verringern dieselbe auch die Epidermisschuppen, Haare usw. der Stechmücke.

Das spezifische Gewicht des Tieres wird durch die Aufnahme großer Luftmengen beträchtlich herabgesetzt, ein Umstand, der ebenso wichtig für die schlüpfende, als für die eben ausgeschlüpfte Imago ist.

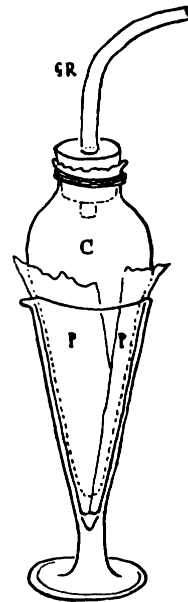
Wahrscheinlich spielen sich den hier geschilderten analoge Vorgänge bei allen wasserlebigen Puppen der Zweiflügler ab; jedenfalls sind sie zu beobachten bei den Korethriden, Tanipodiden, Chironomiden und verwandten Familien; es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß alle schlüpfenden Insekten in ähnlicher Weise verfahren[2]).

Fig. 170.



Schematische Darstellung der Entstehung der Spalten und Lappen der Puppenhülle. (Orig.) 1 Längsspalt, 2 Querspalt, 3 und 3' rechter und linker Schrägspalt, ** hintere Seitenlappen, die um die Achsen a und a' nach außen umgeschlagen werden, * vordere Seitenlappen (Achsen b und b'), + Vorderlappen (Achse c).

Fig. 171.



Becherglasversuch. $^1/_2$. (Orig.) *C* Kondom, *PP* Fließpapierkegel, *GR* Unteres Viertel eines dünnen, möglichst zartwandigen Gummischlauches.

Biologie.

Die Stechmücken gehören zu den verbreitetsten Zweiflüglern. Vom Äquator bis über den 70. Breitengrad der nördlichen und den 50. Breitengrad der südlichen Halbkugel treffen wir sie in allen Weltteilen und das ganze Jahr hindurch an. Die

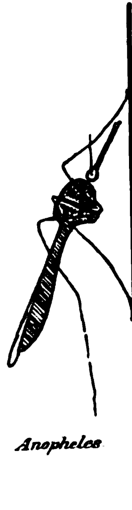
[1]) Von dem Vorderrande des Mesothorax, der zuerst geboren wird, sind alle Schuppen, Haare und Borsten, welche kopfwärts inseriert sind, nach vorn; alle, welche analwärts entspringen, nach hinten und alle die Körperanhänge bedeckenden Schuppen, Haare und Dorne endwärts gerichtet. Ein analoges Verhalten zeigen diese Oberhautgebilde wohl auch bei allen übrigen Insekten.

[2]) Vgl. H. Prell, Die Beteiligung des Darmes an der Entfaltung der Flügel bei Schmetterlingen, Zeitschr. für wissenschaftl. Insektenbiol. 1914, Bd. 10, S. 345—348.

Zahl der Gattungen und Arten nimmt gegen die Polarkreise zwar stetig ab, die Individuenzahl aber kann in den höchsten Breiten noch eine ganz ungeheure sein.

Fig. 172. Fig. 173.





Sitz von *Culex pipiens* ♀ und *Anopheles maculipennis* ♀ an senkrechter Wand. Nur die Beine der rechten Körperhälfte sind gezeichnet. 4/1. (Orig.)

Wegen ihres geringen Flugvermögens sind die Tiere mehr oder weniger an ihre Brutstätten gebannt. In ausgedehnten Wüstengebieten, auf vegetationslosen, trockenen und windigen Höhen wird die Steckmücke niemals angetroffen werden. Sie bevorzugt feuchte, windgeschützte, mit Wald und Buschwerk bestandene Täler, welche zahlreiche Brutplätze für ihre ersten Stände bergen. In ausgedehnten Bergwäldern und auf Hochebenen jedoch kann sie sogar in unseren Breiten noch in ganz beträchtlichen Höhen vorkommen (bis zu 1000 m und darüber). In den Tropen sind Anophelen selbst noch in Höhen von 2400 m beobachtet worden (DANIELS).

Wenn auch die Stechmücken durch eigene Flugkraft größere Strecken nicht zurückzulegen vermögen[1]), so können sie doch von geeigneten Luftströmungen getragen und getrieben, durch Transportmittel jeglicher Art, in Wagen, in Eisenbahnzügen und Schiffen auf große Entfernungen verschleppt werden. Durch eigene Kraft sind sie auch nicht befähigt, sich in höhere Luftschichten zu erheben; der im Freien auf der Erde oder in den unteren Stockwerken von Gebäuden Schlafende wird daher am ehesten Gefahr laufen, von den Plagegeistern überfallen zu werden, während Schlafräume in den oberen Stockwerken einen beträchtlichen Schutz gewähren.

Die Stechmücken sind lichtscheue Dämmerungstiere[2]); wir werden sie daher für gewöhnlich am Tage nicht wie ihre Verwandten im Sonnenscheine spielend antreffen, sondern ausruhend im Waldesschatten, unter Blättern verborgen, in Höhlen, in dunklen Ecken von Ställen und menschlichen Wohnräumen.

In feuchtwarmer Luft sind einzelne Arten aber auch am Tage sehr munter und angriffslustig; so wurde ich am 2. Oktober 1921 bei hellem aber schwülem (24° C) Wetter im Walde von zwei *Anopheles bifurcatus* in meine besonnte linke Hand gestochen. Die gleiche Beobachtung machte NEIVA bei *Anopheles brasiliensis* und BROQUET in Petschili bei *An. sinensis*. Bei Temperaturen unter 13° C saugt die Stechmücke nicht mehr, ein Anflug erfolgt unter diesen Umständen natürlich ebenfalls nicht.

Die Sinnesorgane der Stechmücken sind zum Teil wenigstens hoch entwickelt. Trotz der großen, ihre Fazetten nach allen Seiten richtenden Augen dürfte der Gesichtssinn ziemlich unvollkommen sein. GRASSI nimmt an, daß ihr Auge nicht weiter als 70 cm reicht und die Tiere nur befähigt, hell und dunkel, unbestimmte

[1]) Die größte Eigenflugweite der Stechmücken dürfte 1½ km nicht überschreiten; HORNICKER und ZIEMANN beobachteten in Schiffen, die weiter als 1½ km von der westafrikanischen Küste lagen, niemals Anophelen.

[2]) In der Beschreibung einer nächtlichen Fahrt über den Tschadsee sagt Adolf Friedrich Herzog zu Mecklenburg, der frühere Gouverneur von Togo: „Unsere Befürchtung, von Moskitos arg geplagt zu werden, bestätigte sich zum Glück nicht. Vielleicht hatte sie der Mond vertrieben; denn man macht immer die Erfahrung, daß diese Plagegeister verschwinden, sobald das Licht des Mondes das Dunkel der Nacht vertreibt."

Grenzen von nahen Gegenständen und deren Bewegung zu erkennen. Der Geruch dagegen ist vorzüglich ausgebildet und auch das Gehör ein scharfes; als Sitz dieser beiden Sinne werden die Fühler angesprochen, während Lippen- und Kiefertaster die hauptsächlichsten gefühlvermittelnden Organe sind.

Die Beine braucht die Mücke nur selten zur Fortbewegung. Sie heftet sich mittels derselben in erster Linie an senkrechten oder überhängenden Flächen an. Die Körperhaltung während des Sitzens ist eine sehr charakteristische (s. Fig. 172 u. 173). *Culex* nähert in Ruhestellung das Leibesende der haltbietenden Wand, so daß es beinahe aufzuliegen scheint und krümmt das letzte Beinpaar sehr stark dorsalwärts, während *Anopheles* den Hinterleib weit von der Wand entfernt und das letzte Beinpaar einfach herabhängen läßt; seine Körperachse ist beinahe eine gerade Linie, während *Culex* buckelig und zusammengekauert dasitzt. Schon in einer Entfernung von mehreren Metern lassen sich deshalb sitzende *Anophelen* von anderen Stechmücken auf den ersten Blick leicht unterscheiden[1]).

Die wichtige Aufgabe, die einzelnen Körperteile des Tieres zu putzen und rein zu halten, fällt ebenfalls den Beinen zu.

Die Nahrung der Stechmücken ist zu verschiedenen Zeiten und bei den verschiedenen Geschlechtern eine verschiedene. Während die Männchen wohl ausnahmslos Vegetarier sind und sich von Blüten- und Fruchtsäften nähren, brauchen die Weibchen zur Zeit der Eierreifung zu ihrer Ernährung Blut[2]).

Die einzelnen Arten bevorzugen bestimmte Gleichwarme, so zieht *Culex pipiens* ♀ Vogelblut jeder anderen Nahrung vor. Die Anopheliden überfallen in erster Linie Säuger: das Wild und unsere Haustiere, häufig aber auch den Menschen, ohne bei guter Gelegenheit Vogelblut zu verschmähen. Unter gewissen Verhältnissen können sich die Stechmücken an eine bestimmte Blutnahrung so vollständig gewöhnen, daß sie andere Nahrungsspender unangefochten lassen. In den folgenden Beobachtungen Grassi's findet dieser Erfahrungssatz eine sehr anschauliche Bestätigung.

Grassi, B., Nuovo orizzonte della lotta antimalarica (mem. preliminare). (Neuer Ausblick im Kampfe gegen die Malaria.) Riv. di biol., Bd. 3, H. 4, S. 421—463, 1921.

„Grassi bespricht eingehend alle die Beobachtungen und Theorien, die sich auf den „Anophelismus ohne Malaria" beziehen, die Frage also: Warum gibt es in gewissen Gegenden reichlich Anophelen, aber keine Malaria? G. hat schon vor 20 Jahren hierfür eine Erklärung gegeben. In eingehenden persönlichen Untersuchungen hat er jetzt festgestellt, daß in Schito (Süditalien) eine Rasse ***Anoph. claviger*** vorkommt, die spontan den Menschen nicht sticht, vielmehr das Blut von Haustieren (Schweinen, Kühen) bezieht. Nur wenn man solche Anophelen in einen geschlossenen Raum bringt, aus dem sie nicht entweichen können, kann man einige dazu bringen, daß sie auch Menschen stechen. Bei der Anophelesrasse in Schito handelt es sich um eine offenbar vererbte Anpassung der Mücken an die Haustiere; vor etwa 60 Jahren waren in der dortigen Gegend zur Nachtzeit nur sehr wenig Menschen im Vergleich zu der Menge der Haustiere vorhanden, und die Mücken gewöhnten sich allmählich an das Blut der Tiere. Die Malaria, die früher in Schito vereinzelt vorkam, ist dort jetzt erloschen. Wo umgekehrt die Zahl der Haustiere abnimmt, die der Menschen zunimmt, kann auch das Umgekehrte eintreten, die Mücken also sich wieder an Menschenblut gewöhnen und Malaria wieder aufflackern: Das Verschwinden von Malaria, bei zunehmender Bodenkultur ist großenteils auf Rechnung der Haustiere, die dabei an Zahl zunehmen, zu setzen. Während die Mücken in den Wohnräumen vernichtet werden müssen, ist diese Maßregel in den Ställen vorläufig von dubiöser Wirkung. Da es auf die Dauer doch nicht möglich ist, die Anophelen ganz zu

---

[1]) Anders verhalten sich winterschlafende Anophelen, ihre Körperachse läuft mit der vertikalen Wandfläche parallel.

[2]) Unter natürlichen Verhältnissen dürfte die Mücke wohl niemals auf Blutmahlzeiten verzichten. Im Laboratoriumsversuche ist es ausnahmsweise gelungen, Mücken bei rein vegetabilischer Kost zur Eiablage zu bringen.

vernichten, ist es viel wichtiger, solche Rassen heranzuzüchten, die den Menschen nicht stechen." W. Fischer (Göttingen) ref. im Kongreßzentralblatt für die gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete, Bd. 20, Heft 7, S. 498, 1921.

In seiner Arbeit „Kritische Bemerkungen zur Theorie der „misanthropen" oder „zoophilen" Anophelen" (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1922, Bd. 26, S. 257—265) schließt sich E. Martini den Grassischen Ansichten an und stützt sie durch weitere Beobachtungen.

Die Larven und Puppen entwickeln sich nur in stehenden oder ganz träge fließenden Gewässern. Daß man sie auch in Gebirgsbächen angetroffen hat, widerspricht diesen Beobachtungen nur scheinbar; sie finden sich hier ausschließlich in den kleinen Randbuchten, in welchen Pflanzengewirre wuchert und die Strömung sogar rückläufig werden kann. Wir treffen sie in kleineren Seen[1]), Teichen, Tümpeln, Gräben[2]), in den tiefen wassergefüllten Spuren, welche weidende Kühe und Pferde auf feuchten Wiesen hinterlassen, in von Schweinsrüsseln aufgewühlten Löchern, in Zisternen, selbst in viele Meter tiefen Brunnen (II Report of the Wellcome Laboratories at Khartoum), Regentonnen, Dachtraufen, weggeworfenen Konservenbüchsen, in den Blattachseln der Palmen, Bromeliazeen, Weberkarden, den Schläuchen der Sarazenien, den Nepentheskannen und allen nur denkbaren Behältern, soweit sie geeignet sind, Regen- oder Überschwemmungswasser zurückzuhalten und in diesem die zur Ernährung der Larve nötige Pflanzen- und Tierwelt entstehen zu lassen[3]). Schwache Salzlösungen (Sole bis zu 1%) und Brackwasser ermöglichen vielen Arten eine rasche und normale Entwicklung, während reines Seewasser eine solche für gewöhnlich ausschließt[4]). Die Larven einiger Arten überdauern regelmäßig selbst in unseren Breiten unter gewissen Umständen die ungünstige Jahreszeit. Sie verfallen dann wie die Fische in einen winterschlafähnlichen Zustand, währenddessen eine Nahrungsaufnahme nicht stattfindet. Selbst wochenlang andauernden, vollkommenen Abschluß des Wasserkörpers gegen die darüber lagernde Luftschicht durch eine feste Eisdecke überstehen die haut-, kiemen- und darmatmenden Stechmückenlarven sehr gut (Eysell, Beiträge zur Biologie der Stechmücken. Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg. 1907, S. 198).

Die Stechmückenlarven sind in erster Linie phytophage Geschöpfe, ver-

---

1) Auch in der röhrichtbestandenen Uferzone größerer Ströme und Seen können Larven und Puppen angetroffen werden, namentlich dann, wenn schwimmende Blätter von Wasserpflanzen (*Potamogeton*, *Nuphar* z. B.) noch dazu als Wellenbrecher wirken. So fand ich im August 1908 an einer stark strömenden Stelle der Fulda in einem etwa 15 qm großen Rasen von flutendem Hahnenfuß *(Ranunculus fluitans)* zahlreiche *Anopheles*-Larven und Puppen vor, während *Culex*-Larven fehlten. Es ist dies ja auch erklärlich, die *Anopheles*-Larve ist durch ihre Haltung und die hellere Färbung ihrer Bauchfläche gegen Feinde (namentlich die hier in Menge vorhandenen kleinen Fische) viel besser geschützt, als die in den Wasserkörper hineinhängende *Culex*-Larve, welche durch diese Stellung auch noch dazu dem Strome eine viel größere Angriffsfläche bietet und so leicht in die Gefahr kommt, weggespült zu werden.

2) „Fast sämtliche Keller in Pord Said waren — meist 1 m tief — mit Grundwasser gefüllt (bis 1906) und diese Keller waren die fast ausschließlichen Brutplätze der Anophelen. Sie wurden ausgepumpt und zementiert oder mit Sard bis zur Wasserspiegelhöhe aufgefüllt. Der Erfolg war ein vollkommener." Ross, E. H., Journ. of trop. Med. 07, S. 97.

3) Man hat mehrfach beobachtet, daß sich Anophelen- und Stegomyienlarven in Blumenvasen an Bord von Schiffen entwickelten. Nach Roque können Anopheleslarven sogar im Bilgewasser von Schiffen vorkommen. Es wären also Malaria- und Gelbfiebererkrankungen unter günstigen Umständen für die Entwicklung der Larven sogar auf Seereisen möglich.

4) Daß selbst stärker konzentrierte Salzlösungen für einzelne Arten kein absolutes Entwicklungshindernis sind, beweisen die folgenden Mitteilungen von Celli: „Nell' Algeria (fratelli Sergent) e più estesamente ancora nelle Indie olandesi (Dott. de Vogel) fu osservato, che le zanzare anofele possono compiere la loro vita acquatile anche entro stagni salati, dal 2,8 al 7,58% di cloruro di sodio. — Quindi alcune specie di anefole possono benissimo compiere il loro sviluppo da uovo ad imagine in acqua di mare eziando concentrata." (Annali d'Igiene sperimentale, Vol. XVI, 1906, S. 424.)

schmähen aber andererseits auch keineswegs animalische Nahrungsstoffe. Letzteres gilt namentlich für die Larven der *Anopheliden*, welche am besten bei gemischter Kost gedeihen. Man trifft sie häufig an beim Benagen von auf der Wasserfläche verendeten Insekten (sogar ihrer eigenen Mütter) und kann des öfteren beobachten, daß sie auch kleine lebende Tierchen z. B. Springschwänze *(Lipura fimetaria)* mit Haut und Haaren verzehren. Die Stechmückenlarven sind äußerst gefräßige Tiere, ihr Nahrungsstoffe in den Mund befördernder Strudelapparat steht weder tags noch nachts auch nur eine Minute lang still.

Die Eier vieler Arten überstehen niedere Temperaturen lange Zeit, sogar Einschluß in Eis tötet sie im Gegensatz zu den Larven nicht[1]). Monatelanges Verweilen an feuchten Orten ertragen die hartschaligen Eier vieler Stechmückenarten. Im Schlamme und auf den feuchten Blättern, die den Boden ausgetrockneter Tümpel bedecken, können Larven und Puppen eine Woche und darüber am Leben bleiben und nach Wiederfüllung der Wasserbecken durch Regen an das Ende ihrer Entwicklung gelangen. Im Versuche sah ich auf feuchter Gartenerde Puppen noch am vierten Tage schlüpfen, nachdem die meisten trotz der unnatürlichen Seitenlage schon früher wohlgebildet ihre Hülle verlassen hatten. Temperaturen über 45° töten nach mehreren Stunden die Stechmücken und ihre Brut.

In der gemäßigten Zone steht die Entwicklung der Eier und Larven während der ungünstigen Jahreszeit still. Die Stechmücken überwintern meist in Eiform, bestimmte Arten aber auch als Imagines (nur die befruchteten weiblichen Tiere, die Männchen sterben ausnahmslos im Spätherbst ab) oder als Larven. So überwintert an geschützten trockenen Stellen, in Kellern, unterirdischen Gewölben usw. *Anopheles maculipennis*. Die gleichen Orte wählen auch, selbst wenn die Wände feucht sind, *Culex pipiens*, *Culex annulatus* und alle anderen kähnchenbauenden Kuliziden der gemäßigten Zone und der polaren Gebiete zu ihren Winterquartieren. Sämtliche Imagines befinden sich, wenn sie ihren Winterschlaf antreten, in einem vorzüglichen Ernährungszustande; während der mehrmonatlichen Ruhe werden dann die Fettmassen, welche die Bindegewebsmaschen ausfüllen, verbraucht und überschlank geworden verlassen die Tiere im Frühjahr ihre Zufluchtsorte, um möglichst bald die erste Blutmahlzeit einzunehmen.

Die beiden anderen mitteleuropäischen Anophelen, *A. bifurcatus* und *A. (Cyclophorus) nigripes* überwintern ausnahmslos im Larvenzustande[2]), im Oktober geschlüpft nehmen sie in den Wintermonaten kaum an Größe zu[3]). Bei eintretendem Frost

[1]) Die Eier der meisten Stechmückenarten der nördlich gemäßigten und kalten Zone überwintern. Daß dies wahrscheinlich sei, vermutete ich schon im Jahre 1902 (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 6, S. 342) und konnte es im März des folgenden Jahres bestätigen (Abhandlungen und Bericht XLVIII des Vereins für Naturkunde zu Kassel, S. 297). Auch überwinternde Weibchen gewisser Arten, die wir in unter gewöhnlichen Verhältnissen frostfreien Kellern finden, können bei Eintritt starken Frostes Temperaturen von — 3° C für mehrere Tage aushalten, ohne Schaden zu nehmen.

[2]) Zahlreiche Versuche, die Anopheleneier als solche durch den Winter zu bringen, sind mir stets mißglückt; immer gingen die Larven nach einiger Zeit aus. Durch dies Verhalten wird auch die noch sehr verbreitete Annahme, daß sich *Anopheles nigripes* Staeger nur in wassergefüllten Baumlöchern entwickle, widerlegt. Diese frieren im Winter vollkommen aus und machen deshalb ein auch nur mehrstündiges Weiterleben der Larven unmöglich. Die Sommerbruten von *Nigripes* wurden in der Tat häufig an den gedachten Stellen gefunden und gaben so Veranlassung zu diesem Trugschlusse. Die bei den Larven und Puppen unserer Art so ausgesprochene Schutzfärbung der unteren Körperfläche würde ja auch ganz zwecklos sein, wenn sich *Nigripes* nur in den trüben und dunkeln Wasserkörpern, wie sie sich in hohen Bäumen finden, entwickelte, da hier feindliche Mitbewohner nicht vorzukommen pflegen.

[3]) Selbst unter scheinbar günstigen Lebensbedingungen, so im warmen Zimmer und bei reichlicher Nahrungszufuhr schreiten Winterbruten in der Entwicklung nicht vorwärts. *Bifurcatus*- und *Nigripes*-Larven erreichen vom Oktober bis zum Februar kaum ein Drittel ihrer Körperlänge, um dann vom Anfange des März rasch zu wachsen und im April an das Ende ihrer Entwicklung

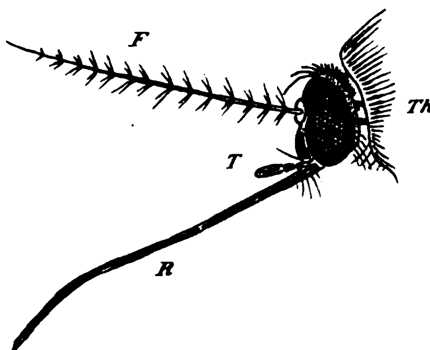
sinken sie in tiefere Wasserschichten und befriedigen ihr sehr geringes Sauerstoffbedürfnis durch Hautatmung; auch die Nahrungsaufnahme wird unter diesen Verhältnissen eine minimale. In den ersten warmen Frühlingstagen, häufig schon anfangs April, kommt es dann zu rascherem Wachstum und beschleunigter Entwicklung.

In den Tropen haben die Stechmücken in der Regel die Möglichkeit, das ganze Jahr hindurch sich zu entwickeln. Tritt in manchen Gebieten durch allzugroße Hitze und Lufttrockenheit Wassermangel ein, so verfallen in geschützten Verstecken (Negerhütten z. B.) die befruchteten Weibchen gewisser Arten in einen mehrere Monate dauernden Sommerschlaf. An feuchten Stellen pflegen unter diesen Verhältnissen auch die Eier die ungünstige Zeitspanne zu überdauern. Kommt es in den Länderstrichen, die sich den Grenzen der Tropenzone nähern, namentlich dann, wenn es sich zugleich um beträchtlichere Erhebungen handelt, zu stärkerer Abkühlung der larvenbeherbergenden Wasserkörper, so tritt auch hier ein Stillstand in der Entwicklung ein, der sich über größere Zeiträume erstrecken kann.

Systematik.

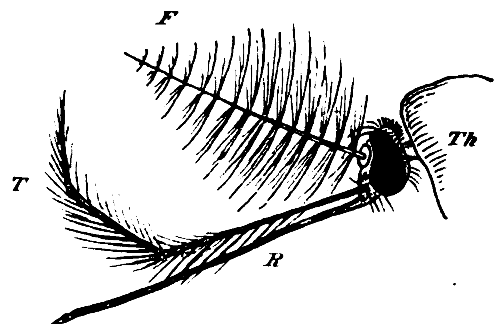
Nachdem als erste HOOKE, SWAMMERDAM und RÉAUMUR die gemeine Stechmücke *(Culex pipiens)* beobachtet und ihre Lebensgewohnheiten eingehend studiert hatten, lieferte KLEEMANN eine genauere Beschreibung derselben und ergänzte sie

Fig. 174.



Culex pipiens ♀. $^{24}/_1$. (Orig.)

Fig. 175.



Culex pipiens ♂. $^{24}/_1$. (Orig.)

R Rüssel, *T* linker Taster, *F* linker Fühler, *Th* Thorax.

durch staunenswert naturwahre Bilder auf zwei Kupfertafeln des bekannten RÖSELschen Werkes.

LINNÉ stellte im Jahre 1761 die Gattung *Culex* auf und gab die charakteristischen Merkmale von *Culex pipiens* und *bifurcatus*[1]).

Sechzig Jahre später (1818) unterscheidet MEIGEN, der Vater der Dipterologie, die drei Gattungen *Culex*, *Anopheles* und *Aëdes*.

Im Jahre 1827 kreïerte ROBINEAU-DESVOIDY weitere drei Genera, von denen, *Megarhinus* das bestcharakterisierte ist.

In den letzten Dezennien haben ARRIBALZAGA, FICALBI, GILES und THEOBALD sich große Verdienste um Beschreibung und Einteilung der Stechmücken erworben.

Die alten Gattungen *Culex*, *Anopheles*, *Aëdes* und *Megarhinus* wurden zu Unterfamilien erhoben, neue Unterfamilien und viele neue Genera kamen hinzu.

zu gelangen. Wahrscheinlich ist es der Lichtmangel, der unter diesen Verhältnissen die Wachstumsverzögerung bedingt.

[1]) Ob sein *Culex bifurcatus Anopheles bifurcatus* oder *Anopheles maculipennis* war, läßt sich heute mit Sicherheit nicht mehr entscheiden.

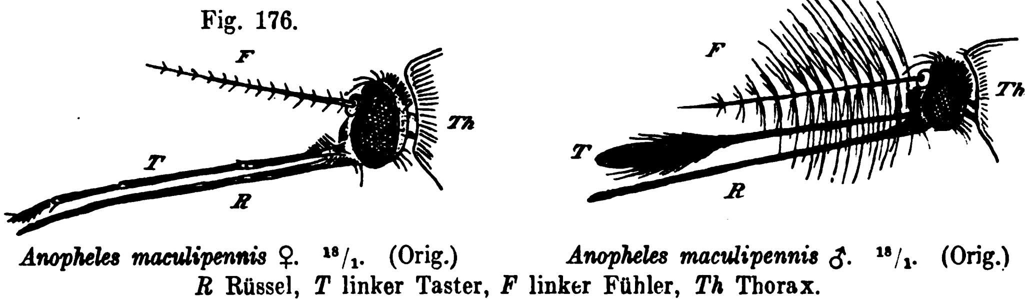
Bis heute haben nur die „Unterfamilien“ *Anophelinae* und *Culicinae* eine praktische Bedeutung für den Arzt gewonnen.

Eine genaue Kenntnis aller Stechmückenarten ist vom praktischen Standpunkte aus absolut unnötig und dürfte auch kaum von dem vielbeschäftigten Tropenarzte zu erwerben sein; sehen wir doch, daß gerade in unserem Falle selbst unter den ersten Systematikern der Fachentomologen gar nicht selten die größten Meinungsverschiedenheiten bestehen[1]) und einzelnen von ihnen recht auffallende Irrtümer widerfahren.

Leider krankt unsere heutige Stechmückensystematik an der Sucht einiger Autoren, um jeden Preis spezifische und generische Unterschiede zu konstruieren[2]). Gewaltsam werden nach wenigen Stücken[3]), manchmal nur nach einem einzigen Individuum neue Arten und Gattungen geschaffen, die dann ihr unmotiviertes Dasein zu betrauern verdammt sind und nach hoffnungslosem Scheinleben sang- und klanglos in das Nichts, aus dem sie geboren wurden, zurücksinken.

„Il paraît qu'à force d'analyser on ne perçoit plus exactement la synthèse, et en fouillant jusqu'aux plus menus détails, on peut perdre la claire vision des caractères généraux“ sagt mit Recht Oberthür (Étud. de Lépid. comp., Fasc. IV, S. 71).

Fig. 176. Fig. 177.



Anopheles maculipennis ♀. $^{18}/_{1}$. (Orig.) *Anopheles maculipennis* ♂. $^{18}/_{1}$. (Orig.)
R Rüssel, *T* linker Taster, *F* linker Fühler, *Th* Thorax.

Unser höchstes Gebot sollte hier lauten: Möglichst vereinfachen, nicht unnötig komplizieren und die Materie derartig verwirren, daß schließlich sogar die Väter ihre eigenen Kinder nicht wieder zu erkennen vermögen.

Von solchen Motiven geleitet haben schon 1904 James & Liston die Auflösung der großen und so außerordentlich einheitlichen Gattung *Anopheles* in viele kleine als unpraktisch und vollkommen verfehlt bezeichnet[4]).

Als besonders erschwerendes Moment für eine reinliche Scheidung kommt noch hinzu, daß die Stechmücken ausgesprochenen Saisondimorphismus und große Neigung zum Aberrieren zeigen. So züchtete z. B. Kinoshita aus einem einzigen *Pseudopictus*-Gelege fünf, zwei ver-

---

[1]) So zählt Blanchard einige *Anopheles*-Arten zu *Myzomyia*, welche Theobald unter *Pyretophorus* aufführt.

[2]) Wir sind auf dem besten Wege, für jede einzelne Anophelesart z. B. eine besondere Gattung zu errichten. Damit wäre dann freilich aufs einfachste der einwandfreie Beweis dafür geliefert, daß gar keine generischen, sondern nur spezifische Unterschiede zwischen den einzelnen „neuen Gattungen“ vorliegen.

[3]) So stellte Theobald nach einigen weiblichen Tieren die Gattung *Heptaphlebomyia* und die Unterfamilie *Heptaphlebomyinae* auf. Als man durch Wellman auch die Männchen kennen lernte, zeigte es sich, daß diese das normale Flügelgeäder, die sechs Längsadern des Stechmückenflügels besaßen. So liegt nun mit dieser „Gattung“ und „Unterfamilie“ neben einer etymologischen auch eine entomologische Mißgeburt vor; oder sollte es doch möglich sein, daß die weiblichen und männlichen Vertreter derselben Art verschiedenen Unterfamilien angehören können?

[4]) Was ihnen natürlich den höchsten Zorn und die grenzenlose Verachtung Theobald's zugezogen hat; er nennt ihre schöne und sehr verdienstvolle Arbeit über die indischen Stechmücken kurzweg „entomologisch wertlos“. Sie werden sich hoffentlich mit den Worten zweier namhaften amerikanischen Entomologen in bezug auf ihren Kritiker getröstet haben: Dyar und Knab urteilen über Theobald „he is not a trained naturalist, so we are told, and it now appears that he is incapable of learning“.

schiedenen „Gattungen" angehörende, *Anopheles*-„Arten" (*pseudopictus* GRASSI, *plumiger* DÖNITZ, *sinensis* WIEDEMANN, *vanus* WALKER und *ezoënsis* TSUZUKI)[1]).

Schon seit zwei Jahrzehnten habe ich deshalb den Satz verfochten: Die heute beliebte Einteilung der Stechmücken, die sich zumal bei den verschiedenen *Anopheles*-„Gattungen" ausschließlich auf imaginale und noch dazu recht nebensächliche und minderwertige Charaktere stützt, kann nur als ein vorläufiger und sehr fragwürdiger Notbehelf angesehen werden. Wir werden erst dann in den Besitz eines natürlichen Stechmückensystems gelangen, wenn uns die ganze Lebensgeschichte der einzelnen Arten bekannt sein wird.

Man sollte deshalb ruhig allen und jeden systematischen Kleinkram den Entomologen von Fach überlassen, die sich daran auch fernerhin mit mehr oder weniger Geschick die Zähne ausbeißen mögen, und sollte dies um so mehr tun, als ihm vorläufig noch jede praktische Bedeutung abgeht.

Eine genaue Kenntnis aller *Anopheles*-Arten z. B. würde nur dann unerläßlich sein, wenn bestimmte Spezies auch wiederum nur bestimmte Malariaformen übertragen könnten, wenn, um ein prägnantes Beispiel zu wählen, in Italien Tropica ausschließlich durch *Anopheles maculipennis*, Tertiana nur durch *Anopheles superpictus* und Quartana nur durch *Anopheles pseudopictus* übertragen würden. Da aber jede dieser drei Arten sowohl Tropica, als auch Tertiana und Quartana übertragen kann, genügt es, wenn im gegebenen Falle der Arzt imstande ist, einen *Anopheles* von einem *Culex* zu unterscheiden.

Wichtig wäre es ferner, die einzelnen Spezies zu kennen, wenn gewisse *Anopheles*-Arten als Überträger für Malaria nicht in Betracht kämen, da sie sich nicht mit Plasmodien infizieren könnten. Aber auch diese Annahme mancher Autoren steht auf schwachen Füßen. Ein großer und wechselnder Prozentsatz der gleichen Mückenart zeigt sich bei Infektionsversuchen mit Hämosporidien immun. Es liegt also sehr nahe, anzunehmen, daß eine *Anopheles*-Art, die in diesem Jahre aus irgendwelchen uns heute noch unbekannten Gründen keine Sichelkeime in ihrem Körper zur Entwicklung bringt, schon im nächsten Jahre unter anderen Verhältnissen zu einer gefährlichen Überträgerin der Malaria werden kann. So wird z. B. *Anopheles rossi* von vielen Autoren für einen zwar sehr lästigen, aber sonst unschuldigen Quälgeist gehalten, während LAVERAN (Prophylaxie du Paludisme, S. 89) gerade ihn und nur ihn allein aus verrufenen Malariagebieten Hinterindiens (Annam) zugesandt erhielt.

Noch viel mehr beweisen die eventuelle Gefährlichkeit dieser Art die Mitteilungen von DE VOGEL & BANKS, die gelegentlich des Kongresses der „Gesellschaft für Tropenmedizin im fernen Osten" gemacht wurden[2]). Beide Forscher konnten feststellen, daß in Salzwasser (Meerwasser) zur Entwicklung gelangte Rossimücken in den umliegenden Bezirken die hauptsächlichsten Malariavermittler waren. Noch früher (1902) hatte Professor KINOSHITA malariainfizierte *Anopheles rossi* auf Formosa gefunden und STEPHENS & CHRISTOPHERS war es in Nagpur durch geschickte Versuchsanordnung sogar geglückt, diese Mücke im Laboratorium mit Plasmodien zu infizieren[3]).

Im Jahre 1919 fanden SWELLENGREBEL, SCHÜFFNER und SWELLENGREBEL DE GRAF bei Untersuchung von 17000 Anophelen in Niederländisch-Indien *Anopheles ludlowi* am häufigsten mit Malariaplasmodien infiziert; an zweiter Stelle stand dann *Anopheles rossi*. 1914 hatten WALKER & BARBER *A. rossi* für die Philippinen sogar als Hauptverbreiter der Malaria erklärt.

Die angeführten Tatsachen sollten meiner Ansicht genügen, den einwandfreien Beweis zu erbringen, daß es zunächst — und wohl noch für viele Jahre — das Richtige ist, sich durch die Erwägung: alle Angehörigen der großen, und als Ganzes wohlcharakterisierten Anophelesfamilie können sich unter Umständen mit Malariaplasmodien infizieren und diese dann auf den Menschen übertragen, in der Wahl der prophylaktischen Maßnahmen und ihrer energischen Durchführung leiten zu lassen.

---

[1]) Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 10, S. 626. Siehe auch die *Annulipes*-Formen auf Taf. V.

[2]) Medical Record, Bd. 77, 1910. — Vgl. auch W. T. DE VOGEL, *Myzomyia Rossii* und Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 65, S. 228—236.

[3]) Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 10, S. 750; s. auch S. 280 (Literatur) MUSGRAVE, WALKER etc. und S. 291 1917 SCHÜFFNER, W. und VAN DER HEYDEN, H. V.

Die Unterschiede zwischen den „Anophelinen" und allen übrigen Unterfamilien sind so große und bedeutende, daß wir an ihre Stelle zwei neue Familien setzen müssen, die Anopheliden und die Kuliziden im engeren Sinne[1]).

Die Gründe für dieses Vorgehen habe ich im „Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene" Bd. IX, 1905, S. 52 und 53 entwickelt und komme hier auf dieselben zurück.

Es unterscheiden sich die Kuliziden von den Anopheliden durch folgende Merkmale:

Kuliziden.	Anopheliden.
Eier	
spindel- oder eiförmig, in kahnförmigen schwimmenden Haufen oder einzeln abgesetzt und dann meist untersinkend und im Schlamme, auf vertorften Blättern usw. ungünstige Zeiten überdauernd, oder im Mutterleibe überwinternd oder tropische Trockenperioden überstehend.	kähnchenförmig, stets einzeln gelegt und mit Schwimmvorrichtung versehen. Den Winter oder ungünstige Zeiten meist im Mutterleibe überdauernd.
Larven.	
durch einen ein Stigma tragenden Sipho atmend (Siphonata). Körper von der Wasserfläche herabhängend. Brachykephale Dickköpfe (Fig. 213). Mundteile etwas nach unten gerichtet (hypognath). Ein Stachelfeld auf dem vorletzten Segmente. Intersegmentalscheiben fehlen der Exuvie.	durch zwei Stigmen atmend, die in einer napfförmigen Vertiefung unter dem Gesamtniveau der Körperoberfläche liegen (Asiphonata). Körper mit Teilen der Rückenfläche des Thorax und Abdomens und Teilen der Bauchfläche des Kopfes in horizontaler Lage sich an den Wasserspiegel anlehnend. Hals gewöhnlich um 180° gedreht, so daß die untere Kopffläche nach oben schaut. Dolichokephale Kleinköpfe (Fig. 157). Mundteile mehr nach vorwärts gerichtet (prognath). Die Larvenhaut trägt dorsale, dunkel pigmentierte Intersegmentalscheiben und fächerförmige Haare auf vielen Abdominalsegmenten.
Larven.	
Thorax faßförmig, Rückenfläche gewölbt; ein Thoraxfrontalschnitt zeigt deshalb einen beinahe kreisförmigen Umriß.	Thorax dosenförmig, die abgeplattete Rückenfläche trägt in der Medianlinie einen kielförmigen Grat, an dessen Seitenflächen Längsgruben verlaufen. Auf der Rückenfläche des Metathorax häufig ein Sternhaar jederseits, auf der des Prothorax (in der Schultergegend) die Mündungen der Ausführungsgänge von Talgdrüsen.

[1]) Da die Korethriden gar keine Stechmücken sind, was ich in meiner Arbeit „Sind die Kuliziden eine Familie?" (1905, Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., Bd. 9, S. 49) nachweisen konnte, werden sie hier nicht weiter berücksichtigt. Die *Ixodiden* und *Argasiden* sind einander näher verwandt, als die *Anopheliden* und *Kuliziden*, und trotzdem fällt es keinem Zoologen ein, sie nur als Unterfamilien anzusehen.

Kuliziden.	Anopheliden.

Larven.

Die ventrale Kopffläche

wesentlich heller als die Scheitelfläche.	wesentlich dunkler als die Scheitelfläche.

Erklärt wird dieser Unterschied durch die typische Kopfhaltung der Anophelidenlarven (Drehung um 180° um die Längsachse). Es trägt so auch die Scheitelfläche die Schutzfarbe der ventralen Körperfläche.

Puppen.

An den distalen Ecken der Abdominalsegmente stehen meist Dorne.	An den distalen Ecken der Abdominalsegmente stehen ein- oder mehrfach gegliederte Borsten.

Puppen der ♀♀

(an den durch die Hülle durchscheinenden kurzborstigen Antennen als solche leicht zu erkennen).

Palpen als gerade Stäbchen unter der Puppenhülle sichtbar.	Palpen zweifach geknickt durch die Hülle zu sehen.

Imagines

Längsachse des Körpers

in der Sagittalebene gebogen, Konvexität dorsalwärts schauend (s. Fig. 172).	fast eine gerade Linie bildend (s. Fig. 173).

Schildchen (Skutellum)

dreilappig.	einfach.

Taster der ♀♀

kürzer	ebensolang

als der Rüssel.

Beine

etwa Körperlänge besitzend, alle drei Paare fast gleich lang.	wesentlich länger als der Mückenkörper, vom ersten bis zum dritten Paare an Länge beträchtlich zunehmend.

(Die fehlende oder vorhandene Krümmung der Körperachse und die verschiedene Beinlänge bedingt den charakteristischen Sitz der Anopheliden und Kuliziden) (s. Fig. 172 u. 173).

Vorletztes Glied des Fußes des ersten Beinpaares der ♂♂

um ein mehrfaches kürzer, als das Endglied (s. Taf. III, 2 u. Fig. 134 B).	ebensolang oder eine Spur länger, als das Endglied.

Diese Unterschiede bei den ♀♀ nicht so auffällig, aber vorhanden.

Metatarsus

aller Beinpaare kürzer als die zugehörige Tibia.	des hinteren Beinpaares länger als die zugehörige Tibia.

Kuliziden.	**Anopheliden.**
Endglied des männlichen Vorderfußes trägt	
ein Klauenpaar.	eine einzige Klaue.
Polsterförmiges Grundglied des Fühlers	
beschuppt.	meistens nackt.
Alularand	
beschuppt (s. Fig. 133 und Taf. III, Fig. 6).	nackt (s. Taf. III, Fig. 1 und 2).
Die Ausführungsgänge in den Speicheldrüsenlappen	
zylindrisch.	ampullenförmig (s. Taf. IV, Fig. 1).
Spermatheken	
drei (bei *Mansonia* zwei), ihre Chitinkapseln ganzwandig (s. Taf. IV, Fig. 5).	eine. Chitinkapsel siebförmig durchlöchert (s. Fig. 143 und Taf. IV, Fig. 4).
Kittdrüsen	
zwei	eine.

Die Flügel der Anopheliden sind meist gefleckt, die der Kuliziden gewöhnlich farblos und glasartig durchsichtig.

Um einen raschen und bequemen Überblick über die Stellung der Stechmücken im zoologischen Systeme und ihrer wichtigsten Glieder untereinander zu ermöglichen, füge ich umstehende Stammtafel an.

Die größte praktische Bedeutung unter den heimischen und tropischen Stechmücken haben die folgenden Arten:

Kuliziden.

Die verbreitetste aller Stechmücken ist ***Culex pipiens*** L. (s. Fig. 174, 175 und Taf. III, Fig. 6), die allbekannte Schnake, sie ist ein Kosmopolit im wahrsten Sinne des Wortes. Eine ebenfalls sehr häufige Art, *Culex annulatus* Schrank, ist in Fig. 179 dargestellt.

Culex pipiens sehr nahestehend (von einigen Autoren sogar als identisch mit ihm angesehen) ist ***Culex fatigans*** Wied., die häufigste Kulizide der wärmeren Teile von Amerika, Asien, Afrika, und Australien; als Überträgerin von Filarien und der Dengue hat sie hohe Bedeutung gewonnen und lasse ich deshalb die eingehende Beschreibung der Mücke hier folgen.

Kopf braun, Beschuppung zum größten Teile aus blaßgoldbraunen bis cremefarbigen, gekrümmten und einigen zerstreuten, schwarzen oder dunkelbraunen, bisweilen ockergelben, aufgerichteten gegabelten Schuppen bestehend; an den Seiten des Kopfes flache cremeweiße Schuppen; Augen des lebenden Tieres von goldgrüner Farbe, mit einem schmalen, blassen Ring umgeben. Borsten des Kopfes schwarz oder braun, Fühler dunkelbraun, beim ♀ mit lichter Pubeszenz, beim ♂ blaß geringelt und mit tiefbraunen, quirlig angeordneten Haaren geschmückt; ihr Basalglied blaß rostbraun oder ockergelb. Taster braunbeschuppt, beim ♂ mit einem lichten Ringe gegen das Basaldrittel zu, den Rüssel um das letzte und die Hälfte des vorletzten Gliedes überragend, das letzte Glied sich gegen die Spitze verschmälernd, etwas länger als das vorletzte; die zwei letzten Glieder an den Seiten und die Spitze des drittletzten Gliedes mit mäßig langen, spärlichen, dunkel-

Die Stellung der Kuliziden und Anopheliden im zoologischen System.

Arthropoda

(VI. Klasse:) *Insecta* — etc.

etc. — (6. Ordnung:) *Diptera*, vgl. S. 96.

(1. Unterordnung:) *Nematocera eucephala.*

(Familien:) — etc. — *Chironomidae* — *Corethridae* — *Culicidae* *Anophelidae* — etc.

(Unterfamilien:) — etc. — *Tanypodinae* *Corethrinae* — *Mochlonychinae* *Aëdinae* — *Culicinae* — *Megarhininae* etc.

(Gattungen:) — etc. — *Tanypus* *Corethra* etc. *Mochlonyx* *Aëdes* etc. *Culex* etc. *Megarhinus* etc. *Anopheles* etc.

[Zuckmücken] [Büschelmücken] [Stechmücken]

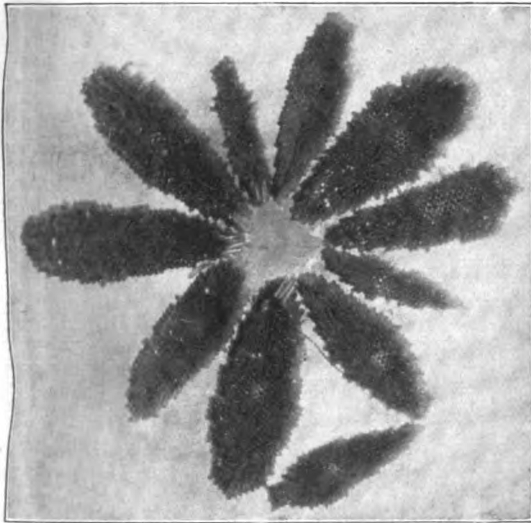
Die beiden Familien und die wichtigsten Unterfamilien der Stechmücken lassen sich durch die Form des Rüssels und durch das Längenverhältnis der Taster zum Rüssel leicht voneinander unterscheiden:

I. Rüssel gerade:
  A. Taster in beiden Geschlechtern gleichlang und
    a) ebensolang wie der Rüssel (s. Fig. 176 und 177) . . . . *Anophelidae*
    b) viel kürzer als der Rüssel (s. Fig. 136 und 137) . . . . *Aëdinae.* } *Culicidae*
  B. Taster des ♂ länger, des ♀ viel kürzer als der Rüssel (s. Fig. 175 und 174) . *Culicinae.* } *Culicidae*
II. Rüssel hakenförmig nach abwärts gebogen:
    Farbenprächtige Tropenbewohner . . . . *Megarhininae.* } *Culicidae*

braunen Haaren bekleidet. Rüssel dunkelbraun bis schwarzviolett beschuppt, nicht licht geringelt, bisweilen (beim ♂ immer) in der Mitte und an der Spitze lichter, beim ♂ gegen die Spitze verdickt, die Spitze selbst aber scharf.

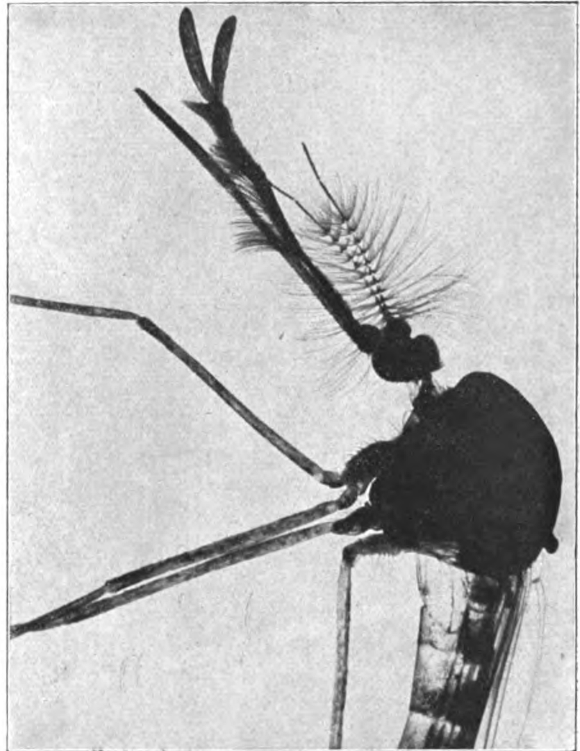
Thoraxrückenfläche braun, mit glänzend goldigen bis beinahe fahlgelben, ungleich breiten, gekrümmten Schuppen bedeckt, mit zwei parallelen Längslinien, manchmal mit Spuren einer dritten in der Mitte und mit drei Längsreihen schwarzer Borsten, deren mittlere an dem unbeschuppten Raume vor dem Schildchen endet; dieses mit braunen Randborsten in verschiedener Zahl; Pleuren blaßgelblich mit drei oder mehr kleinen, licht, beinahe weiß beschuppten Flecken.

Fig. 178.



Elf Eierkähnchen von *Culex pipiens* L. $^5/_1$. Original. Präp. u. Phot.: Prof. Reiner Müller, Köln.

Fig. 179.



Culex annulatus. (Schrank) ♂. $^{12}/_1$. (Original.)

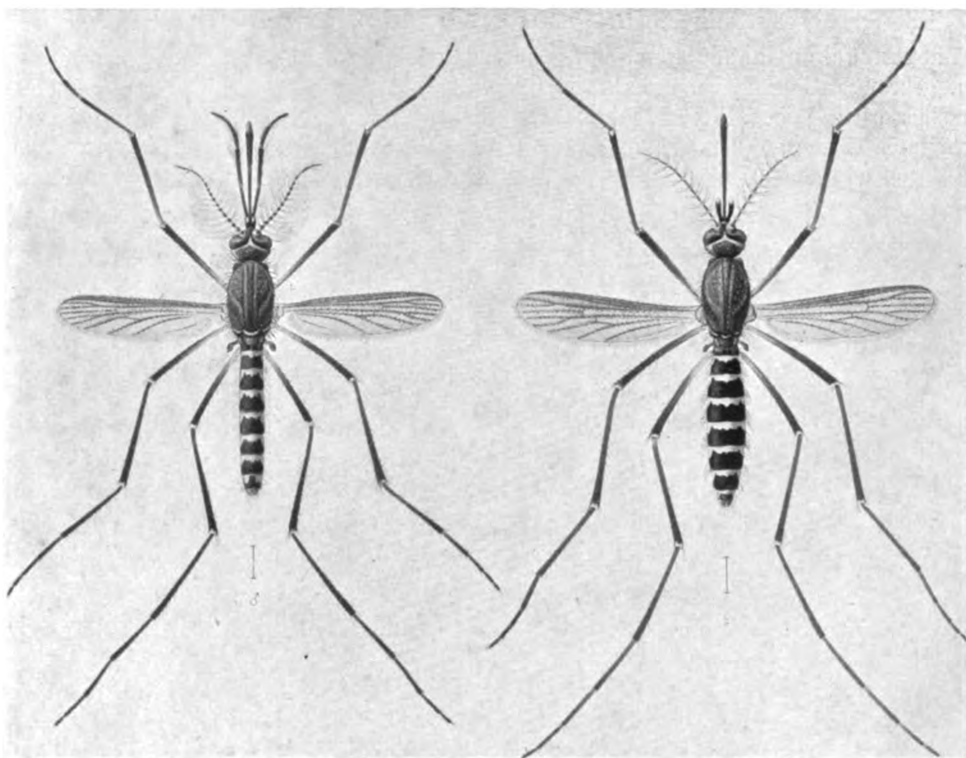
Abdomen oben dunkelbraun bis schwarz beschuppt, jedes Segment an der Basis mit einer cremefarbigen Querbinde und mit seitlichen gleichgefärbten Flecken; Ventralseite weiß oder gelb beschuppt.

Beine braun, nicht licht geringelt, Schenkelwurzeln und Hüften lichter, Knie und bisweilen die Spitze der Schienen mit einem undeutlichen gelben Punkte; hintere Metatarsen kaum kürzer als die Schienen. Klauen beim ♀ gleichgroß und einfach, beim ♂ die Klauen der Vorder- und Mittelbeine ungleich groß und gezähnt (und zwar trägt die größere einen langen, stumpfen Zahn in der Mitte, die kleinere einen scharfspitzigen Zahn an der Basis), die Klauen der Hinterfüße gleich groß und einfach.

Flügel ungefleckt, die Adern braun und purpurbraun beschuppt; erste Submarginalzelle länger und schmäler als die zweite Hinterrandzelle, der Stiel der ersteren variabel in der Länge, niemals weniger als ein Viertel solang als die Zelle; Abstand der hinteren von der mittleren Querader doppelt so groß als die Länge der ersten beträgt; Schwingkölbchen ockergelb, an der Spitze etwas dunkler.

Körperlänge: ♀ 4,5—5,5 mm, ♂ 4—5 mm.

Fig. 180.



Männchen *Culex fatigans* Wied. Weibchen.

Fig. 181.

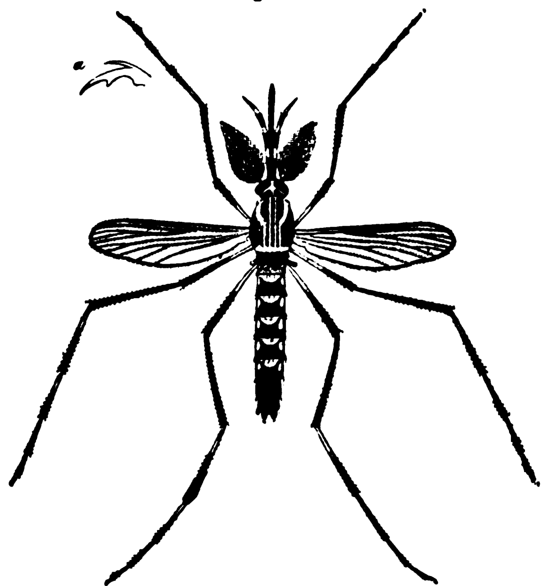
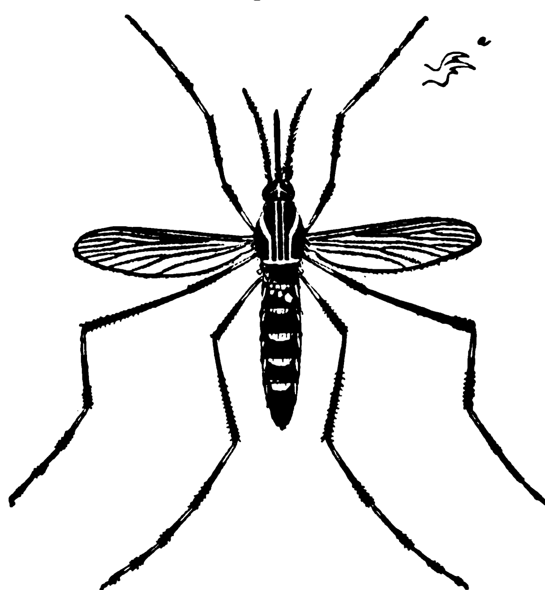


Fig. 182.



Culex (Stegomyia) fasciatus Fabr. (Nach Carroll.)
Männchen. Weibchen.
a Klaue des ersten Beinpaares.

Culex fasciatus FABR. ist eine ebenfalls sehr verbreitete Art (Amerika, Afrika, Asien, Spanien, Portugal und Süditalien) (Fig. 181, 182).

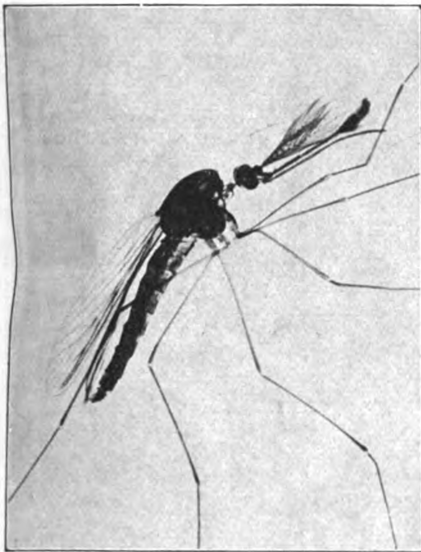
Er ist seit einigen Jahren als Überträger des Gelbfiebers in allgemeinen Verruf geraten. Die Mücke wurde durch THEOBALD von der Gattung *Culex* wegen der Verschiedenheit des Integumentes als Gattung *Stegomyia* abgetrennt.

Die „Gattung" *Stegomyia* ist ausgezeichnet durch große spatelförmige anliegende Schuppen auf dem ganzen Kopf und dem Skutellum. Von der schwarzen Grundfarbe der verschiedenen Arten heben sich die rein weißen, oft auch silberweißen Streifen, Kreisornamente und Ringe wirkungsvoll ab.

Anopheliden

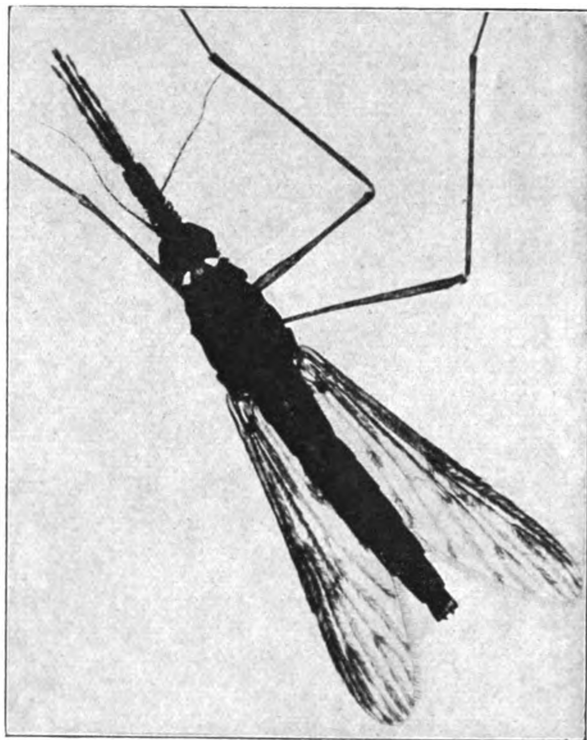
Von den Anophelesarten[1]) der nördlich-gemäßigten Zone sind die wichtigsten *Anopheles maculipennis* HOFFMGG. (ganz Europa, Nordamerika, Nordafrika), *Anopheles*

Fig. 183.



Anopheles maculipennis (HOFFMGG.) ♂. $^{4}/_{1}$. (Original.) Profilansicht. Sitz an senkrechter Wand. Die Tibia des linken Vorderbeines ist geknickt.

Fig. 184.



Anopheles Ziemanni (GRÜNB.) ♀. $^{12}/_{1}$. (Original.) Gefangen am Wuri in Kamerun von ZIEMANN. Die Mücke ist eine nahe Verwandte von *Anoph. sinensis*.

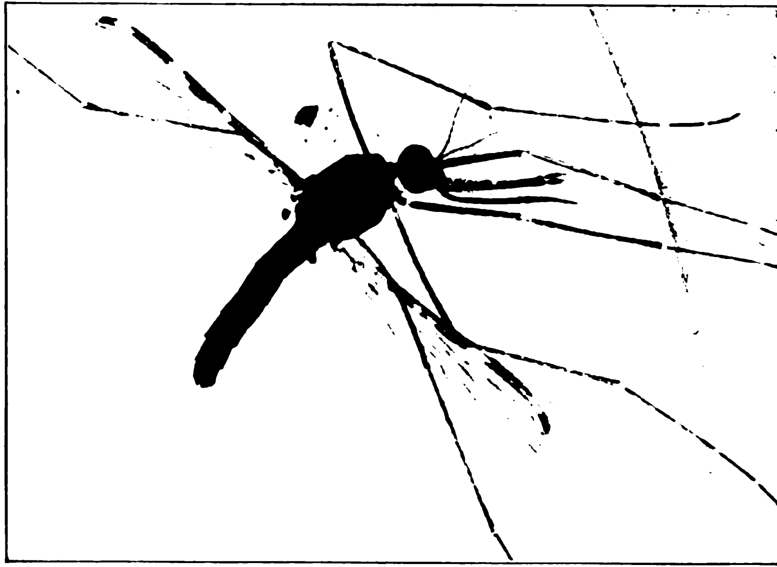
bifurcatus L. (Europa, Vorderasien), *A. nigripes* STÄGER (Europa), *A. superpictus* GRASSI und *A. pseudopictus* GRASSI (Europa, Asien).

Anopheles (Pyretophorus) costalis LOEW (s. Taf. III, Fig. 3 und 4) ist die gemeinste afrikanische Art; sie wird sowohl an der Ost- als an der Westküste überall

---

[1]) Der Name *Anopheles* wurde nicht von MEIGEN, sondern nach dessen eigener Aussage vom Grafen v. HOFFMANNSEGG der Gabelmücke verliehen. Ebenso kreïerte dieser die Gattung *Aëdes*. Schon die lahme Übersetzung, welche MEIGEN von beiden Worten gibt, „beschwerlich" und „beschwerlich" beweist, daß nicht er die Tiere benannte. *Anopheles* bedeutet der „Nichtsnutz", *Aëdes* der „Unangenehme".

Fig. 185.



Anopheles Rossi (GILES) ♀. $^{12}/_{1}$. (Original.)
Herr Oberstabsarzt Dr. J. TSUZUKI, Prof. an der Kaiserlichen militärärztlichen Akademie zu Tokio, hatte die Güte, mir im Jahre 1902 eine Anzahl ostasiatischer Anopheliden zu übersenden, unter denen sich auch die hier dargestellte befand.

Fig. 186.

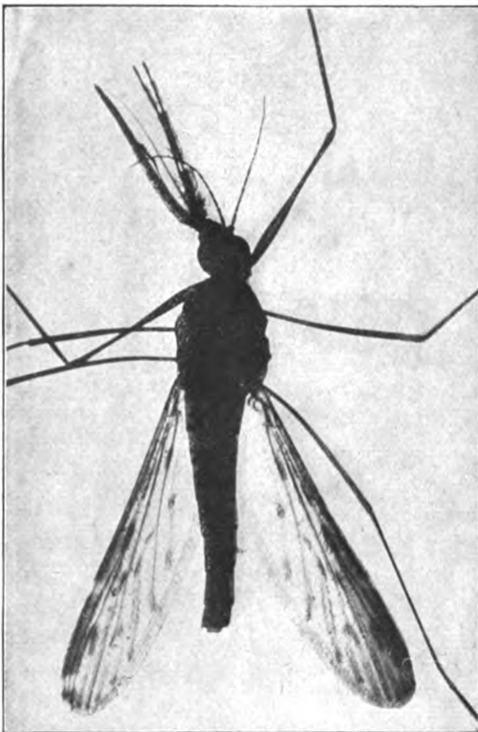
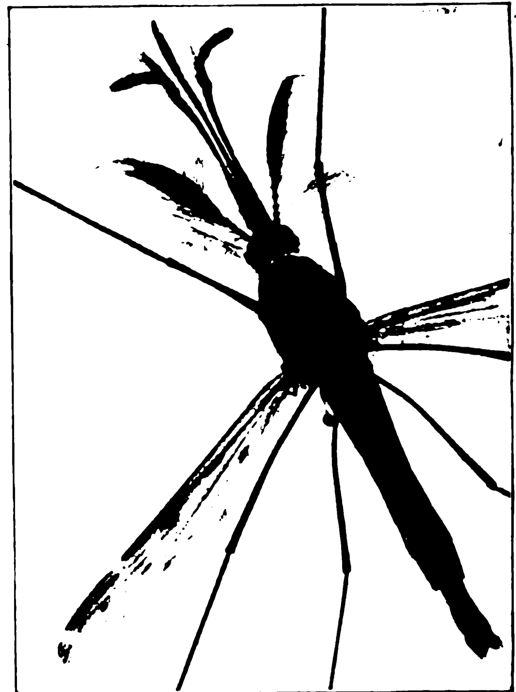


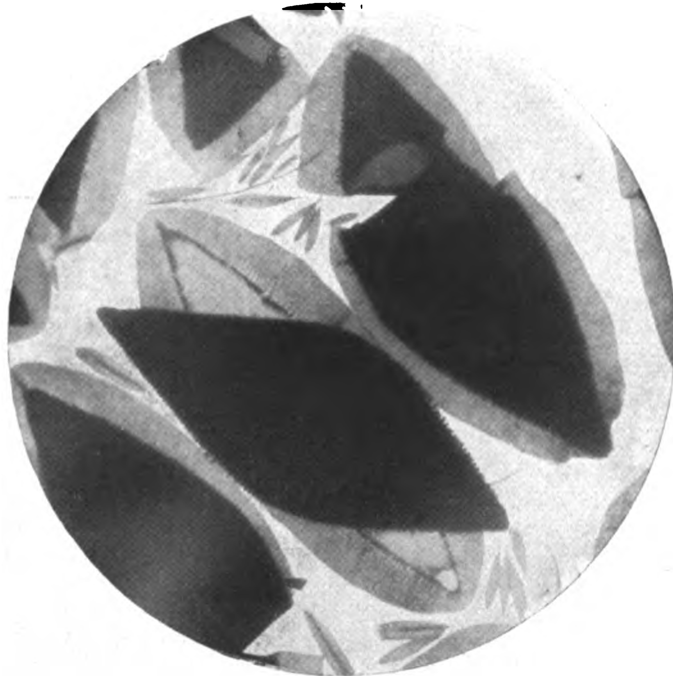
Fig. 187.



Anopheles sinensis (WIED.) ♀. $^{12}/_{1}$. (Original.) *Anopheles sinensis* (WIED.) ♂. $^{12}/_{1}$. (Original.)
Die in den beiden Figg. 186 und 187 dargestellten Mücken verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Stabsarztes N. MINE zu Taihoku (Formosa).

gefunden. Im Inneren des schwarzen Kontinentes herrscht *Anopheles (Myzomyia) funestus* Giles vor. Die häufigsten Asiaten sind *Anopheles (Myzorhynchus) sinensis* Wied. (Fig. 186, 187) und *Anopheles (Myzomyia) rossi* Giles (Fig. 185), während auf dem südamerikanischen Kontinent und den Antillen *Anopheles (Cellia) argyrotarsis* Rob. Desv. (s. Taf. III, Fig. 5) die verbreitetste Art ist.

Fig. 188.



Eierschalen und Schuppen von *Cyclophorus (Anopheles) nigripes* Staeger; in der Mitte des Gesichtsfeldes das Ektochorion mit dem Mikropylenhofe durch Ablösung und Verschiebung des Chorions teilweise freigelegt. $^{120}/_{1}$.
Original. Nach einem Präparate meiner Sammlung photographiert von Dr. Steuernagel, Kassel.

Weitere asiatische Arten sind:

Indisches Gebiet: Flügel ungefleckt: *Anopheles aitkeni*, *A. culiciformis*, *A. immaculatus*. Flügel gefleckt, Spitze der Hinterbeine weiß: *A. fuliginosus*, *A. pulcherrimus*, *A. karwari*, *A. maculipalpis*, *A. jamesi*, *A. elegans*, *A. punctulatus*, *A. willmori*, *A. maculatus*. Flügel gefleckt, Spitze der Hinterbeine nicht weiß: *A. barbirostris*, *A. gigas*, *A. turkhudi*, *A. jeyporiensis*, *A. culicifacies*, *A. nigerrimus*, *A. listoni*, *A. stephensi*, *A. ludlowi*. Malayisches Gebiet und Philippinen: *A. fragilis*, *A. minutus*, *A. asiaticus*, *A. albirostris*, *A. kochi*, *A. formosus*, *A. lineatus*, *A. nivipes*. Niederländisch Indien: *A. vagus*, *A. ludlowi*, *A. rossi*, *A. immaculatus*, *A. aconitus*, *A. punctulatus*, *A. annulipes*, *A. leucosphyrus*, *A. kochi*, *A. fuliginosus*, *A. schüffneri*, *A. maculatus*, *A. karwari*, *A. jamesi*, *A. sinensis*, *A. barbirostris*, *A. albotaeniatus*, *A. umbrosus*, *A. aitkeni*.

Australische Arten:

A. annulipes, *A. bancrofti*, *A. atratus*.

Amerikanische Arten:

A. lutzi, *A. tarsimaculatus*, *A. albimanus*, *A. bellator*, *A. neivai*, *A. vestitipennis*, *A. maculipes*, *A. mediopunctatus*, *A. apicimacula*, *A. strigimacula*, *A. malefactor*, *A. eiseni*, *A. grabhami*, *A. pseudopunctipennis*, *A. walkeri*. *A. punctipennis*, *A. perplexans*, *A. franciscanus*, *A. crucians*, *A. barberi*, *A. occidentalis*, *A. atropos*, *A. quadrimaculatus*.

Afrikanische Arten:

A. pharoënsis, *A. nili*, *A. cinctus*, *A. squamosus*, *A. maculicosta*, *A. christyi*, *A. brunipes*, *A. rufipes*, *A. maculipalpis*, *A. pretoriensis*, *A. implexus*, *A. theileri*, *A. wellcomei*, *A. natalensis*, *A. longipalpis*, *A. culifacies*, *A. impunctus*, *A. superpictus*, *A. austeni*, *A. distinctus*, *A. mauritianus*, *A. umbrosus*, *A. smithi*, *A. maculipennis*, *A. algeriensis*, *A. antennatus*, *A. rhodesiensis*, *A. flavicosta*.

Fang, Aufbewahrung und Versand.

Um Stechmücken mit Erfolg zu sammeln, ist es von hoher Bedeutung, die abzusuchenden Örtlichkeiten richtig auszuwählen und der Jahres- und Tageszeit entsprechend die zweckmäßigsten Fangarten anzuwenden.

Wenn es sich nur darum handelte, vollkommen ausgebildete weibliche Stechmücken zu erbeuten, so wäre die gestellte Aufgabe ja verhältnismäßig leicht zu lösen, da uns die bluthungrigen Tiere anfliegen und dann unschwer mit dem Netze oder sitzend und saugend durch Überdecken mit dem Reagenzglase oder der Glasreuse zu fangen sind; uns muß es aber auch darauf ankommen, männliche Tiere und womöglich Eier, Larven und Puppen der gleichen Art zu erhalten. Nur so ist ein vollkommener Überblick über den Entwicklungsgang der Art zu gewinnen und die Möglichkeit gegeben, die notwendigen, systematischen und biologischen Tatsachen klarzustellen.

Imagines. Die einfachste Art, Stechmücken zu fangen, besteht darin, daß man die tagsüber traumverloren an den Wänden sitzenden oder in Kellern u. dgl. ihren Winterschlaf haltenden Tiere — wenn nötig bei künstlicher Beleuchtung — mit einem ziemlich weiten (2 cm im Durchmesser) **Reagenzglase** überdeckt.

Die von dem Glase berührte Mücke erwacht, fliegt auf und sucht, überall gegen die Glaswände anstoßend, den vermeintlichen Ausgang am Boden des Röhrchens. Schnell entfernt man jetzt das Reagenzglas von der Wand und schließt die Mündung mit dem Daumen der das Glas haltenden Hand. Eine Wattekugel, gerade groß genug, die Mündung sicher zu verstopfen, wird nun neben der wenig gelüfteten Daumenbeere vorbei in das Röhrchen eingeführt.

Bei einiger Geschicklichkeit und Übung lassen sich nacheinander 3—4 Stechmücken auf diese Art lebend und unbeschädigt in demselben Glase fangen. Da aber unter diesen Verhältnissen die Tiere später sich leicht gegenseitig verletzen, verfährt man sicherer und schonender in folgender Weise. Die zuerst gefangene Mücke wird mittels einer Wattekugel vorsichtig gegen den Boden des Reagenzglases gedrängt und ihr hier gerade noch soviel Raum gelassen, daß sie sich frei bewegen kann. Nun folgt ihr ebenso die zweite, die dritte usw. bis das Proberöhrchen gefüllt ist (s. Fig. 189). Ein halbes Dutzend und mehr Tiere lassen sich bei diesem Vorgehen in einem einzigen Röhrchen fangen und getrennt voneinander unbeschädigt und lebend nach Hause bringen, wo sie dann durch Herausziehen der tiefer eingestoßenen Wattesepten mittels einer Häkelnadel oder eines ähnlichen Instrumentes sofort befreit und in ein größeres Gefäß eingesetzt werden müssen.

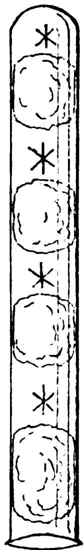
In den letzten Jahren habe ich auch häufig die von NOCHT angegebenen „Glasreusen“ benutzt, um sitzende Tiere zu überdecken. Ich stelle mir dieselben (s. Fig. 190) aus einem Glaszylinder von 2,5—3 cm Durchmesser und 15 cm Länge her, indem ich das eine Ende des Glasrohres über einem Bunsenbrenner erweiche und dann trichterförmig in das Lumen hineinschiebe. Der Trichter wird durch einen gewöhnlichen Kork (a) verstöpselt, während das andere Ende durch eine im Mittelpunkt durchbohrte Korkscheibe (b) abgeschlossen wird. Ein Entweichen der Insekten verhindert ein rundes Mulläppchen (c), das man zwischen Glaswand und Korkscheibe einklemmt. In dieser Glasreuse lassen sich eine große Zahl Stechmücken nacheinander fangen und lebend nach Hause bringen. So schön und unbeschädigt wie im abgeteilten Reagenzglase bleiben aber die Tiere nicht; auch gelingt es bei fortgesetztem Gebrauche häufig einigen der schon eingeschlossenen Mücken wieder zu entkommen.

Zur Ausübung der Jagd im Freien oder in geschlossenen Räumen zur Nachtzeit bedient man sich des **Netzes**.

Das Netz muß von solcher Größe und so gebaut sein, daß es gebrauchsfertig, bequem und unauffällig in der linken inneren unteren Seitentasche des Rockes („Aktentasche") untergebracht werden kann. Bei einer Breite der Rocktasche von 20 und einer Tiefe von 25 cm beträgt die Gesamtlänge des Netzrahmens mit Stiel und Handgriff 38—40, seine Breite 17—18 cm. (Die Maße der einzelnen Teile des Netzes sind aus Fig. 191 zu ersehen. Seit einigen Jahren verwende ich mit gleich gutem Erfolge kleinere Netze, deren Maße durchgehend auf $^2/_3$ der hier angegebenen reduziert sind.)

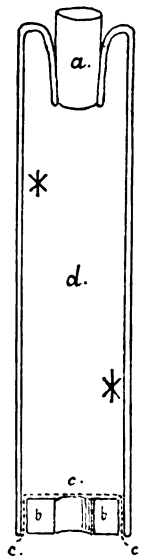
Netzrahmen, Stiel und Handgriff bestehen aus einem Stücke verzinkten[1]) Eisendrahtes von mindestens 2 mm Dicke. Wir geben dem Netzrahmen die aus Fig. 191 ersichtliche ovale Form, bilden den Stiel durch spiraliges Zusammendrehen der beiden Drahtenden und biegen diese ringförmig zusammen, so zwar, daß der Handgriff schließlich aus zwei hart aneinanderliegenden Ringen

Fig. 189.



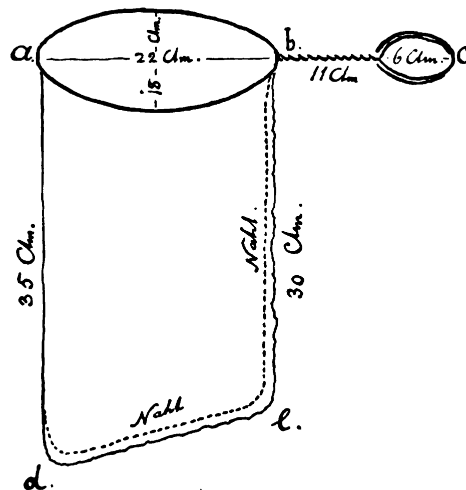
Reagenzglas mit gefangenen Stechmücken (*), die durch Wattekugeln getrennt sind. (Orig.)

Fig. 190.



Glasreuse. *a* Korkstöpsel, *b* durchbohrte Korkscheibe, *c* Mullläppchen. Im Innenraume *(d)* befinden sich zwei gefangene Mücken (*). (Orig.)

Fig. 191.



Netz. (Orig.)
a b Netzrahmen, *b c* Stiel und Handgriff, *a b d e* Netzbeutel.

besteht, d. h. durch einen Doppelring gebildet wird; die Ringe und Spiralen werden dann durch darüberfließendes Zinn fest miteinander verlötet[2]).

Für den Netzbeutel ist möglichst dünner, durchscheinender Stoff von weißer Farbe (Mull, Seidengaze usw.) das geeignete Material; er muß geschlossen durch seine Wände Zahl und Sitz der Tiere zu sehen gestatten und geöffnet auf seinem hellen Grunde die Mücken leicht und rasch erkennen lassen. Der Netzbeutel, aus einem Stück des angegebenen Gewebes hergestellt, soll im Profil (*a b d e*) niemals rechteckig erscheinen, sondern wie aus Fig. 191 zu ersehen, ein unregelmäßiges Viereck (Paralleltrapez) darstellen; seine distale Seite (*a d*) mißt 35, seine proximale (*b e*) 30 cm; damit wird der untere distale Winkel kleiner, der proximale größer als ein rechter. Die distale Ecke (*d*) darf nicht in einen spitzen Zipfel auslaufen, sondern muß leicht abgerundet werden. Die durch die Naht freigelassenen Ränder des Netzes müssen nach außen gewandt sein, um die im Innenraume eingeschlossenen Insekten nicht festzuhalten und zu verdecken. Bei so gestaltetem Netzbeutel werden wir die Gefangenen stets in dem spitzeren (distalen) Zipfel

---

[1]) Messingdraht ist leichter als solcher der Oxydation ausgesetzt, ungeschützter Eisendraht wegen des schnellen Rostens ganz unbrauchbar.

[2]) Alle in dieser Arbeit angegebenen Fanggeräte, Zuchtgefäße usw. sind von Brüder Ortner & Co., Wien XVIII, Dittesgasse 11 zu beziehen.

antreffen und durch Drehung des Netzes um die Längsachse des Rahmens von der Außenwelt abschließen können. Ist dies geschehen, so legen wir das Netz auf eine möglichst ebene Fläche und haben nun Zeit, ein Reagenzglas zur Aufnahme des Fanges herzurichten. Sollten sich inzwischen die Mücken von der äußersten Zipfelecke entfernt haben, so genügt derselbe Netzschlag, den wir beim Fangen in Anwendung brachten, um sie wieder an die gewünschte Stelle zurückzuführen. Nun heben wir das ganze Netz mit dem Daumen und Mittelfinger der linken Hand an dem Zipfel d in die Höhe und können da die Tiere das Bestreben haben, stets nach oben — lichtwärts — zu kriechen, es unbesorgt offen herabhängen lassen. Die Rechte führt alsdann das unverschlossene Reagenzglas — Mündung nach oben — in den Netzbeutel ein, den durch den dünnen Stoff leicht sichtbaren Mücken entgegen, bis es an den Netzboden anstößt und die Tiere in den Glaszylinder hineinfallen. Mit dem Zeigefinger der Linken wird nun der Netzstoff gegen die Mündung des Reagenzglases gedrückt und dieses dann so weit umgekehrt, daß sein Boden gerade nach oben sieht. Der umgestülpte (links gemachte) Netzbeutel gestattet jetzt, die Beute genau zu betrachten und weiter zu behandeln, wie dies beim einfachen Überdecken mit dem Glaszylinder angegeben wurde.

Im Gelände habe ich in den letzten Jahren Stechmücken nur noch in Ausnahmefällen mit dem Netz gefangen; sie verlieren bei dieser Gelegenheit trotz schonendsten Verfahrens jedesmal mindestens Schuppen, wenn nicht gar Beine, büßen so stets etwas von ihrem „Glanz und Schimmer" ein und werden manchmal sogar unbestimmbar.

Ich setze mich zum Mückenfange an geeigneter Stelle im Walde oder im freien Gelände auf einen Stein, Wurzelstumpf oder dergleichen und lasse meine Verfolger ruhig an mich herankommen. Die Steckmücke fliegt den sitzenden Menschen meist in mittlerer Körperhöhe an, und zwar wird die Kniegegend bevorzugt, namentlich dann, wenn man die Hände flach nach Art ägyptischer Sitzstatuen auf den Oberschenkeln ruhen läßt und unbewegt in dieser Stellung verharrt. Der Kopf und Hals kann durch einen Mückenschleier geschützt werden; in den meisten Fällen genügt es, die um die Ohren summenden oder sonstwie gewahrten Mücken mit der Hand zu vertreiben, indem man letztere unter der Hutkrämpe und über den Hals hinführt. Im Gegensatz zu dem Verhalten des unglaublich frechen Simuliums genügt bei der Stechmücke ein einmaliges Verscheuchen durch Handbewegung oder Wegblasen in den meisten Fällen.

Es kommt nun zunächst darauf an, die Tiere an die einzig passende Körperstelle des Jägers, die Hand, zu bringen. Meist lassen sie sich schon beim Anfliegen auf dieselbe nieder oder erreichen sie nach einigen vergeblichen Versuchen, durch die Hose zu stechen. Zögert die Mücke zu lange, so kann man ihr durch die vorsichtig genäherte Hand entgegenkommen; häufig gelingt es sogar, fliegende Mücken zum Niederlassen auf die ausgestreckte Hand zu bewegen. Nun läßt man zunächst das Tier zur Ruhe kommen und die passende Einstichstelle aufsuchen. Hat sich die Mücke festgesetzt und will die Stilette einstoßen, so überdeckt man sie mit der in der anderen Hand bereitgehaltenen Glastube, die dann durch einen Wattepfropf geschlossen wird. Die Achse der 10—12 cm langen und 2 cm weiten Tube muß schon in 25 cm Entfernung senkrecht zur Sitzebene des Tieres gestellt werden und genau auf dasselbe gerichtet sein, wenn man die nahe am Fundus gefaßte Glasröhre der Mücke gleichmäßig und nicht zu rasch nähert; kommt man von der Seite an das Wild heran, so fliegt es regelmäßig ab. Lästige Mücken, die ich nicht zu fangen beabsichtige, mache ich für gewöhnlich dadurch unschädlich, daß ich sie mit dem flachen Tubusboden leicht gegen ihre Sitzfläche andrücke.

Will man die Mücke zugleich füttern, um Gelege zu erzielen, so läßt man sie ruhig die stechenden Teile des Rüssels in die Haut einsenken und wartet mit dem Überstülpen, bis man merkt, daß der Leib des Tieres anschwillt und sich schwarzrot färbt. Dies ist deshalb zu empfehlen, weil es nicht selten vorkommt, daß die Mücke auf dem ganzen Wege, den die Stachelspitze nimmt, nicht auf ein Gefäß stößt und deshalb kein Blut saugen kann; sie zieht dann die Stilette wieder heraus, um sie an passenderer Stelle einzustechen: am Suchen nach dieser wird die überstülpte Mücke durch die Glaswände des Tubus in den meisten Fällen aber gehindert. Man braucht es unter diesen Umständen mit dem Überstülpen auch gar nicht so eilig zu haben: die festgesogene Mücke ist durch ihre Blutgier so verblendet, daß sie sich durch den herangeführten Finger z. B. gar nicht beirren und zum Abfliegen bringen läßt; man kann sie sogar mit dem Mundrande der Tube berühren und diesen auf einen ihrer Füße setzen, ohne daß sie sich im Saugen stören läßt.

Bei allen Fängen müssen die notwendigen **Sammelvermerke** gleich an Ort und Stelle gemacht werden. Man schreibt sie am besten auf die Papierblätter (oktav),

mit welchen die einzelnen Proberöhrchen umwickelt werden, um sie vor Bruch möglichst zu schützen. Es ist wichtig die Angabe des Ortes (im Walde, in der Nähe von Wohnungen usw.), seiner geologischen und klimatischen Verhältnisse (Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Wetter), der Jahres- und Tageszeit, der Häufigkeit und des Gebarens der Mücken, des Namens des Sammlers.

Da die **Zucht** der Stechmücken eine verhältnismäßig einfache Sache ist und wir auf keine andere Weise so leicht schöne und vollkommen unverletzte — namentlich auch männliche — Tiere erlangen können, müssen wir uns, wenn es irgend angängig, in den Besitz von Puppen, Larven und Eiern zu setzen suchen. Je weiter diese Vorstufen des ausgebildeten Insektes in der Entwicklung vorgeschritten sind, um so müheloser und rascher werden wir bei der Zucht zum Ziele gelangen.

Larven und Puppen. Das von mir in den letzten Jahren ausschließlich angewandte Fanggerät für Stechmückenlarven und -Puppen[1]) ist ein **Weißblechsieb** von 10 cm Durchmesser, welches nach Fig. 192 und 193 von jedem Klempner hergestellt werden kann. Die Löcher im Siebboden dürfen die Durchmessergröße von je 1 mm nicht überschreiten. Der rohrförmige, leicht konische Handgriff ist durch den mit der Spitze fest[2]) eingestoßenen Spazierstock, wenn nötig, zu verlängern.

Fig. 192.

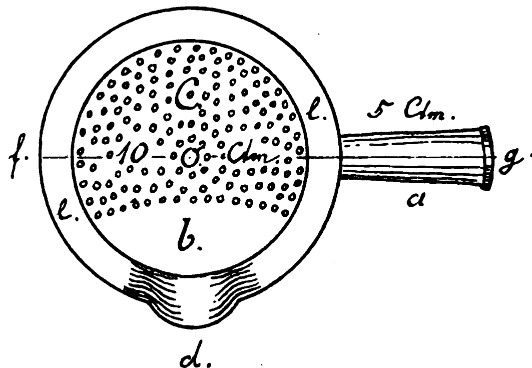
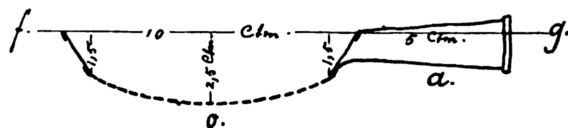


Fig. 193.



Weißblechsieb zum Fangen der Stechmückenlarven und -puppen von oben und Vertikalschnitt. *f* bis *g* 15 cm. Durchmesser des Siebbodens (*c o b*) 8 cm. (Orig.) In den letzten Jahren habe ich die Siebmaße weit größer, bis zum Doppelten der hier angegebenen Verhältnisse, gewählt.

Es gelang mir nicht selten, mit diesem einfachen Apparat aus reich besetzten Tümpeln weit über 100 Puppen und Larven auf einen Zug herauszufischen.

Hat man den Fang aus dem Wasser gehoben und oberflächlich gemustert, so taucht man den Siebboden wieder ein, läßt durch leichtes Neigen die Tiere mit einer geringen Menge des wiedereingedrungenen Wassers auf dem undurchlässigen Teile (Fig. 192 b) zusammenkommen und gießt sie nun in das bereit gehaltene Transportgefäß.

Am besten verwendet man zu diesem Zwecke ein starkwandiges Glas, welches nur halb mit Wasser gefüllt, dann aber fest verkorkt werden darf. Die von mir gebrauchten viereckigen Gläser fassen bei einer Höhe von 10, einer Breite von 3,5 und einer Mundweite von 2 cm 50 g Wasser; in den hineingegebenen 25 ccm Wassers habe ich, ohne den Kork zu lüften, stundenlang mehrere Hundert Kulizidenlarven und -Puppen selbst bei hoher Lufttemperatur mit mir geführt und alle lebend nach Hause gebracht[3]).

---

[1]) Für Mitteleuropa ist die beste Zeit zum Larven- und Puppenfange der Waldkuliziden April und Mai. *Anopheles maculipennis*-Larven werden am häufigsten im Juli und August, die von *Culex pipiens* vom Juni bis zum Oktober angetroffen.

[2]) Ein nicht genau passender Stock kann durch Einschieben eines in seiner Stärke richtig gewählten Zweigstückes (einer Weidenrute z. B.) in den Handgrriff des Siebes leicht und sicher befestigt werden.

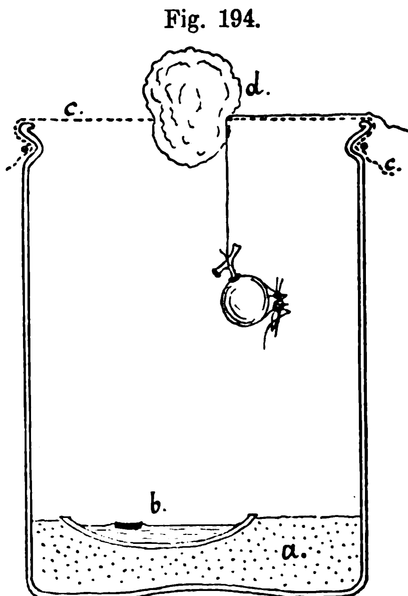
[3]) Aus Fig. 163 ist ohne weiteres ersichtlich, daß wir mehr Kuliziden- als Anophelidenlarven

Das Sieb ist bequem in der linken unteren äußeren Seitentasche des Rockes zu tragen; während das Glas mit den gefangenen Larven und Puppen, durch das Taschentuch in aufrechter Stellung gehalten, in der linken oberen Seitentasche seinen Platz findet, da es an dieser Stelle durch die Bewegungen des Körpers beim Gehen usw. am wenigsten geschüttelt wird.

Es läßt sich zum Larven- und Puppenfange natürlich auch ein feinmaschiges Tüllnetz verwenden; ebenso ist der von SCHMIDT-Schwedt[1]) angegebene Apparat, dessen flacher Beutel aus einem Gewebe von weißen Pferdehaaren besteht, recht brauchbar.

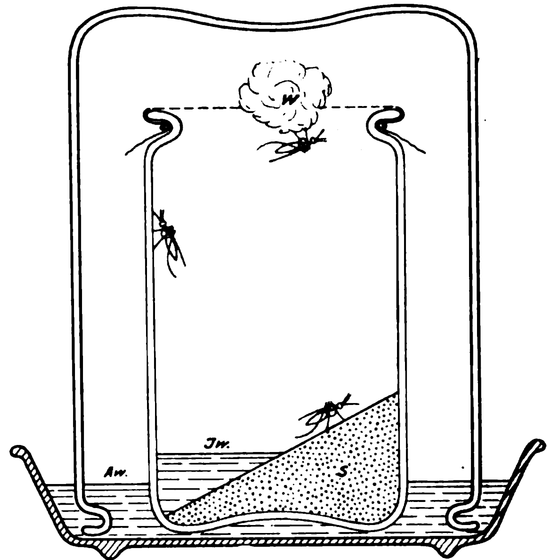
Ob eine Wasseransammlung überhaupt Stechmückenlarven und Puppen enthält, gewahrt ein geübtes Auge sofort an der leichten Einsenkung (s. Fig. 161, 163, 164)

Fig. 194.



Erklärung im Texte nachzulesen. (Original.)

Fig. 195.



Feuchte Kammer zur Stechmückenzucht. (½ der wirklichen Größe. Original. Die Kammer besteht in der Hauptsache aus einem tiefen Teller und zwei gewöhnlichen, verschieden großen Fruchtgläsern. Die Lüftung des Kammerraumes erfolgt selbsttätig durch den Wasserring *Aw*. *Aw* Außenwasser, *Iw* Innenwasser, *S* Sandhügel, *W* Wattepfropf, der die zentrale Öffnung der Mulldecke des Terraquariums verschließt.

des Wasserspiegels, die jedesmal da entsteht, wo das Tier sich mit seinem Atmungsfortsatze an der Oberfläche aufhängt. Die Larven selbst sind gewöhnlich nur dann zu sehen, wenn sie sich von hellen am Grunde liegenden Gegenständen abheben[2]).

Stechmückeneier sind schon viel schwieriger zu erlangen; verhältnismäßig leicht gelingt es noch, die Eierkähnchen von *Culex pipiens* und *Culex annulatus*

---

in das Transportgefäß einsetzen dürfen; die Zahl der letzteren darf nur etwa $1/_5$ der größtmöglichen Menge der Kulizidenlarven sein.

[1]) Dr. E. SCHMIDT-Schwedt, Kerfe und Kerflarven des süßen Wassers in dem Sammelwerk „Die Tier- und Pflanzenwelt des Süßwassers" von Dr. O. ZACHARIAS, Bd. 2, S. 53, Leipzig, J. J. Weber 1891.

[2]) Bin ich im Zweifel, so versenke ich ein quadratisches Stück weißen Löschkartons oder Fließpapiers von 10 cm Seitenlänge. Die geflohenen Larven und Puppen kehren, von Lufthunger getrieben, bald an die Oberfläche zurück und sind nun über der 100 qcm großen Papierfläche sehr leicht zu erkennen und zu zählen. Der weiße Karton zeigt zugleich die Farbe und den Grad der Durchsichtigkeit des Wassers.

aufzufinden, welche als rußflocken- oder mausekotähnliche Gebilde auf der Wasseroberfläche von Regentonnen und kleineren Tümpeln in der Nähe von menschlichen Wohnungen umherschwimmen (s. Fig. 178 u. 194b). Die einzeln gelegten Eier von Waldkuliziden, von *Anopheles*, *Aedes* usw. dürften für gewöhnlich nur von gefangenen, wohlerhaltenen und blutgenährten weiblichen Tieren im Zuchtglase zu gewinnen sein.

Behandlung der lebenden Tiere. Die Stechmücken, welche lebend beobachtet, infiziert oder zur Zucht verwendet werden sollen, bringen wir in ein kleines oben mit Mull verschlossenes **Vivarium** oder einfach in ein gewöhnliches weißes Zylinderglas, wie es unsere Hausfrauen zum Einmachen von Früchten verwenden; es brauchen diese Gläder nicht höher als 15 und breiter als 10 cm zu sein. Der Boden des Gefäßes (Fig. 194) ist mit einer 3 cm hohen Schicht feinen Kieses (*a*) belegt, welche ein tiefes, etwa 6 cm im Durchmesser haltendes Uhrglas (*b*) aufnimmt, das zur Hälfte mit gekochtem (sterilem) Wasser gefüllt sein muß[1]). Die Weibchen benötigen dieser Glasschale, um ihre Eier abzulegen; letztere müssen dann in ein größeres Aquarium überführt werden. Die Mündung des Glases verschließt eine Mullscheibe (c), in deren Mitte sich ein 4—5 qcm großes rundes Loch befindet, das für gewöhnlich durch einen Wattepfropf (*d*) verschlossen gehalten wird. Es gestattet diese Öffnung die Mücken sicher in die Gläser einzubringen, ihnen Nahrung zuzuführen und sie auch leicht mittels eines Reagenzglases wieder herauszufangen.

Während es nun bei den meisten Stechmückenarten gar nicht schwer hält, in so hergerichteten Terraquarien blutgefütterte Weibchen zur Eiablage zu bringen, wollte mir dies bei einigen kleineren und empfindlichen Spezies bis zum Sommer des Jahres 1911 auf keine Weise gelingen.

Von der Erwägung ausgehend, daß wahrscheinlich die in den Aquarien ruhende verhältnismäßig trockene Zimmerluft die Lebensvorgänge der zarten Mückchen ungünstig beeinflusse, stellte ich eine **feuchte Kammer** zusammen. Sie besteht in der Hauptsache aus einem tiefen Teller, der zur Hälfte mit Wasser gefüllt wird, und zwei gewöhnlichen, verschieden großen Fruchtgläsern.

Ich wurde in meiner Erwartung nicht getäuscht und hatte von da ab kaum noch einen Mißerfolg selbst bei den renitentesten Arten zu verzeichnen. (Vgl. meine Arbeit über *Cyclophorus nigripes* im Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hyg. 1912, S. 421ff.)

Der früher verwandten feuchten Kammer (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1912, Bd. 16 S. 421—422) habe ich im Sommer 1913 eine solche Form gegeben, daß sie nun allen Anforderungen, die man an eine derartige Vorrichtung stellen kann, gerecht zu werden vermag. (Fig. 195.)

Durch eine schräg gehäufte Sandmasse (S) ist das kleine Zuchtaquarium in ein Terraquarium verwandelt. Die geneigte, aus dem Wasserkörper (Iw) herausragende Oberfläche des Sandhäufchens wird von den Stechmücken gern als Ruhesitz in Gebrauch genommen.

Der feine, am besten reinweiße Kies, von dem sich die Gelege aufs deutlichste abheben, wird zunächst mehrfach ausgewaschen und geschlämmt, dann durch Kochen sterilisiert und mit Wasser angerührt in das innere Fruchtglas eingefüllt. Hat ihm entsprechendes Neigen und Schütteln des Glases die gewünschte Form gegeben, so wird alles darüberstehende Wasser abgegossen und das Glas aufrecht gestellt. Die kleine Wassermenge, welche nun noch aus dem Sande heraussickert und sich am Fuße des Hügels ansammelt (Iw), genügt den Mücken, die in größeren Wassermengen unter den doch immer abnormen Verhältnissen der Gefangenschaft dann und wann einmal vorzeitig ertrinken, zur Eiablage.

Die nach beendetem Legegeschäft rasch absterbenden Stechmückenweibchen werden entfernt und darauf die Gelege mittels eines feinen, durch Glühen sterilisierten Platinspatels in die definitiven Zuchtgläser überführt.

Um genaue Zählung der Eier der einzelnen Gelege zu ermöglichen und Irrtümer, die bei Anwesenheit verschiedener Arten leicht vorkommen können, zu vermeiden, empfiehlt es sich, stets nur eine befruchtete und blutgefütterte Mücke in jede Zuchtkammer einzusetzen.

---

[1]) Noch einfacher ist es, die Sandschicht ganz wegzulassen und auf den Boden des Glases einen 2—3 mm hohen Wasserring zu gießen, der die Bodenmitte inselartig frei läßt.

Puppen, Larven und Eier bringen wir in ein kleines, oben mit Mull verschlossenes und mit Algen und sonstigen Wasserpflanzen[1]) spärlich besetztes **Aquarium,** das gute Gelegenheit bietet, die Entwicklung der Tiere zu beobachten und sie heranreifen zu lassen. Alle Gefäße, welche geflügelte Stechmücken oder deren Brut enthalten, dürfen niemals dem direkten Sonnenlichte ausgesetzt werden[2]).

Nach jahrelangen Versuchen mit allen möglichen pflanzlichen und tierischen Stoffen fand ich die beste Larvennahrung in den über Heuaufgüssen bei mindestens 20° C in einigen Tagen sich bildenden Hefepilz- und Bakterienrasen, die von zahlreichen Paramezien aufgesucht und abgeweidet werden. Niedrigere Temperaturen verzögern die Entstehung des Pilzrasens beträchtlich, auch tritt dann leicht schädliche Schimmelbildung auf. Die schwimmende Pilzdecke übertrage ich stückweise mittels eines ausgeglühten Platinspatels auf die Wasserfläche der Zuchtbehälter. Seit einigen Jahren habe ich auch mit Sanatogen (Bauer & Cie, Berlin) und Larosan (Chem. Werke, Grenznach-Baden) gefüttert. Bei solcher Eiweißernährung ist es wichtig, die erforderliche Tagesmenge möglichst genau zu bestimmen. Ein jedes Zuviel, was dann von den Larven nicht aufgenommen werden kann, gibt namentlich in der wärmeren Jahreszeit durch Zersetzung leicht Veranlassung zum Fauligwerden des Zuchtgefäßwassers und gefährdet so das Leben der ganzen Brut. E. MARTINI empfiehlt Piszidinfütterung: Piszidin Nr. 000—0 (erhältlich bei Gustav Haberle, Hamburg 23, Börnestr. 36) zu Staub zerrieben, der sich auf dem Wasser ausbreitet und sich lange auf der Oberfläche hält. Die Entwicklungsdauer der Larven ist bei dieser Fütterung eine kurze und man erhält kräftige, vollausgebildete Imagines.

Konservierung. Die getöteten Stechmücken können wir in getrocknetem Zustande oder in Flüssigkeiten[3]) aufbewahren; jede der beiden Konservierungsmethoden hat ihre Vorzüge und ihre Mängel.

Beim Eintrocknen schrumpfen die Leiber und Gliedmaßen der Tiere beträchtlich und nehmen ein unnatürliches, verkrüppeltes Aussehen an, nur die Flügel, Borsten, Haare, Schuppen usw. bewahren ihre normale Größe und Form. Intakt aber bleiben vor allem in vollkommener Treue die Pigment- und sogar die Schiller-(Interferenz-)Farben und in ihnen wichtige diagnostische Merkmale der Arten.

Die feuchte Aufbewahrung (75% Alkohol) dagegen erhält die Form und Haltung der Stechmücken in tadelloser Weise. Sie erhält auch die in ihren Leibern wohnenden Parasiten und ermöglicht ein späteres Einbringen in Kanadabalsam oder das Einbetten in Zelloïdin resp. Paraffin zwecks Herstellung von Schnittserien.

Die zu konservierenden Tiere müssen möglichst bald nach der Heimkehr getötet werden, da sie anderenfalls, namentlich an prominenten Körperstellen, ihr Schuppenkleid beschädigen.

Hierzu verwendet man die bekannten Tötungsgläser, an deren Boden eine Zyankaliumstange liegt, die durch leicht erhärtenden Gipsbrei umschlossen und festgehalten wird. Über der Gipsschicht befindet sich eine mehrfache Lage von Filtrierpapier, welches gewechselt werden muß, sobald es feucht geworden und vergilbt ist.

---

[1]) Pflanzen, welche sich an der Oberfläche ausbreiten, z. B. Wasserlinsen, Froschbiß *(Hydrocharis)* usw., dürfen nicht verwendet werden, da sie die Tiere am Atmen hindern.

[2]) Nur *Anopheles*-Larven vertragen eine mehrstündige Insolation und sie scheint ihnen unter Umständen sogar bekömmlich zu sein.

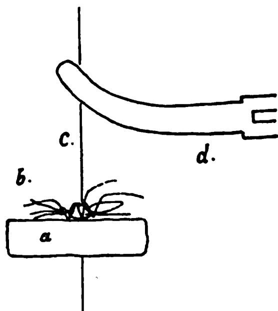
[3]) Eier, Larven und Puppen lassen sich überhaupt nur in Flüssigkeiten, in Kanadabalsam oder in Glyzeringelatine eingeschlossen aufheben. Eierschalen dagegen bringt man am besten trocken zwischen Objektträger und Deckglas. Es lassen sich nur so die Ektochoriongebilde gut beobachten, während sie im Kanadabalsam wegen des gleichen Brechungsindexes vollkommen unsichtbar werden. In dicker und dann eintrocknender Gummiarabicumlösung ist dies nicht der Fall.

Noch einfacher ist es, die Tiere mittels äther- oder benzingetränkter Kartonstreifen, die man zwischen Wattepfropf und Glaswand in die Proberöhrchen einschiebt, zu töten. Dem direkten Sonnenlichte ausgesetzt, sterben die Mücken ebenfalls sehr rasch.

Sollen die Mücken genadelt werden, so hat dies sofort nach dem Ableben zu geschehen, da auch die geringste Mazeration oder Eintrocknung das Nadeln erheblich erschwert.

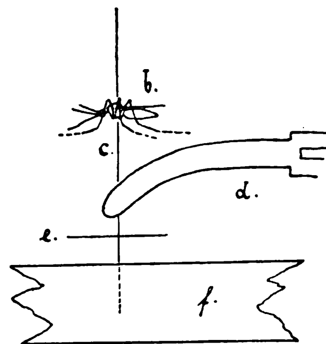
Ich verwende ausschließlich geschwärzte, 40 mm lange und 0,15 mm dicke Minutiennadeln[1]) aus bestem Stahl, die an beiden Enden feinste Spitzen tragen (Bezugsquelle: Martin Wallach Nachf., Kassel). Das auf einer Sonnenblumen-(*Helianthus*-)Markscheibe oder dergleichen (s. Fig. 196*a*) auf dem Rücken liegende Tier *b* wird zwischen den Hüften der beiden letzten Beinpaare angestochen und die Nadel *c* in der Medianebene durch den Thorax geschoben, bis sie den Rückenschild um 1,5 cm überragt[2]). Jetzt wird die Nadel an dem zunächst noch nach oben sehenden Fußende mit einer starken Pinzette oder einer gebogenen Steckzange *d* Fig. 196 (Bezugsquelle: Böttcher, Berlin C 2, Brüderstr. 15; Ortner, Wien XVIII, Dittesgasse 11) gefaßt und umgekehrt, dann durch ein mit den nötigen Vermerken versehenes Papierstreifchen (s. Fig. 197*e*) gestoßen und schließlich in den mit Kork, Torfplatten oder Wollfilz (Ortner, Wien) belegten Boden *f* des genau und lichtdicht

Fig. 196.



Nadeln der Stechmücken. (Orig.) (In dieser Stellung werden die Tiere vor dem Einbringen in die Sammelkästen getrocknet. Die durch Blasen oder mit einer Präpariernadel in möglichst natürliche Haltung gebrachten Körperteile bewahren so am besten die gewünschte Lage.)

Fig. 197.



Übertragen der genadelten Stechmücken in den Sammel- oder Versandkasten. (Orig.) (Beim Durchstechen und Übertragen der Mücken werden die Nadeln besser so gefaßt, daß die konvexen Kanten der Steckzangenbranchen beim Durchstechen nach oben schauen und umgekehrt.)

verschließbaren Sammelkastens (Ortners Mitteilungen, Wien, Nr. 1, S. 31, Okt. 103) eingesenkt. In eine Ecke dieses Kastens stelle ich eine Porzellan- oder Glasschale mit ebener Bodenfläche (Bezugsquelle: Paul Altmann, Berlin NW., Luisenstr. 47), die mit in Fließpapier eingewickelten Chlorkalziumstückchen oder geglühtem Kupfervitriol beschickt wurde; in ihrer Umgebung eingestoßene starke Nadeln verhindern ein Herumwandern der Schale. Sobald das Chlorkalzium anfängt zu zerfließen oder das Kupfervitriol mehr als dreiviertel seines ursprünglichen Gewichtes wiedererlangt hat, muß die Schale ausgewechselt werden. Nur so ist es in der feuchtwarmen Tropenluft möglich, die Stücke vor dem Verschimmeln zu bewahren, welches sie anderenfalls in kürzester Frist bis zur Unkenntlichkeit entstellt. Gegen tierische Parasiten empfiehlt es sich, ein Stückchen Naphthalin oder einen allwöchentlich zu wechselnden benzingetränkten Wattebausch mittels einer Nadel am Kastenboden zu befestigen.

Sollen die Tiere ungenadelt getrocknet werden, so wird man in den Tropen in folgender Weise vorgehen:

---

[1]) Bei der Zartheit unserer Objekte empfiehlt es sich, die Nadel vor dem Gebrauche mehrmals durch die Finger zu ziehen, um etwaige Rauhigkeiten zu entdecken und zu entfernen.

[2]) Hat man eine größere Anzahl von Mücken derselben Art zur Verfügung, so empfiehlt es sich, einige Exemplare im Thoraxabschnitte quer zu durchstechen; es läßt sich dann Rücken- und Bauchfläche leichter (namentlich auch mikroskopisch) untersuchen.

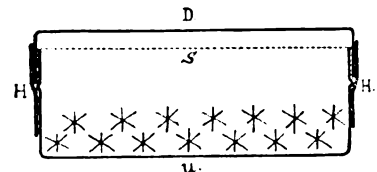
Auf Filtrierpapier, nicht zu dicht gelagert, werden die Mücken in einem Brütschranke bei etwa 75° C getrocknet und dann mit den nötigen Vermerken versehen in Blechdosen ebenfalls in dem oben beschriebenen Sammelkasten aufbewahrt. Auf einer mit Papier belegten Blechscheibe läßt sich durch vorsichtiges Erwärmen über einer Spiritusflamme zur Not dasselbe erreichen.

Bei Sonnenschein kommt man leicht zum Ziele, wenn man die Tiere in einer größeren Blechdose, deren Deckel schief und klaffend aufgesetzt ist, der Einwirkung der Sonnenstrahlen derart aussetzt, daß diese am Eindringen ins Innere der Dose gehindert werden, aber ein Luftaustausch jederzeit möglich ist.

Wenn auch noch immer und von verschiedenen Seiten empfohlen wird, 4 % Formalinlösung (12 ccm der käuflichen Lösung auf 88 ccm Wasser) oder Glyzerin zur feuchten Konservierung der geflügelten Insekten zu verwenden, bin ich dem 75% Alkohol bis heute treu geblieben, er ist und bleibt die für unsere Zwecke am besten geeignete Flüssigkeit. Formalinlösung und Alkohol absolutus machen die Mücken zu hart und brüchig und deshalb für den Versand ungeeignet. Warum Glyzerin der 75% Alkohollösung vorzuziehen sei, ist mir unerfindlich. Es ist wichtig, bei einer größeren Anzahl von Tieren die Konservierungsflüssigkeit in den ersten vier Wochen 2—3mal zu wechseln. Jedes Glas muß die notwendigen Sammelvermerke tragen.

Die haltbarsten Präparate gewinnen wir durch Einschluß der Mücken in Kanadabalsam. Sie werden zu diesem Zwecke nach mindestens zweiwöchentlichem Liegen in 75% Alkohollösung auf 24 Stunden in Alkohol absolutus und dann für die gleiche Zeit in Xylol gebracht. Jetzt sind sie geeignet, von dem im Hohlschliff des Objektträgers befindlichen Tropfen Balsam aufgenommen zu werden; ein Deckglas, an dessen unterer Fläche ein Tropfen Balsam hängt, wird aufgelegt und bildet dann den besten Schutz für das eingeschlossene Insekt[1].

Fig. 198.



Blechdose mit Stechmücken (*) für den Tropen- und Seeversand hergerichtet. (Orig.)

Es mögen nun noch ein paar Vorschriften folgen, die auf das **Verpacken** und den **Versand** der konservierten Stücke Bezug haben.

Ich stelle hier zunächst die Grundsätze für die Tropen- und Seetransporte auf; sind die klimatischen Verhältnisse des betreffenden Landes den deutschen ähnliche, so wird man beim Verschicken von getrockneten Stechmücken in viel einfacherer Weise vorgehen können.

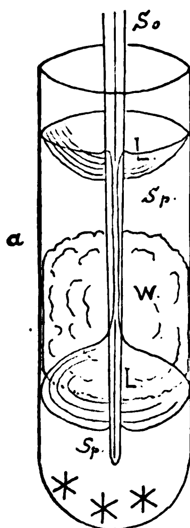
Die wohl getrockneten Tiere werden lose, möglichst nach Arten und Fängen getrennt, in runde absolut trockene, auf etwa 75—100° C erwärmte Blechdosen (Fig. 198) von 3—5 cm Deckeldurchmesser und 1—1,5 cm Unterteilhöhe (Bezugsquelle: O. F. Schäfer Nachf., A.-G., Berlin W. 35, Lützowstr. 107/108; Verein. Graba- und Schregerwerke, Meißen, Sachs.; Anton Reiche, Dresden-Plauen) gelegt; dann überdeckt man den Unterteil (*U*) zunächst mit einem Blatte feinsten Seidenpapieres (*S*), auf welches die nötigen Sammelvermerke zu schreiben sind. Das Papier soll den Rand der Dose um mindestens 1 cm überragen und beim Schließen derselben zwischen Deckel (*D*) und Unterteil eingeklemmt werden. Die am unteren Deckelrande heraussehenden Teile des Papiers werden durch einen kräftigen Messerzug abgetrennt und mit einer Pinzette vollständig entfernt. Die Berührungsstelle von Deckel und Unterteil wird hierauf mit einem 1 cm breiten Streifen Kautschukheftpflaster (*H*), dessen Enden übereinander greifen müssen, ringförmig umgangen, und so ein sicherer Schutzwall gegen eindringende Luftfeuchtigkeit geschaffen. Es läßt sich eine vollkommen genügende Dichtung auch durch einen Paraffinring erzielen, den man mittels einer brennenden

[1]) Seit einem Jahrzehnt verwende ich statt des Xylols auch Azeton; der Stoff löst sich in Wasser, Alkohol und Balsam. Diese Eigenschaft macht ihn für uns sehr wertvoll, da sie das Verfahren wesentlich vereinfacht und abkürzt. Die frischen Insekten werden in Azeton gebracht, dort in wenigen Stunden entwässert und können nun direkt in Kanadabalsam eingelegt werden.

Paraffinkerze um die Dose herumzieht. Ringe von Wachs, Kanadabalsam oder Asphaltlack geben ebenfalls gute Resultate. Vor dem Versand wird jede Dose in Seidenpapier eingeschlagen und mit gleich großen fest und unbeweglich in passende Kästen eingesetzt, die am besten mit verlötbarer Zinkeinlage versehen sind.

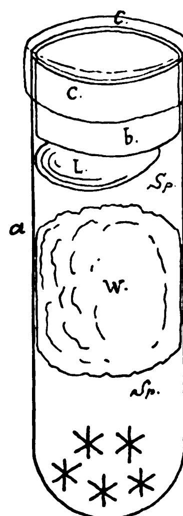
Im Notfalle lassen sich auch runde Pappschachteln mit glatter Innenfläche verwenden; diese aber müssen in verlöteten Kästen versandt werden. Statt des Zinkeinsatzes ist auch Öltuch (Bezugsquelle: Fr. Ziegelmeyer, Stuttgart) oder „Exportpergament“ (Bezugsquelle: Heinrich Hennig, Mügeln bei Dresden) zum Ausfüttern der Holzkästen empfohlen worden, das natürlich an den freien Rändern mit einer Harzlösung u. dgl. zu verkleben wäre. Trockene und erwärmte, wohl verkorkte und an der Mündung paraffinierte Hohlgläser sind ebenfalls verwendbar. Genadelte Insekten werden fest in den weichgefütterten (Korkplatten usw.) Boden kleiner Kästen eingesteckt. Die Höhe des Kastens ist so zu wählen, daß eine etwa gelockerte Nadel sich nicht vollständig be-

Fig. 199.



Herauslassen der unter der Wattekugel (*w*) befindlichen Luftblase (*L*) mittels einer hart an der Glaswand hergeführten Hohlsonde (*So*), welche gleichzeitig die Watte bodenwärts weiterschiebt. Nach dem Herausziehen der Sonde ist die in der Wattekugel zurückbleibende Rinne mit der Sondenspitze zuzustoßen. (Orig.)

Fig. 200.



Versandfertiges Glasrohr (*a*) mit Stechmücken (*). *Sp* 75% Alkohol, *w* Wattekugel, *L* Luftblase, *b* Korkstöpsel, *c* Paraffinkappe. (Orig.)

freien und im Innern herumwandern kann. Auch diese Kästen werden schließlich in größeren gegen Feuchtigkeit geschützten Kistchen vereinigt.

Spiritusmücken versende ich seit Jahren nur noch in zylindrischen Glasröhren (starken Reagenzgläsern usw.). Sie leiden auf dem Transporte hauptsächlich durch die Erschütterung und vor allem durch die in der Flüssigkeit herumspielenden Luftblasen.

Um letztere unschädlich zu machen, schieben wir eine den Wänden fest anliegende Wattekugel in die Flüssigkeit des mit Spiritusmücken beschickten Reagenzglases so (s. Fig. 199) hinein, daß die ganze Luftmenge zwischen Glaswand und Wattekugel entweicht und die Tiere beinahe von der Watte berührt werden[1]). Nun wird der Glaszylinder zu etwa $^5/_6$ mit 75% Alhokol aufgefüllt, fest verkorkt und an der Mündung in geschmolzenes Paraffin eingetaucht (s. Fig. 200)[2]). Eine kleine

[1]) Es können natürlich in demselben Gefäße auch mehrere Arten und Fänge, durch weitere Wattekugeln getrennt, untergebracht werden.

[2]) Dies geschieht am besten erst nach 24 Stunden. Häufig bilden sich nämlich in den ersten Stunden nach dem Einbringen der Tiere von neuem Luftblasen in dem Alkoholwassergemisch

Luftblase muß zwischen Stöpsel und letzteingeführter Wattekugel zurückbleiben, da anderenfalls bei Wärmezunahme das Glas gesprengt oder mindestens sein Verschluß gelockert werden würde; sie kann ja auch keinen Schaden anrichten, da in diesem Teile des Glases sich keine Mücken befinden. Mit Sammelvermerken versehen und mit einer Wattelage wohl umwickelt werden die Gläser dann in entsprechenden Kistchen fest verpackt.

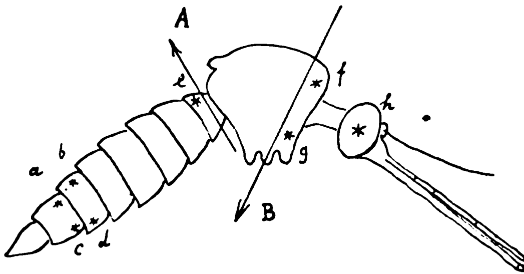
Eine einzelne Röhre findet den passendsten Schutz in den balkenförmigen, hohlzylindrisch ausgedrehten, hölzernen „Versandhülsen", in welchen Heilsera, flüssige Medikamente u. dgl. verschickt werden; in jeder Apotheke sind solche leicht erhältlich.

Widerstandsfähige Arten, z. B. *Culex (Stegomyia) fasciatus*, überstehen ganz gut weite Reisen und sind in watteverstöpselten Gläsern, deren Innenluft durch getränktes Fließpapier feucht gehalten wird, mehrfach lebend nach Europa gekommen. Eier in lebendem Zustande zu versenden, macht noch weniger Schwierigkeiten; es genügt, dieselben auf einem angefeuchteten Streifen sterilen Filtrierpapieres verteilt in keimfrei gemachte Glasgefäße einzuschieben und diese gut zu verkorken.

Untersuchung, Infizierung usw.

Die Untersuchung weiblicher Stechmücken auf Malariaparasiten, Filarialarven usw. sollte, wenn irgend möglich, an **lebendem** Materiale vorgenommen werden; sie ist unter diesen Umständen verhältnismäßig leicht anzustellen, während die Einbettung konservierter Tiere, die Herstellung entsprechend feiner Schnitte und deren weitere Behandlung eine schwierige, zeitraubende und bei nicht tadelloser Konservierung eine undankbare Arbeit ist.

Fig. 201. (Orig.)



Die mittels Ätherdampfes betäubten Mücken faßt man an einem Flügel; durch leichten Zug werden die Beine, welche stets im Hüftgelenke sich ablösen, entfernt und hierauf durch etwas stärkeren Zug auch die Flügel beseitigt. Das seiner Extremitäten beraubte Tier legt man auf einen mit 0,5% Kochsalzlösung befeuchteten Objektträger und trennt mittels eines feinen Messerchens das Abdomen von dem Thorax durch einen Schnitt im ersten Hinterleibsring (Fig. 201, Pfeil *A*). Hierauf wird die Verbindung zwischen dem 6. und 7. Leibesringe vorsichtig gelöst, indem man gleichzeitig je eine Nadel im Punkte *a* und *b* (Fig. 201) einsticht und die Ringe auseinander zerrt; dasselbe geschieht dann von den Punkten *c* und *d* aus. Nun sticht man die aus Punkt *d* gezogene Nadel in Punkt *e* ein, und jetzt folgt einem leichten Zuge von Punkt *c* aus bei nüchternen Tieren unfehlbar Darmkanal und Magen mit den schlangenartig gewundenen Malpighischen Gefäßen. An den Eileitern hängend folgen auch die Ovarien, die als traubenförmige Gebilde zu beiden Seiten des Darmkanales liegen. Man gibt nun ein paar Tropfen 0,5% Kochsalzlösung hinzu, um etwaige Fetttröpfchen usw. abzuspülen, überträgt dann die Teile in einen Tropfen 0,5% Kochsalzlösung, der sich auf einem reinen Objektträger befindet, und legt vorsichtig ein Deckgläschen auf. Es lassen sich so die Organe längere Zeit hindurch ebend beobachten. Man sieht sehr schön die peristaltischen Bewegungen des Magen-

(namentlich wenn dies frisch hergestellt wurde) und müssen dann ebenfalls sorgfältig entfernt werden, bevor wir die Glasröhre endgültig schließen. Bei Verwendung von leicht konischen (beinahe zylindrischen) Kautschukstöpseln ist der Paraffinüberzug entbehrlich.

darmkanales und die Kontraktionen der Eileiter und Ovarien. Bei befruchteten Weibchen beobachtet man häufig das Austreten der sehr beweglichen Spermatozoen aus den Spermatheken und an den Magenwänden etwa vorhandene Parasitenzysten.

Während man die Baucheingeweide recht wohl mit unbewaffnetem Auge herauspräparieren kann, empfiehlt es sich zur Isolierung der Speicheldrüsen eine Präparierlupe oder noch besser ein Stereomikroskop zu verwenden. Die Mücke ist wie oben angegeben gelagert; wird nun mit einer Präpariernadel der Thorax in seiner Mitte zusammengedrückt, so tritt der Hals weit hervor. Ein Schnitt in der Gegend des Pfeiles B trennt ihn mit den vorderen Teilen der Brust von dem übrigen Thorax. Jetzt reißt man von dem Punkte *g* und *f* aus das Brusthalsstück bis zu seinem Ansatze am Kopf auseinander, fixiert diesen dann durch eine im Punkte h eingestochene Nadel und streicht mit der zweiten Nadel die am Boden der Mundhöhle (Hypopharynx) hängenden Speicheldrüsen ab. Trotz der Kleinheit der Organe gelingt es bei einiger Geschicklichkeit und Übung jedesmal die Drüsen aus dem lockeren Bindegewebe herauszuheben; sie sind dreilappige, in den vorderen Teilen des Thorax (s. Fig. 141 *gl.sal.*) liegende Gebilde, welche einem Bündel ungekräuselter Straußenfedern gleichen und an dem langen durch eine eingelagerte Chitinspirale leicht kenntlichen Ausführungsgange hängen.

Ein leichter Druck auf das Deckgläschen läßt in die 0,5% Kochsalzlösung einen Teil der etwa vorhandenen Sichelkeime, namentlich aus dem mittleren Drüsenlappen heraustreten, die sich dann in wirbelnder Bewegung in der erwärmten (35 bis 40° C) Flüssigkeit verteilen.

Zur Färbung der frischen, kurze Zeit mit 2% Formalinlösung behandelten Parasiten verwende ich neben der Romanowsky'schen (Giemsa) auch konzentrierte wässerige Methylenblaulösung.

Handelt es sich darum, **konservierte** Mücken auf Parasiten zu untersuchen, so muß man sich daran erinnern, daß die Oberhaut der Insekten für geschmolzenes Paraffin, Zelloidin- oder Photoxylinlösung vollkommen undurchdringlich ist; es gelingt deshalb wohl, die Tiere in solche Stoffe einzubetten, nicht aber sie mit denselben zu durchtränken. Hierzu ist es nötig, die Chitindecke vorher durch seichte Einschnitte zu ritzen.

Nun läßt sich leicht das vollkommen entwässerte Insekt (mehrstündiges Einlegen in Alkohol absolutus oder Azeton) mit geschmolzenem Paraffin oder Zelloïdinlösung durchtränken und in diese Stoffe einbetten.

Wenn auch die Einschmelzung in Paraffin die besten Resultate liefert, so ziehe ich doch für unsere praktischen Zwecke die Zelloïdinmethode vor. Sie ist viel einfacher, ermöglicht genaue Orientierung und macht vor allem die Benutzung eines Wärmeschrankes unnötig. Man darf auch nicht vergessen, daß bei den relativ hohen Temperaturen, welche die Durchtränkung mit Paraffin erfordert, die Gewebe beträchtlich schrumpfen, und so kommt es, daß ein Schnitt von 7 Mikren Dicke eines Paraffinpräparates einem solchen von etwa 10 Mikren eines Zelloïdinpräparates entspricht.

Um Stechmücken zu infizieren, läßt man sie zu geeigneter Zeit das Blut von Parasitenträgern saugen.

Die ausgehungerte Mücke wird am einfachsten in einem weiten Reagenzglase eingeschlossen auf eine passende Hautstelle des Kranken gebracht und hier einige Zeit ruhig gehalten. In der Mehrzahl der Fälle wird das Tier sofort sein Stilettbündel einsenken. Nach 70 bis 110 Sekunden hat sich die Mücke vollgesogen, zieht den Stachel aus der Wunde und fällt träge in den Fundus des umgekehrten Röhrchens zurück.

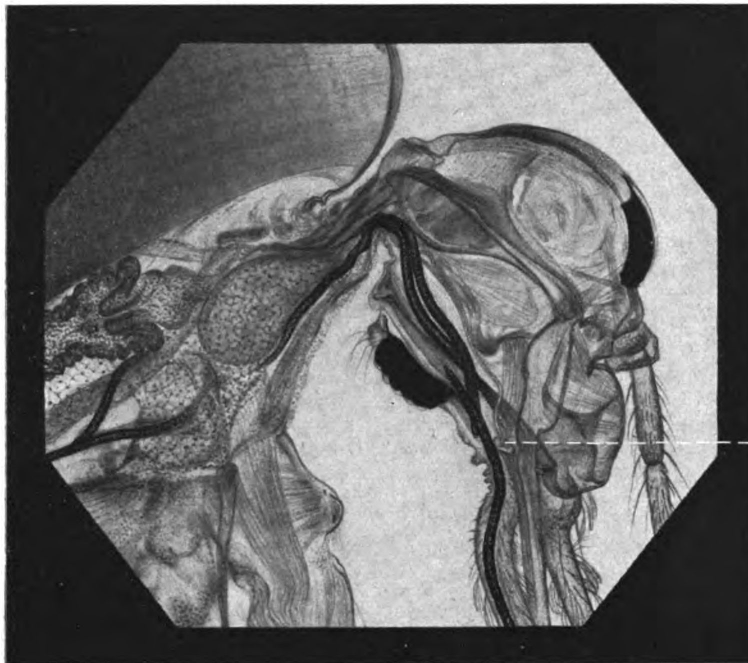
Zum Zwecke der Mückeninfektion sind auch verschiedene Käfige angegeben worden. Durch

eine runde Öffnung bringt der Kranke seinen Arm in das Innere, der hier für gewöhnlich ebenfalls sofort von den Stechmücken angenommen wird.

Derartig gefütterte Mücken müssen dann bei Temperaturen von 25—30° gehalten werden.

Die Entwicklung der Mikrofilarien in der Stechmücke (in diesem Falle dem Zwischenwirt) geht nach FÜLLEBORN (Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. XII, 1908, Beih. 8) in folgender Weise vor sich. Schon drei Stunden nach der Aufnahme filarienhaltigen Blutes sind die Würmchen in den MALPIGHI'schen Gefäßen der Mücken, die nach dem Saugen in Zimmertemperatur gestanden hatten, aufzufinden. Die Nierenschläuche werden durch die eingewanderten Filarien stark verändert, ihr Epithel geht verloren und sie werden bei Anwesenheit zahlreicher Würmchen spindelförmig aufgetrieben. Einige

Fig. 202.



In die Rüsselscheide einwandernde Hundefilarien. Halbschematische Zeichnung nach einem Mikrophot. Vergrößerung ca. 70 : 1. (FÜLLEBORN.)

Tage später treten die Filarien nach Durchbrechung der Gefäßwand an der Spitze der Nierenschläuche aus, gelangen zunächst in das Lakunom der Mücke und wandern nun in die verschiedensten Körperteile. Man trifft sie vom zehnten Tage ab in der Brustmuskulatur, in den Beinen, sogar in den Tastern und vor allem in der Unterlippe (vgl. Fig. 202 u. 203) der Stechmücke an. Die vollkommene Ausreifung der Würmchen erfolgt in Zimmertemperatur (20° C) nicht, sie beanspruchen höhere Temperaturen (Optimum etwa 26° C) und gelangen dann regelmäßig zur vollständigen Entwicklung. Nach etwa drei Wochen sind Filarien in der Rüsselscheide nicht mehr aufzufinden.

Die **Infektion des Menschen mit Filarialarven** erfolgt nach Angabe aller Autoren während des Stechens der Mücke, aber über das Wie bestehen noch heute gewisse Meinungsverschiedenheiten.

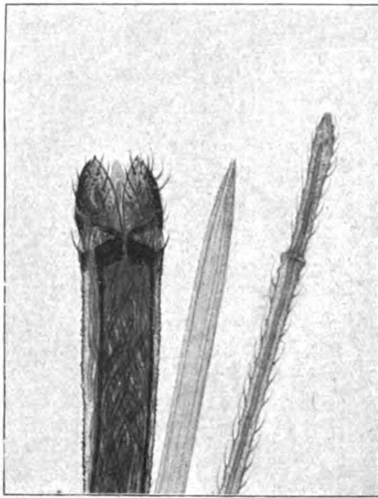
Die in das Labium, die Stilettbündelscheide, eingewanderten Filarienlarven kriechen aus der beim Saugakt stark geknickten und unter den gegebenen Verhältnissen leicht berstenden Unterlippe heraus und dringen dann durch die Wunde in den Körper des definitiven Wirtes, des Menschen, ein.

So erklären sich GRASSI & NOE und ANNETT & DUTTON den Vorgang der Infektion, nur nehmen erstere an, daß das Platzen des Labiums am Scheitel des Knickungswinkels erfolge, während die letzteren die dünne Haut an der Basis der Labellen einreißen lassen.

Ich sprach schon 1905 (1. Aufl. d. Werkes, Bd. 2, S. 76) die Vermutung aus, daß die auf die Haut des Menschen gebrachten Würmcher vielleicht auch durch die Haarfollikel in unseren Körper gelangen könnten, da dies durch die schönen Beobachtungen von LOOSS an *Ankylostomum*-Larven (s. 1. Aufl. d. W., Bd. I, S. 130) sehr wahrscheinlich gemacht werde. Meine Ansicht wurde später durch FÜLLEBORN experimentell bestätigt.

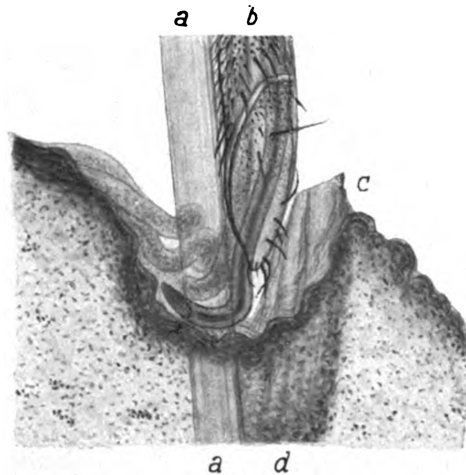
Die dritte Erklärung des Infektionsmodus wurde von SAMBON gegeben. Er nimmt an, daß die Würmchen die Ösophaguswand durchbohren, den Kanal des Labrum (s. Fig. 139 *S.R.*) durchkriechen und so in das Blut des Menschen einwandern.

Fig. 203.



Sehr zahlreiche Hundefilarien in der Rüsselscheide eines *Anopheles*, ein Exemplar auch in der rechten Palpe. Halbschematische Zeichnung. Vergrößerung ca. 50 : 1. (FÜLLEBORN.)

Fig. 204.



Filarien aus der Spitze der Mückenrüsselscheide auf die Haut austretend. *a a* Stilettbündel (zum Teil in der Haut steckend), *b* Spitze der Rüsselscheide mit den austretenden Filarien, *c* abgeschnittene Haare, die in den Haarbälgen *d* stecken. Halbschematisch. Vergrößerung ca. 250 : 1. (FÜLLEBORN.)

Nach den Beobachtungen von SCHAUDINN findet bekanntlich eine Entleerung des Vorratsmageninhaltes vor Beginn des Saugaktes regelmäßig statt; es liegt nun, meine ich, sehr nahe, anzunehmen, daß die schon früher in den Vorratsmagen direkt eingewanderten oder auf dem Wege der Flugblasen aus der Brustmuskulatur in den Ösophagus gelangten *Filaria*-Larven mit dem Divertikelinhalte durch den Saugkanal (s. Fig. 139 *S.R.*) in die Blutmasse des Menschen hinübergedrückt werden.

Der Lebenslauf des Plasmodium ist heute in allen seinen Phasen genau gekannt und dürfte durch das angefügte Schema am einfachsten erläutert werden.

Schema des Zeugungskreises

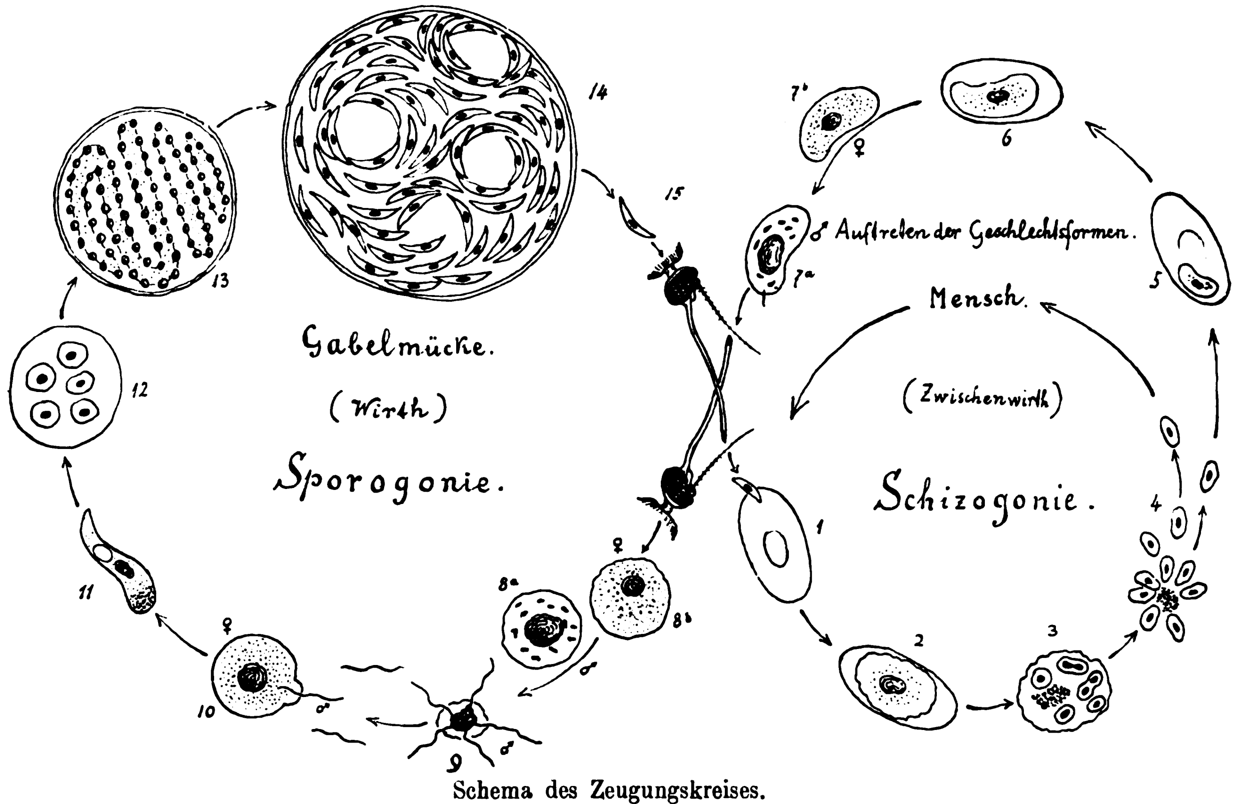
(Generationswechsel mit Wirtswechsel) des *Plasmodium praecox* GRASSI & FELETTI nach den Forschungsergebnissen von GRASSI & SCHAUDINN (s. Fig. 205).

1, Eindringen des Sichelkeimes (Sporozoït) in eine rote Blutzelle[1]). 2, ausgewachsener Schizont. 3, beginnende Teilung (Schizogonie). 4, Freiwerden der Merozoïte,

[1]) Die Erythrozyten sind schräg gegen die Kante gesehen gezeichnet, und erscheinen deshalb nicht scheiben-, sondern eiförmig.

die größtenteils über 1 den Kreislauf der ungeschlechtlichen Vermehrung von neuem beginnen, oder andererseits sich in den Blutkörperchen zu männlichen und weiblichen Geschlechtsformen entwickeln (5 und 6). In den Mückenmagen gelangt, werden die sogenannten Halbmonde (7^a und 7^b) kugelförmig (Sphären) 8^a und 8^b). Die männlichen Parasiten lassen die „Geißeln" (Spermatozoen) aus ihrem Körper austreten (9). Die Spermatozoen schreiten alsbald zur Kopulation (10) und der

Fig. 205. (Orig.)



Schema des Zeugungskreises.

Fig. 206.



Stück vom Magen einer *Stegomyia fasciata* mit zwei Oocysten; eine fast reif. (Nach R. O. Neumann.)

befruchtete weibliche Körper nimmt Würmchenform an (11). Solchergestalt ist er befähigt in die Epithelzellen der Magenschleimhaut einzudringen und kommt unter ihnen zur Ruhe, um hier eingekapselt zu werden (Fig. 206). 12, Kernteilung in der Oozyste. 13 zeigt die Sporoblasten vollkommen ausgebildet und auf ihrer Oberfläche mit Kernen besetzt, 14 die Sporozoïte (Sichelkeime) im Zysteninneren frei schwebend und sich bewegend. Der durch Platzen der Zystenwand freigewordene Sichelkeim (15) gelangt in die Leibeshöhle und durch den Blutstrom in die Speicheldrüse der Gabelmücke und aus dieser wiederum durch Stich in die Blutmasse des Menschen. Hiermit ist der Kreislauf geschlossen und beginnt zugleich von neuem.

Prophylaxe, Feinde.

Die **Kampf- und Verteidigungsmittel des Menschen** gegen die Stechmücken und ihre Brut sind zahlreich.

Imago. Höher- und freigelegene Wohnhäuser, welche die Nachbarschaft der Hütten von Eingeborenen und die Nähe von Wald, Busch, schattenspendenden Bäumen und Sträuchern möglichst meiden; helle Wohn- und Schlafräume in den oberen Stockwerken, deren Fenster und Türen von Sonnenuntergang bis Sonnenaufgang geschlossen bleiben oder besser noch durch Drahtgewebe gegen das Eindringen der Insekten zu schützen sind, und der Gebrauch von Mosquitonetzen halten uns die Plagegeister vom Leibe.

Ausräucherung eines gutverschlossenen Raumes mit Pyrethrum- oder Insektenpulver (Verbrennung von 2 g auf den Kubikmeter Luftraum) betäubt alle Mücken. Nach einer Stunde wird der Raum geöffnet, die auf dem Boden liegenden Mücken werden zusammengefegt und verbrannt. Zyanwasserstoff, Schwefeldioxyd und Formalinräucherung tötet die Insekten, erfordert aber hinterher gründliche Lüftung.

Der mechanische Schutz unserer Wohnungen und unserer Person wurde zuerst durch die Italiener eingeführt (Celli) und ausgebildet.

Alle Zugänge zu den inneren Räumen des Wohnhauses, die Fenster, Türen, Rauchfänge (Schornsteine) usw. sind mit passenden Drahtgeweben derartig zu verschließen, daß ein Eindringen der Stechmücken unmöglich wird. Die Maschenweite des Gewebes beträgt am besten einen Millimeter. Weitere Maschen ermöglichen kleineren Steckmückenarten ein Durchschlüpfen, während engere die Zirkulation der Luft behindern.

Ungeschützter Eisendraht wird bald rostig, brüchig und unansehnlich, namentlich in der Nähe der Küste. Ist man gezwungen ihn dennoch zu verwenden, so wird mit Vorteil von einem Ölfarbenanstrich Gebrauch gemacht.

Verzinkter Eisendraht ist etwas teuerer, dafür aber von beinahe unbegrenzter Haltbarkeit und deswegen das empfehlenswerteste Material. (Messinggewebe in größerer Ausdehnung zu verwenden, verbietet sich schon durch den hohen Preis.)

Auch eine Bespannung der Fenstereinsatzrahmen mit wasserglasimprägniertem Tüll ist empfohlen und vielfach angewandt worden.

Die überspannten Holzrahmen müssen auf das genaueste in die Fensteröffnungen eingepaßt und die Türen durch doppelte, automatisch wirkende Verschlüsse geschützt sein, deren äußerer die Eingangspforte eines anderthalb bis zwei Meter tiefen kastenartigen Vorbaues verschließt. Der Eintretende hat darauf zu achten, daß die äußere Tür schon geschlossen ist, wenn er die innere öffnet.

Nach Sonnenuntergang müssen alle Zugänge, Türen und Fenster ungeschützter Wohnungen festgeschlossen gehalten werden, und muß der Schlafende sich gegen Mückenstiche durch gut gearbeitete und geeignet befestigte Moskitonetze schützen.

Sind wir gezwungen, die Nacht im Freien zu verbringen, so gewähren uns passend um Kopf und Hals geschlungene Schleier, weite Handschuhe von geeignetem Gewebe und Gamaschen sicheren Schutz gegen Mückenstiche. Die Eingeborenen des tropischen Südamerikas (Orinoco, Amazonas) graben ihre Leiber nachts in den Sand und bedecken das Haupt mit schleierartigen Tüchern. Das bei manchen Naturvölkern übliche Bemalen und Bestreichen der Haut schützt auch in gewissem Grade vor Insekten und ist vielleicht ursprünglich eine hygienische Maßregel gewesen (Mense).

Die verschiedensten Einreibungen in die Haut wie ätherische Öle (sie nützen wegen ihrer großen Flüchtigkeit nur für kurze Zeit — höchstens eine halbe Stunde. Vgl. auch das auf S. 154, Zeile 16—20 Gesagte), Chininglyzerin (Mense) usw. sind vorgeschlagen worden, um die Mücken abzuschrecken. Bestimmte Gerüche scheinen uns sicher vor den Angriffen der Tiere zu bewahren (Immunität der Arbeiter in den sizilianischen Schwefelgruben). Aus gleichem Gesichtspunkte wird auch das

Knoblauchessen, Genuß von Tellurpräparaten (v. BASSEWITZ) von verschiedenen Tropenreisenden warm empfohlen[1]).

Winterschlafende Stechmücken in gewölbten Kellern und anderen nicht gerade feuergefährlichen Räumen werden am besten durch Spiritusfackeln oder durch Schwefeldioxyd (schweflige Säure), Zyanwasserstoff (Blausäure) oder Kohlen-

Fig. 207.

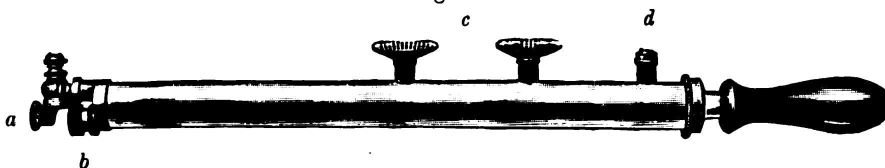


Zuschüttung des Sumpfes bei Neu-Anchialos.
(Aus CARDAMATIS, Die Sanierung von Neu-Anchialos, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 15, S. 441—454.)

oxydgas (NOCHT & GIEMSA) getötet. Auf Schiffen wird zur Schwefelräucherung am besten der Claytonapparat verwendet.

Dieselben Gase verwenden wir auch bei der Ausräucherung von Wohnräumen, die natürlich möglichst abzudichten sind. Durch vollständiges Einhüllen von schlechtgebauten Negerhütten oder Blockhäusern mittels durch Kupfersulfat undurchlässig

Fig. 208.



Handspray (Modell I), 300 g Sprayflüssigkeit fassend. *a* drehbares Mundstück für Nebelverstäubung, gegen *c* und *d* auswechselbar, *b* Löcher für das Saugventil, *c* und *d* Mundstücke für Brause bzw. Hochstrahl.
(Nach GIEMSA.)

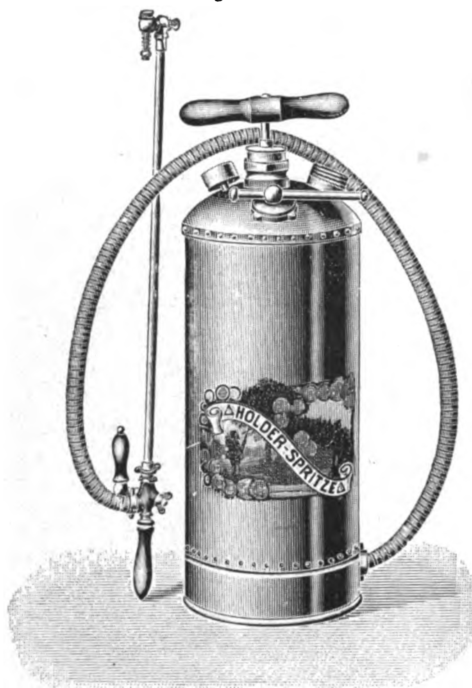
gemachter Stoffe (A. THIROUX) lassen sich auch solche Wohnungen desinfizieren (Bull. Soc. Path. Ex., Bd. V, S. 633).

BOUET & ROUBAUD haben letzthin vergastes Kresyl, Legendre Quinoléindämpfe als hochwirksame Räucherungsmittel empfohlen (Bull. Soc. Path. Ex., Bd. V, S. 627 und 739).

[1]) Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Arbeiter in den sizilianischen Schwefelbergwerken gegen Mückenstiche und Malaria gefeit sind. Ich möchte deshalb als Vorbeugungsmittel gegen Insektenstiche, Einreibung mit Schwefelpräparaten *(S. praecipitat., S. colloïdal.)* empfehlen. Am wirksamsten würde wahrscheinlich feingepulverter Rohschwefel aus den sizilianischen Gruben sein, da dieser auch noch andere Abwehrstoffe, z. B. geringe Mengen Arsen führt.

Eine sehr wertvolle Bereicherung haben die Bekämpfungsmittel der Stechmückenimagines durch das GIEMSA'sche Sprayverfahren gewonnen. Mittels feinzerstäubter spirituöser Pyrethrumlösungen, denen man mit Vorteil Glyzerin und Spiritus Sapon. med. zusetzt, und die dann mit der zwanzigfachen Menge weichen Wassers (Regenwasser) zu verdünnen sind, werden die mückenbesetzten Innenräume menschlicher Wohnungen (mit vollem Erfolg auch die der Negerhütten) bespritzt. Das fertige Gemisch wird unter dem Namen „Mückenfluid" von den Firmen Dr. Kade und J. D. Riedel in Berlin vorrätig gehalten. Die zur Verstäubung gebrauchten Apparate sind in den Figg. 208 und 209 dargestellt.

Fig. 209.



Automatischer Spray (Modell II), auf dem Rücken zu tragen, zur Aufnahme von 10 Liter Sprayflüssigkeit bestimmt (Gesamtinhalt 22 Liter). (Nach GIEMSA.)

Die Brut der Stechmücken vernichten wir am sichersten durch Assanierung des Bodens, Zuschüttung der Tümpel, Regulierung der Flüsse, Drainage feuchter Böden, Entfernung oder Verschluß jedes natürlichen oder künstlichen Behälters[1]), in dem sich Regen- oder Überschwemmungswasser ansammeln kann, Übergießen der Brutstätten mit Petroleum, Saprol oder ähnlichen Stoffen, um Larven und Puppen zu ersticken, oder durch Vergiftung des Tümpelwassers mit gewissen Anilinfarben (Malachitgrün, Larvizid usw.).

Um kleinere Wasserflächen mit öligen Substanzen zu bedecken, bedient man sich einer gewöhnlichen Gießkanne, während sich für ausgedehntere die Anwendung einer Gartenspritze oder des in Fig. 213 dargestellten Apparates empfiehlt. Da die Bedeckung nur dann wirksam ist, wenn sie die Wasseransammlung vollkommen gegen die Luft abschließt, dürfen die Ölmengen nicht zu kleine sein. Man rechnet auf einen Quadratmeter mindestens 5 ccm Petroleum, das schon vor vollkommener Verdunstung (spätestens nach 14 Tagen) zu erneuern ist. Ein Zusatz von Teer in gleicher Menge verlangsamt die Verflüchtigung des Erdöls ganz beträchtlich, gibt der Schicht größere Festigkeit und verhindert so ein Zusammengetriebenwerden derselben durch den Wind.

Durch Bedeckung mit öligen Substanzen verhüten wir auch sicher ein weiteres Besetztwerden der geschützten Wasserkörper mit Steckmückeneiern, da solche von legenden Weibchen niemals auf die geölte Wasserfläche abgesetzt werden.

Um Stechmückeneier unschädlich zu machen, scheint mir eine großen Erfolg versprechende Maßnahme auch die zu sein, im Spätherbst (für die nördliche gemäßigte Zone Anfang November etwa) oder während der tropischen Trockenzeiten die schwarzen, vertorften Blätter, welche den Boden ausgetrockneter Tümpel bedecken, auszuheben und zu verbrennen. Sollte die Feuervernichtung der den Tümpelboden bildenden Pflanzenstoffe und der daran klebenden Stechmückeneier wegen etwaiger Waldbrandgefahr untunlich erscheinen, so würde es sich empfehlen, das aus dem eingetrockneten Tümpel zusammengeraffte Laub und Moos an benach-

[1]) Regenfässer, wasserhaltende Vasen, Krüge usw. sind mindestens einmal wöchentlich zu entleeren.

barten, höher gelegenen Orten so zu lagern, daß es durch Wind und Regen nicht wieder zurückgeführt werden kann. Die Eier würden dann nicht ausgehen, und die Brut müßte folglich verkommen.

Unsere **Bundesgenossen im Tier- und Pflanzenreiche** sind glücklicherweise sehr verbreitet und rührig; die Aufgabe des Menschen ist es natürlich, sie in jeder Weise zu schützen und ihre Vermehrung zu begünstigen.

Fig. 210.



Das Bett des Ilissos vor der Regulierung.

Fig. 211.



Das Bett des Ilissos nach der Regulierung.
(Aus CARDAMATIS, L'Assainissement de la ville d'Athènes, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 15, S. 509—513.)

Den **geflügelten Stechmücken** stellen Spinnen (namentlich Wolfspinnen, *Lycosidae*), Wanzen (*Reduviidae*), Heuschrecken, Libellen, Skorpionsfliegen (*Panorpa*),

Wespen, Fliegen (*Asiliden*)[1]) und andere Raubinsekten nach. Sie werden verfolgt von dem großen Heere der Amphibien (Laubfrösche) und Reptilien (Chamäleon, Gecko, Eidechsen, Baumschlangen usw.), von Vögeln und Fledermäusen.

Zahlreiche Ento- und Ektoparasiten werden von den Stechmücken beherbergt, machen sie krank und bringen sie zum Absterben. E. PERRONCITO, Turin, stellte 1899 fest, daß viele *Anopheles* an einer *Leptothrix*-Art zugrunde gingen, LAVERAN fand in *Anopheles*, die aus Rio tinto stammten, eine Hefeart, die den Tod der Tiere herbeiführte; ähnliches berichtet SCHAUDINN von *Culex*.

Fig. 212.



Dränage der Ohlstedter Wiesen. (Nach MÜHLENS, A. S. T. H., Bd. 18, Beih. 5.)

RONALD ROSS wies in Indien im Verdauungstraktus von Larven und Imagines Gregarinen in großer Anzahl nach.

Daß Hämosporidien nur bis zu einer gewissen Zahl der Mücke ein Weiterleben ermöglichen, ist eine bekannte Tatsache.

Saugwürmer werden nicht selten im Zölom der Tiere eingekapselt angetroffen (MARTIRANO, SCHOO, RUGE); sie gehören bei den um Kassel gefangenen Mücken zu den häufigeren Befunden. Ebenso findet man dann und wann *Gordius*-Larven in Stechmücken.

Daß Milbenlarven *(Gamasus* und *Trombidium)* oft zu Dutzenden sich den Stechmücken anhängen und sie aussaugen, ist allgemein bekannt[2]).

[1]) LAMBORN beobachtete in Nyasaland eine Anthomyide (*Lipa*), die schlüpfende Stechmücken überfiel und fortschleppte.

[2]) Vor kurzem wurde von GORMANN und an anderer Stelle auch von STANTON die interessante Beobachtung gemacht, daß kleine Mückchen, Keratopogonarten, den blutgefüllten Magen von Stechmücken anbohren und dessen Inhalt soweit es ihnen möglich sich selbst einverleiben. Es handelt sich hier aber leider nicht um Raubmord, sondern nur um einfachen Diebstahl. Schon im Jahre 1904 bemerkte ich nämlich, daß vollgesogene Lausfliegen (*Melophagus*) von hungernden Artgenossen in gleicher Weise behandelt wurden. Trotzdem hier ein viel massigerer und plumperer

Noch viel zahlreicher und ihnen verderblicher sind die **Feinde der Larven und Puppen.**

Pflanzen. Spaltpilze vor allem vernichten recht häufig ihr Leben. Es geschieht dies nicht allein in unseren Aquarien, sondern wohl ebenso häufig in der freien Natur.

Von höheren Pflanzen sind es hauptsächlich die rasch wachsenden und an der Wasserfläche dichte Rasen bildenden (*Lemna*[1]), *Hydrocharis*, *Azolla canadensis*, *Azolla caroliniana* usw.), welche den Tieren das Atmen unmöglich machen und sie so ersticken.

Fleischfressende Wasserpflanzen, in erster Linie die weitverbreiteten Utrikularien in ihren heimischen und tropischen Arten stellen Larven und Puppen

Fig. 213.



Saprolisierung eines Waldtümpels. (Nach MÜHLENS.)

erfolgreichst nach. Die Tiere werden durch den Reusenapparat der Utrikularienblasen festgehalten, am Aufsteigen zum Wasserspiegel verhindert, so erstickt, dann peptonisiert und bis auf den Chitinpanzer aufgesogen. Ein einziges Pflänzchen des Wasserschlauches (*Utricularia vulgaris*) kann auf diese Weise mehrere hundert Larven unschädlich machen. (Fig. 214 u. 215.)

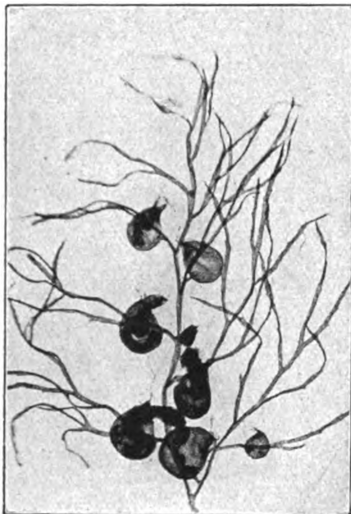
Stech- und Saugapparat benutzt wurde, als ihn die winzigen, meist nicht einen Millimeter langen Keratopogoniden besitzen, heilte die Wunde regelmäßig aus; die Tiere konnten bei weiterer Blutnahrung noch wochenlang am Leben erhalten werden.

[1]) *Lemna* ist sehr lichtbedürftig, unter schattenden Bäumen tritt sie vollständig zurück und läßt größere oder kleinere Teile der Wasserfläche unbedeckt. Sie wird auch häufig vom Winde derartig zusammengetrieben, daß große Lücken in der Pflanzendecke entstehen.

Für Südeuropa und die warmen Länder überhaupt hat noch eine andere submerse Wasserpflanze nach dieser Richtung hin hohe Bedeutung. Es ist die zu den Sonnentaugewächsen gehörende *Aldrovandia vesiculosa*, deren Blätter die Bildung und Funktion der verwandten *Dionaea muscipula* (Venusfliegenfalle) zeigen und schließlich die Brasilianische *Genslisea ornata*; ihr schlauchartiges Blatt gleicht einer Aalfalle.

Tiere. Von räuberischen Mitbewohnern des Wassers werden zahlreiche Larven und Puppen vernichtet.

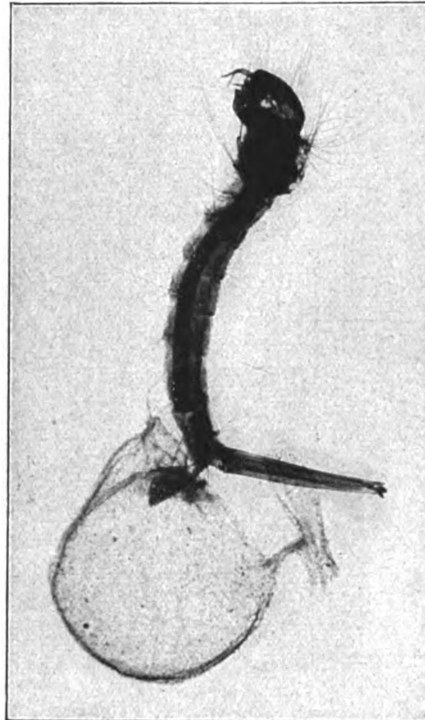
Fig. 214.



Blatt von *Utricularia vulgaris* mit gefangenen Larven. $^4/_1$.

In den beiden unteren Blasen auf der linken Seite des Bildes befinden sich je zwei Larven.

Fig. 215.



Blase von *Utricularia vulgaris* mit gefangener *Culex*-Larve. $^{12}/_1$.

Einzelne Blase eines Blattes von *Utricularia vulgaris* mit gefangener *Culex*-Larve stärker vergrößert. Das Tier ist am Endsegmente durch den Reusenapparat gefaßt. Mit dem Kopfe voran geraten die Stechmückenlarven nur ausnahmsweise in die Falle; sie werden also jedenfalls von der Pflanze nicht geködert, sondern gelangen beim Gebrauche des Schwanzruders zufällig in die Reuse. Jede weitere Bewegung der Larve führt nicht zu ihrer Befreiung, sondern läßt sie nur noch tiefer in die Blase hineingeraten.

So habe ich vielfach beobachtet, daß Süßwasserpolypen (*Hydra viridis* usw.) Stechmückenlarven mittels ihrer Fangarme ergriffen und dann verzehrten (Fig. 216). Saugwürmer (Turbellarien) gleiten beim Kriechen an der Wasserfläche (nach Schneckenart) unter Anopheleslarven und saugen sie in kürzester Frist vollständig aus.

Den Larven von *Corethra* und *Mochlonyx* fallen viele zum Opfer, ebenso den gefräßigen Ephemeriden- und Libellenlarven.

Die Schwimmkäfer und ihre Brut räumen gehörig unter ihnen auf; eine

einzige fast ausgewachsene Larve von *Acilius sulcatus*, die von mir in ein Aquarium gesetzt war, verzehrte während einer Nacht sämtliche (über 40) *Culex*-Larven.

Als die schlimmsten und erfolgreichsten Feinde aber zeigen sich die Wasserwanzen und deren Larven.

Da sehen wir zunächst die bekannten Wasserläufer *(Hydrodromici)* und zwar die Gattungen *Limnobates* und *Hydrometra*, welche ausschlüpfende oder eierlegende Stechmücken überfallen.

Von den im Wasser lebenden Familien der Nepiden und Notonektiden sind es der Wasserskorpion *(Nepa cinerea)*, die Nadelwanze *(Ranatra linearis)*, die gemeine Schwimmwanze *(Naucoris cimicoides)*, die gestreifte Ruderwanze *(Corixa striata)* und vor allem der Rückenschwimmer *(Notonecta glauca)*, welche zahllose Stechmückenlarven und Puppen hinmorden. Ich habe oft gesehen, daß

Fig. 216.



Culex-Larve von einem Süßwasserpolypen (*Hydra viridis* L.) ergriffen und schon teilweise verdaut und resorbiert. Durch Knospenbildung sind am Körper der auf einem Algenstengel sitzenden Hydra zwei junge Polypen entstanden. $^{20}/_{1}$. Original.
Nach einem Präparate meiner Sammlung von Prof. REINER MÜLLER, Köln, photographiert.

Ranatra z. B. eine mit dem Rüssel aufgespießte Larve aussaugte, während sich schon wieder zwei neue Opfer in den unfehlbar fassenden und haltenden Fangarmen krümmten.

Die Fische führen einen ebenfalls sehr erfolgreichen Vernichtungskrieg gegen die ersten Stände der Stechmücken. Sie können dies freilich nur dann mit vollkommenem Erfolge tun, wenn die Wasserbecken häufig vom untergetauchten Pflanzengewirr befreit und ihre Ränder scharf abgestochen werden. Es sind hier die Karpfenarten (z. B. Goldfische, *Haplochilus pumilus*, *Haplochilus Grahami*, *Fundulus taeniopygus)* und vor allem der Stichling *(Gasterosteus)* und *Girardinus poeciloïdes* zu nennen[1]).

Durch ihre Haltung im Wasser sind die Kulizidenlarven viel mehr gefährdet,

[1]) Häufig warten die Fische das Schlüpfen der Larven gar nicht ab, sondern verzehren schon die Eier. So habe ich mehrfach beobachtet, daß erwachsene Stichlinge ganze Kulexkähnchen verschlangen.

als die der **Anopheliden**, besonders weil letztere zugleich durch sehr wirksame Schutzfärbung an der unteren Körperfläche ausgezeichnet sind. Daher kommt es, daß wir in Flüssen wohl Anopheles- aber niemals Culexlarven finden; sie würden den zahlreichen Jungfischen rasch zum Opfer fallen. Fische sind somit sehr beachtliche Vertilger der Kuliziden-, aber sehr fragwürdige Feinde der Anophelidenlarven.

Die oft gepriesenen **Kaulquappen** und ihre Eltern, die **Frösche**, habe ich nie eine Larve verzehren sehen, dagegen öfter bemerkt, daß dies **Molche** und **Salamander**, und zwar hauptsächlich in ihrem Larvenzustande, tun.

Sicherlich sind auch **Wasser- und Schwimmvögel**, so namentlich **Enten**, nicht zu unterschätzende Bundesgenossen des Menschen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln III—V.

Taf. III.

Fig. 1. Flügel von *Anopheles maculipennis* (HOFFMGG.) ♂, 12/1.

Fig. 2. Flügel von *Anopheles (Cellia) pharoënsis* (THEOB.) ♀, 12/1. (Die Mücke, eine nahe Verwandte von *Anopheles argyrotarsis* (Taf. III, Fig. 5) wird in Ägypten und an der ganzen afrikanischen Nord- und Westküste häufig angetroffen.)

Fig. 3. Flügel von *Anopheles (Pyretophorus) costalis* (LOEW) ♀, 12/1.

Fig. 4. Flügel von *Anopheles costalis* (LOEW) ♀ (entschuppt) 12/1.

Fig. 5. Flügel von *Anopheles (Cellia) argyrotarsis* (ROB. DESV.) ♀, 12/1.

Fig. 6. Flügel von *Culex pipiens* (L.) ♀, 12/1.

Fig. 7. *Anopheles costalis* (LOEW) ♀, 18/1. Medianschnitt. *Th.M.* Sterno-dorsale Muskelgruppe, des Thorax, *V.* Vorratsmagen, *M.* Magen, *O.* jungfräuliches Ovarium.

Fig. 8. *Culex pipiens* (L.) ♀, 12/1. Ernährungsapparat. Die Mücke war nach eingenommener Mahlzeit getötet worden: der Vorratsmagen ist mit Zuckersaft gefüllt, der Mitteldarm (Magen) leer. *Oe.* Ösophagus, *Prov.* Proventriculus, *M.H.* Magenhals, *V.* Vorratsmagen (die zirkulären Muskelfaserbündel an den Einschnürungen und den parallelen, an die Breitengrade eines Globus erinnernden Querstreifen deutlich zu erkennen), *M.* Magen, T. Pylorustrichter des Ileum, *R.* Rektum, *V.M.* Nierenschläuche.

Fig. 9. *Culex annulatus* (SCHRANK) ♀, 105/1. Distales Ende des Stilettbündels. *lr.* Labrum, *md.* Mandibeln, *mx.* Maxillen, *hy.* Hypopharynx.

Fig. 10. *Anopheles maculipennis* (HOFFMGG.) ♀, 120/1. Vorderdarm-Mitteldarmgrenze. *Oe.* Ösophagus, *Proventr.* (Cardia) Proventriculus mit Ösophagusklappe. *MH.* Magenhals, *VH.* Hals des Vorratsmagens, *G.sal.* Speicheldrüse.

Fig. 11. *Culex pipiens* (L.) ♀, 50/1. Pharynxpumpe. *Th.* Thorax, *H.* Hals, *K.* Kopf, *Ph.P.* Pharynxpumpe, *S.* Speichelpumpe, *Cl.* Clipeus, *Gr.F.* Basalglied des Fühlers, *F.* Fühler, *T.* Taster, *R.* Rüssel. Die Weichteile sind durch Kalilauge aus dem Chitinskelett entfernt.

Fig. 12. *Culex pipiens* (L.) ♂, 105/1. Vorderfuß (vgl. Fig. 134, *B*). *Kl.* Klauen, *Emp.* Empodium, 5. Fünftes, 4. Viertes, 3. Drittes Tarsalglied. Die Intertarsalgelenke erlauben nur eine begrenzte Dorsal- und Plantarreflexion; es sind Sperrgelenke, wie aus der Figur deutlich zu ersehen (vgl. v. HELMHOLTZ, Die Mechanik der Gehörknöchelchen).

Fig. 13. *Anopheles maculipennis* (HOFFMGG.) ♀, 50/1. Pharynxpumpe, Frontalschnitt durch den mittleren Teil. *Vertex* Scheitelgegend, *W.* Wangengegend der Kopfkapsel, *Ph.* Pharynxpumpe, *o.P.* obere Schlundplatte, *u.P.l.* und *u.P.r.* linke und rechte untere Schlundplatte, *M.v.ph.* Musculus verticopharyngeus (der Verticopharyngeus besteht genau genommen aus **zwei Muskelpaaren**, einem vorderen und einem hinteren, welche durch das Corpus callosum cerebri voneinander getrennt sind), *M.b.ph.s.* und *M.b.ph.d.* Musculus buccopharyngeus sinister et dexter, *Cer.Cer.* oberes Schlundganglion (Gehirn).

Taf. IV.

Fig. 1. *Anopheles maculipennis* (Hoffmgg.) ♀, 105/1. Speicheldrüsen. *Oe.* Ösophagus, *G.sal.* Speicheldrüsen, *Musc.* Brustmuskeln.

Fig. 2. Ausgewachsene Larve von *Culex pipiens* (L.), 30/1. Chitingerüst des Kopfes.

Fig. 3. *Culex pipiens* (L.) ♀, 28/1. Frontalabschnitt durch die Brust in der Höhe der Cardia. *Pr.* Proventriculus (Cardia), *V.* Vorratsmagen, *G.sal.* Speicheldrüsen, *Ga.* Ganglion thoracicum, *M.a.p.* Musculi anteroposteriores, *M.st.d.* Musculi sternodorsales, *BM.* Beinmuskulatur, *Fl.* Flugbasen.

Fig. 4. *Anopheles maculipennis* (Hoffmgg.) ♀, 50/1. Leibesende. *ED.* Enddarm, *R.* Rektum, *VM.* quergetroffene Vasa Malpighi, *Sp.* Spermatheke, *K.* Kittdrüse.

Fig. 5. *Culex pipiens* (L.) ♀, 50/1. Leibesende. *MD.* Mitteldarm, *T.* Pylorustrichter, des Ileum, *ED* Enddarm., *RR* Rektaldrüsen von der Dorsalwand der Rektalampulle entspringend, *NS.* Nierenschläuche (Malpighische Gefäße), *Ov.* jungfräuliches Ovarium, *Ov.D.* Ovidukt, *Va.* Vagina, *Sp.Sp.Sp.* die drei Spermatheken, *Ch.* abgehobene Chitindecke des 6. Abdominalringes, *BG.* Bindegewebe, *Fl.* Längsschnitt durch den Flügel, *B.* Bein.

Fig. 6. *Anopheles maculipennes* (Hoffmgg.) ♀, 40/1. Mitteldarm-Enddarmgrenze (Pylorus). *MD.* Magen, *T.* Pylorustrichter, *Ov.* jungfräuliches Ovarium, *NS.* Nierenschläuche.

Fig. 7. *Anopheles maculipennis* (Hoffmgg.) ♀, 35/1. Querschnitt durch das Abdomen. *Ov.* jungfräuliches Ovarium, *OD.* Ovidukt, *MD.* Mitteldarm.

Fig. 8. *Aëdes cinereus* (Hoffmgg.) ♂, 35/1. *RF.* und *LF.* rechter und linker Fühler, *BG.* Basalglied des linken Fühlers, *T.* Taster, *Cl.* Clipeus, *Rü.* Rüssel, *RFl.* rechter Flügel, *RB.* rechtes Vorderbein.

Tafel V.

Fig. 1—13: Flügel von Anophelen ($^{135}/_1$).

Figg. 1. *Anopheles sinensis* Wied.
„ 2. „ *annulipes* Wal. (*deceptor*-Form).
„ 3. „ *listoni* Liston.
„ 4. „ *fuliginosus* Giles.
„ 5. „ *rossi* Giles.
„ 6. „ *annulipes* Wal. (A-Form).
„ 7. „ „ „ (B- „).
„ 8. „ „ „ (C- „).
„ 9. „ „ „ (D- „).
„ 10. „ „ „ (Übergangsform).
„ 11. „ *listoni* Liston (*subumbrosa*-Form).
„ 12. „ *kochi* Dönitz.
„ 13. „ *annulipes* Wal. (*punctulatus*-Form).

Fig. 14—17: Oocysten der Tropicaparasiten.

Fig. 14. 5 Tage nach dem Blutmahl (Hämatoxylinfärbung $^{500}/_1$).
Fig. 15. 7 „ „ „ „ (— $^{500}/_1$).
Fig. 16. 11 „ „ „ „ (frisches Präparat, $^{1000}/_1$).
Fig. 17. 11 „ „ „ „ (mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat, $^{25}/_1$).

Literatur.

1899 Abel, R., Einige Ergänzungen zu der in dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung von Nutall über die Rolle der Arthropoden bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten. Hyg. Rundschau, S. 1065.

1905 Abott, S. H. L., Some remarks on malaria prophylaxis. Ind. med. Gaz., Vol. XL, Nr. 5, S. 173.

1911 Adie, H. A., A method of keeping adult anopheles alive without feeding them on blood. Paludism, Nr. 3, S. 62.

1912 Dieselbe, Note on the sex of Mosquito Larvae. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6, N. 4, S. 463—466.

Fig. 1.
Flügel von Anopheles maculipennis. ♂
12/1.

Fig. 2.
Flügel von
Anopheles pharoënsis ♀
12/1.

Fig. 3.
Flügel von Anopheles costalis ♀
12/1.

Fig. 4.
Flügel von Anopheles costalis
(entschuppt). 12/1.

Fig. 5.
Flügel von
Anopheles argyrotarsis ♀
12/1.

Fig. 6.
Flügel von Culex pipiens. ♀
12/1.

Fig. 7.
18/1.
Th. M.
V.
M.
O.
Anopheles ♀ Medianschnitt

Fig. 8. Culex pipiens ♀
Ernährungsapparat
12/1.
Oe.
Prov.
hy.
md.
mx.
M. H.
V.
M.
V. M.
T.
V. M.
R.

Fig. 9.
Cul. annul. ♀
Distales Ende
des
Stilettbündels.
105/1.

Fig. 10.
Vorderdarm-Mitteldarm Grenze.
Anopheles. ♀
120/1.
Oe.
Lr.
V. H.
Proventr.
(Kardia.)
G. sal.
M. H.

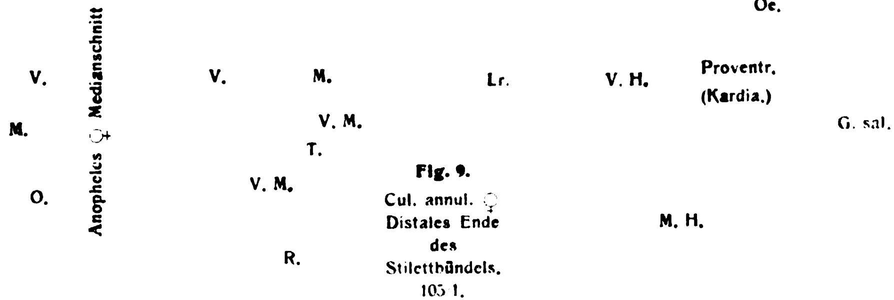
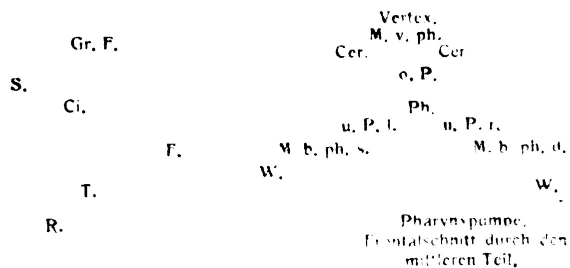


Fig. 12. Cul. pip. ♂ Vorderfuß.
105/1.

Th.
H.
K.
Ph. P.
Gr. F.
S.
Ci.
F.
T.
R.

Fig. 11. 50/1.
Cul. pipiens ♀
Pharynxpumpe.

Fig. 13. Anopheles ♀ 50/1.



Pharynxpumpe.
Frontalschnitt durch den
mittleren Teil.

Tafel IV.

Fig. 1. *Anopheles* [illegible] Speicheldrüsen. *Oe.* Ösophagus, *G.sal.* Speicheldrüsen. [illegible]

Fig. 2. Ausgew[illegible] 30/1. Chitingerüst des Kopfes.

Fig. 3. *Culex pipiens* [illegible] durch die Brust in der Höhe der Cardia. *Pr.* Proventriculus [illegible] thoracicum. *M.a.p.* Musculi [illegible] *M.s.d.* Musculi sternodorsales, *BM.* Beinmuskulatur, *Fl.* Flugmuskeln.

Fig. 4. *Anopheles maculipennis* (Hoffmgg.) [illegible] 40/1. Leibesende. *ED.* Enddarm, *R.* Rektum, *VM* quergestreifte [illegible] Spermatheke. *K.* Kittdrüse.

Fig. 5. *Culex* [illegible] Leibesende. *MD.* Mitteldarm, *T.* Pylorustrichter, des Ileum, *ED* Enddarm, [illegible] von der Dorsalwand der Rektalampulle entspringend. *NS.* Nierenschläuche (Malpighische Gefäße), *Ov.* jungfräuliches Ovarium, *Ov.D.* Ovidukt, *Va.* Vagina, *Sp.* [illegible] die drei Spermatheken, *Ch.* abgehobene Chitindecke des 6. Abdominalringes. [illegible] durch den Flügel, [illegible]

Fig. 6. *Anopheles* [illegible] (Hoffmgg.) [illegible] 40/1. Mitteldarm [illegible] (Pylorus). *M.* Magen. *T.* Pylorustrichter, *Ov.* jungfräuliches Ovarium. *NS.* Nierenschläuche.

Fig. 7. *Anopheles maculipennis* (Hoffmgg.) ♀. 35/1. Querschnitt durch das Abdomen. *Ov.* jungfräuliches Ovarium, *Ovd.* Ovidukt. *MD.* Mitteldarm.

Fig. 8. *Aëdes* [illegible] (Hoffmgg.) [illegible] 35/1. *RF.* und *LF.* rechter und linker Fühler, *BG.* Basalglied des linken [illegible]. Clipeus. *RR.* Rüssel, *RFl.* rechter Flügel, *RB.* rechtes Vorderbein.

Tafel V.

Fig. 1—13: Flügel von Anophelen ($^{135}/_1$).

Fig. 1 *Anopheles sinensis* Wied.
" 2 " *aurulipes* Wal. (*deceptor*-Form).
" 3 " [illegible] Liston.
" 4 " *fuliginosus* Giles.
" 5 " *rossi* Giles.
" 6 " *maculipes* Wal. (A-Form).
" 7 " " (B- ").
" 8 " " (C- ").
" 9 " " (D- ").
" 10 " " (Übergangsform).
" 11 " [illegible] (*subumbrosa*-Form).
" 12 " [illegible]
" 13 " [illegible] Wal. (*punctulatus*-Form).

Fig. 14—17. [illegible] der Tropicaparasiten.

Fig. 14 [illegible] dem [illegible] [illegible]färbung $^{500}/_1$).
Fig. 15. [illegible] $^{500}/_1$).
Fig. 16. [illegible] Präparat, $^{1000}/_1$).
Fig. 17. [illegible] Hämatoxylin gefärbtes Präparat, [illegible]

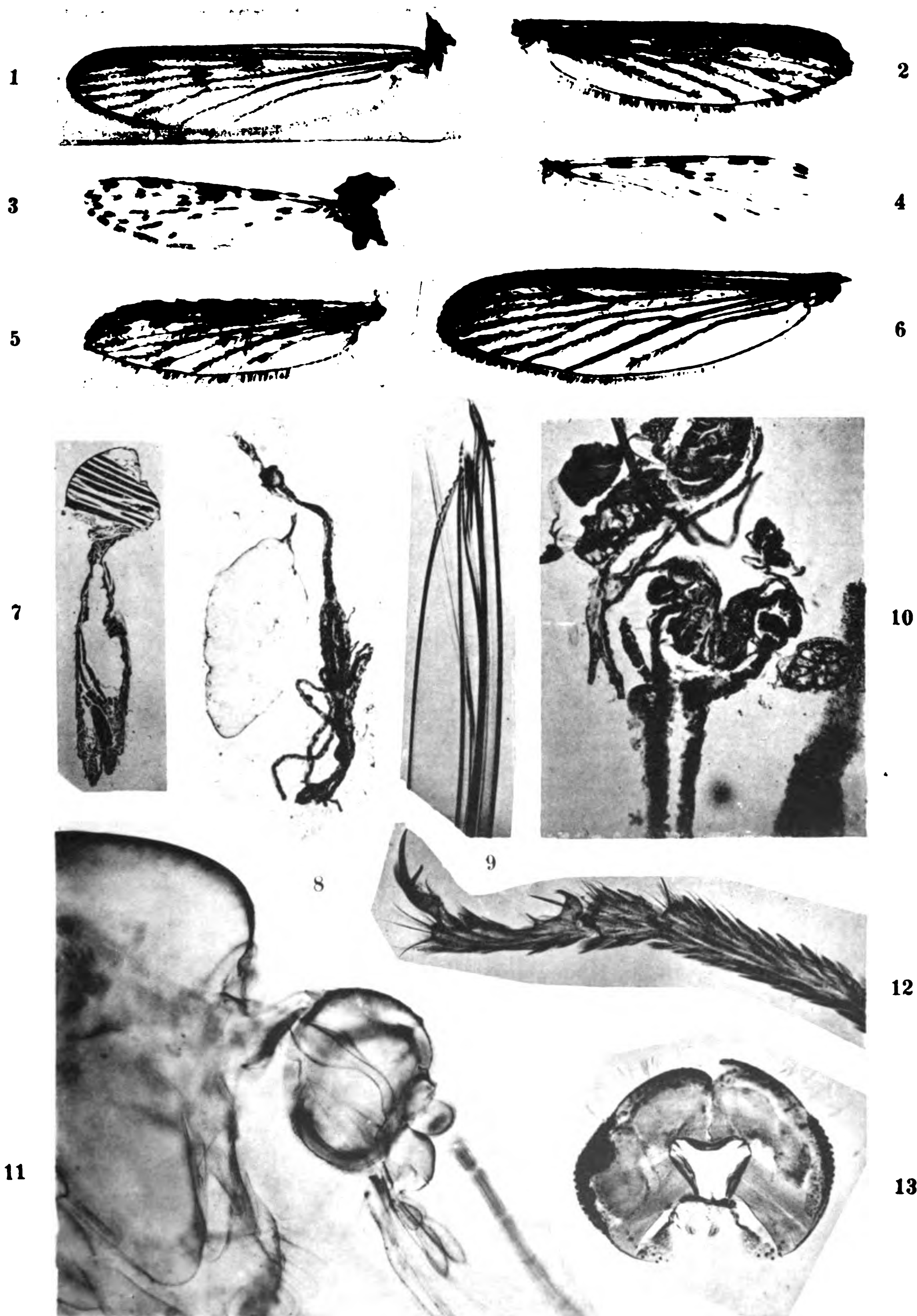
Literatur.

1899 Abel, R., Einige Ergänzungen zu der in dieser Zeitschrift erschienenen [illegible] Nutall über die Rolle der Arthropoden bei der Verbreitung von [illegible] Hyg. Rundschau, S. 1065.

1905 Abott, S. H. L., Some remarks on malaria prophylaxis. [illegible] S. 173.

1911 Adie, H. A., A method of keeping adult anopheles [illegible] Paludism, Nr. 3, S. 62.

1912 Dieselbe, Note on the sex of Mosquito Larvae. [illegible] S. 463—466.



Stechmücken.

Fig. 1.
Anopheles maculipennis ♀ 105/1.
Speicheldrüsen

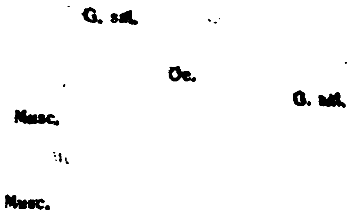


Fig. 2.
Ausgewachsene Culex pipienslarve.
Chitingerüst des Kopfes.
30/1.

Fig. 3. 28/1.
Cul. pip. ♀
Querschnitt durch die Brust.

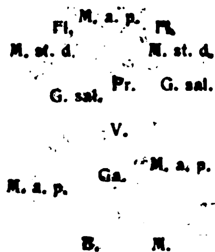


Fig. 4. Anopheles ♀
Leibesende. 35/1.
V. M.
E. D.
V. M.
Sp.
V. M.
K.
R.
Va.

Fig. 5.
Culex pipiens ♀ 35/1.
Leibesende.

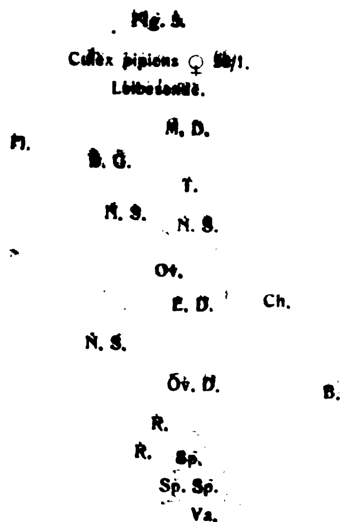


Fig. 7.
Anopheles ♀
35/1.
Querschnitt durch das Abdomen.
M. D.

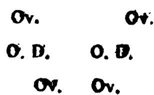
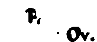
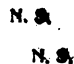


Fig. 6.
Anopheles ♀
40/1.
Pylorus.



N. S.





N. S.
N. S.
L. F.

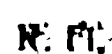
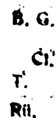
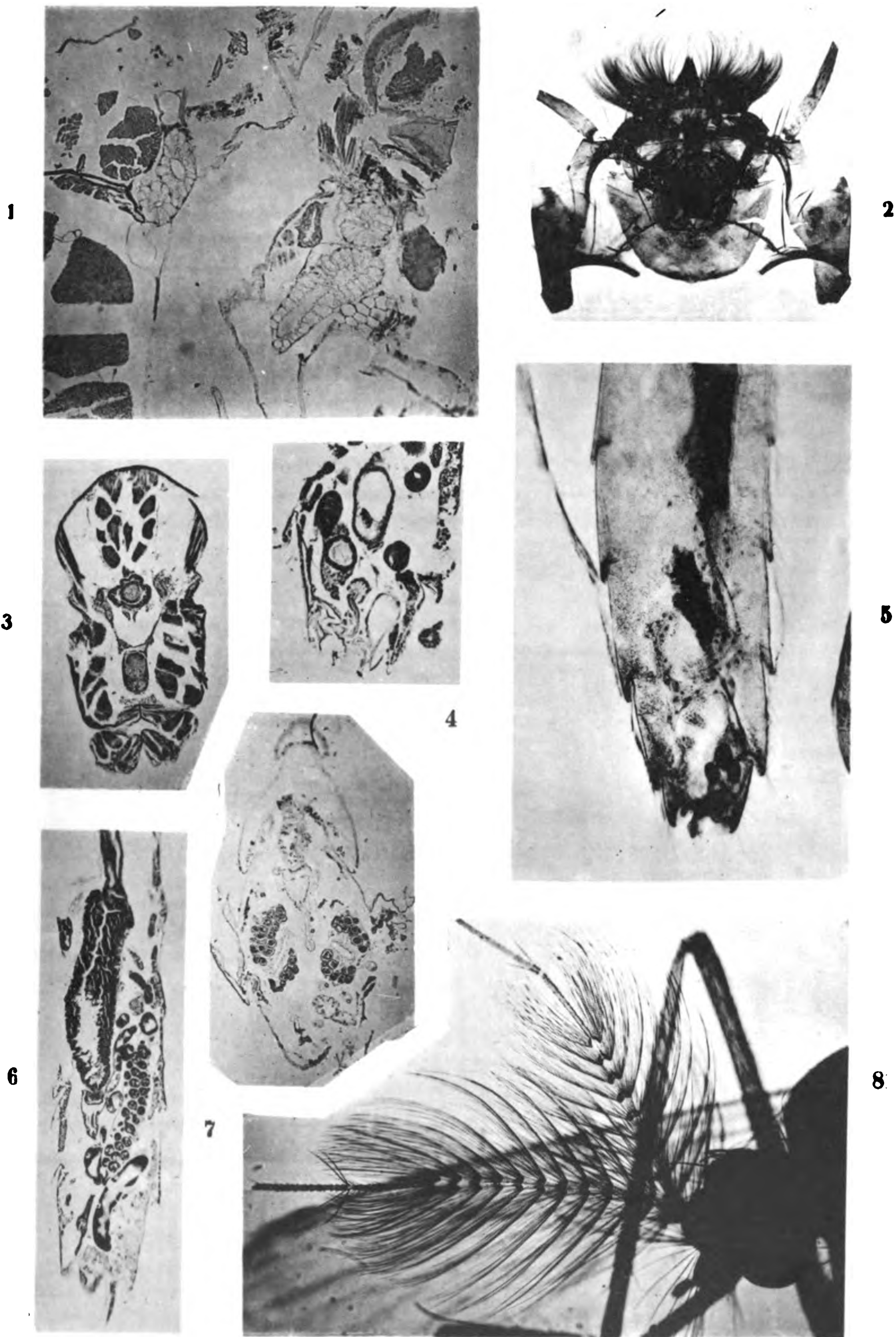


Fig. 8 Aëdes cinereus ♂
Fühler 35/1.







Stechmücken.

1

2

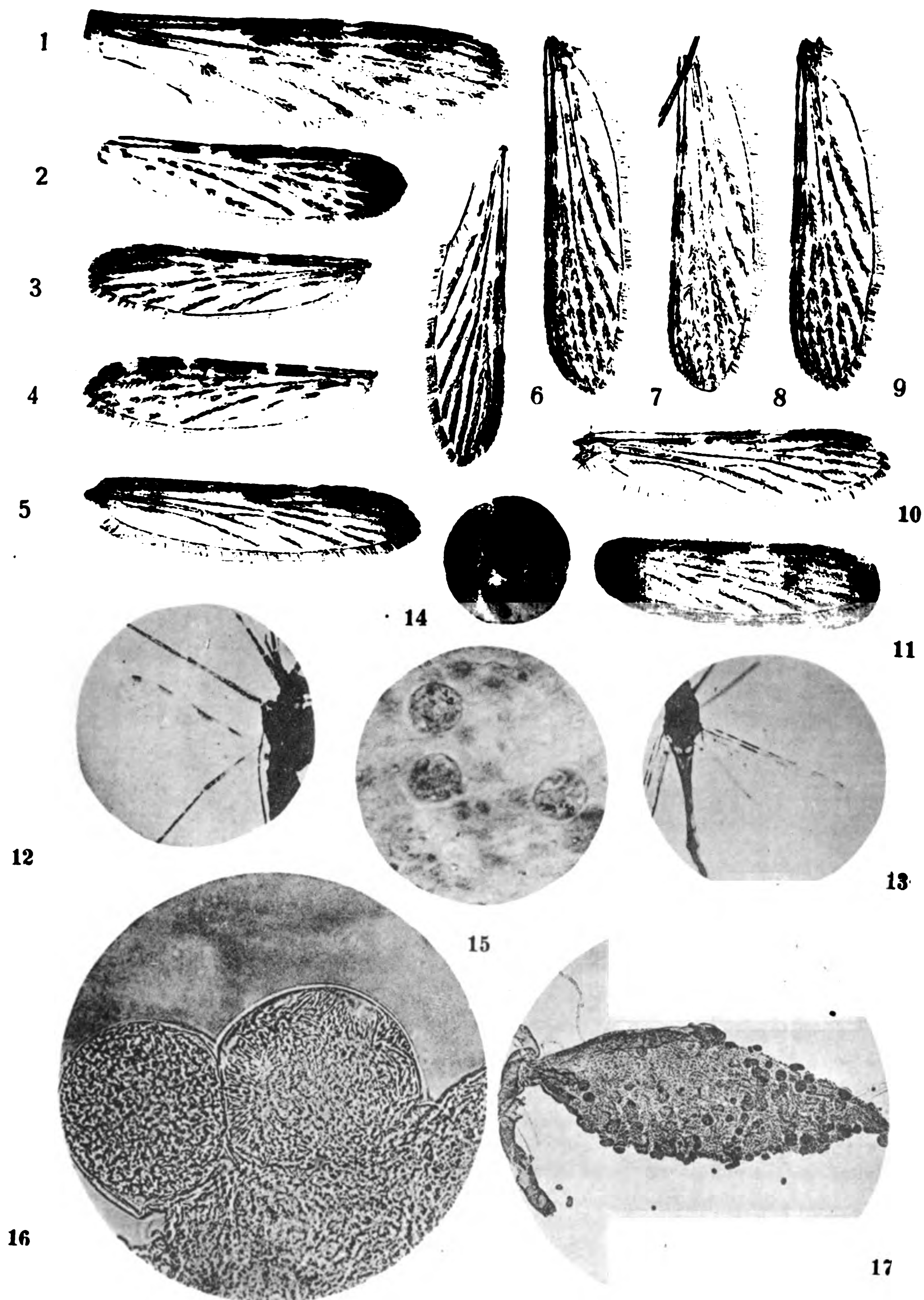
3

4

5

12

16



K. Kinoshita.

1912 Dieselbe, Distinction of sex in the larval and pupal stages of anophelines. Paludism, September, Nr. 5, S. 41.
1913 Dieselbe, Note of an Inquiry into Malaria and Mosquitoes in the Kashmir Valley. Paludism, S. 91—94.
1903 Adie, J. R., A note on *Anopheles fuliginosus* and sporozoïts. Ind. Med. Gaz. Juli.
1904 Derselbe, *Lemna minor* as a preventive against mosquitoes. Indian. med. Gaz., Vol. XXXIX, Nr. 6. S. 207.
1905 Adie, J. R. and Alcock, A., On the occurrence of *Anopheles Listoni* in Calcutta. Proc. of the R. Soc., Ser. B, Vol. LXXVI; Biol. ser., S. 319—321.
1885 Adolph, E., Die Dipterenflügel, ihr Schema und ihre Ableitung. Mit 4 Kpfrst. Halle.
1905 Agramonte, A., Anotaciones acerca del dengue. Rev. de Med. Trop., Nr. 9. Habana.
1909 Agustin, G., History of Yellow Fever. New Orleans.
1901 Aitken, E. H., Notes on *Anopheles* or the Malaria mosquito. Journ. Bombay nat. Hist. Soc., Vol. 13, S. 691—695.
1907 Aitken, J., The British Guiana medical annual for 1906. (Moskitoliste von Britisch-Guiana.)
1911 Derselbe, A synoptical view of the Mosquitoes of British Guiana. Journ. Agric. Soc. n. s., Bd. 1, S. 187—204.
1905 Albert, H., Insects: the Role they play in the Transmission of Disease. New York Med. Journ., Vol. 81, S. 220—225.
1901 Alcock, Bengal Malarial Mosquitoes: Interesting Investigations. Ind. med. Record, 25. Sept.
1911 Derselbe, Remarks on the classification of the Culicidae, with particuliar reference of the constitution of the genus *Anopheles*. Ann. and Mag. of Natural Hist., Bd. 8, Series. 8.
1921 Aldershoff, H. und Korteweg, P. C., Jahresbericht der Malariakommission für Nordholland über 1920. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. I. 2055—72.
1909 Alessandrini, G., Contributo allo studio di distoma parassiti di *Anopheles maculipennis*. Malaria, II.
1908 Alschibaja, G., Die neueren Anschauungen über die Ätiologie der Malaria. Diss. med. Berlin.
1915 Ameseder und Lippich. Über Abschreckungsmittel gegen blutsaugende Insekten. Prag. med. W. Nr. 14.
1910 A mosquito-proof steamer. Journ. of Trop. Med. Hyg., S. 152.
1912 d'Anfreville, L., Lutte contre les moustiques à St. Louis (Sénégal). Bull. Soc. Path. Ex.. T. V, p. 637.
1904 Angeny, G. L., Report on the malarial fevers prevalent at Camp Elliott, Panama. Rep. of the Surgeon-General U. S. Navy. Washington, S. 257—260.
1907 Angier, La législation italienne contre la malaria et la lutte contre le paludisme dans nos colonies. Ann. d'hyg. et de méd. colon.
1901 Annett, Dutton and Elliot, Rep. to the Malaria Expedition to Nigeria. Liverpool School of Trop. Med. Memoir III. Part I und II.
1908 Antimalarial measures at Port Swettenham, Malay States and in Greece. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. XI, Nr. 13, S. 205—206.
1905 de Arellano, N. R., Profilaxis de la malaria. Bol. de consejo sup. de salubridad. Mexico. Epoca 3, T. IX, Nr. 12, S. 371—387.
1904 d'Arenberg, A., La suppression du paludisme par la destruction des moustiques. Expérience. faite à Ismaïlia. Ann. Hyg. publ. (4), T. I, S. 443—446.
1904 Derselbe, Sur une expérience faite par la Compagnie de Suez pour la suppression du paludisme par la destruction des moustiques. Compt. rend. Acad. sc., T. CXXXVIII, Nr. 11, S. 670—673.
1919 Arnsberger, H., Malariafragen. Med. Klin., S. 506.
1891 Arribalzaga, F. L., Dipterologia Argentina: *Culicidae*. La Plata.
1914 Ascoli, T., La malaria, Parasitologia e Clinica, Epidemiologia, Profilassi ed Importanza soziale. Torino.
1907 Ashburn, P. M. and Craig, C. F., Oservations upon *Filaria philippinensis* and its Development in the Mosquito. The Philippine journ. of Science, B. Med. Sciences, Vol. II, Nr. 1, S. 1—14. Mit 6 Taf.

1909 ATKINSON, J. M., A possible natural enemy of the mosquito. Lancet, 4. Sept.
1899—1912 Atti della società per gli studi della Malaria. Roma.
1916 D'AUFREVILLE, Les Moustiques de Salé, Maroc. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, Nr. 3, S. 140.
1912 AUGÉ, J. et PEZET, O., Epidémie de fièvre jaune survenue au Dahomey pendant les mois de mai et juin 1912. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 8.
1903 AUGUSTINSKI, Die Malaria im europäischen Rußland. Arch. f. Hyg., Heft 7.
1913 AUMANN, Reiseskizzen aus Mittelbrasilien. Münch. med. Wochenschr., S. 1889.
1899 AUSTEN, E. E., Mosquitoes and Malaria. The manner in which Mosquitoes intended for determination should be collected and preserved. Nature LIX.
1919 Derselbe, Anti-Mosquito measures in Palestina during the campaigns of 1917 to 1918. Trans. Soc. Trop. Med. a. Hyg., Bd. 13, Nr. 4 und Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 4.
1907 AUTRAN, E., Los Mosquitos Argentinos. An. Dep. Nac. Hig., Buenos Aires, Bd. 14, S. 1—38. 5 Tafeln.
1907 AYERS, E. A., The Mosquito as a Sanitary Problem — The Life History of Mosquitos — The Mosquito as a Carrier of Disease — The Extent of Homomosquitic Diseases — Extermination of Mosquitos. Medical Record, Nr. 9, S. 791 u. 792.
1901 DE AZEVEDO SODRÉ, A. A. und CONTO, M., Das Gelbfieber. Nothnagel's spez. Path. u. Ther., Bd. V, Teil IV. II. Abt., 312 S. mit 42 Abbildungen und 4 Tafeln in Farbendr.
1906 B., La profilassi contro la febbre gialla a Rio Janeiro. Riv. d'igiene e san. publ., Anno 17, Nr. 2, S. 33—37.
1907 BABÁK. E. u. DĚDEK, B., Vergleichende Untersuchungen über die Darmatmung der Cobitidinen und Betrachtung über die Phylogenese derselben. Biol. Centralbl. XXVII. Nr. 21, S. 697 bis 703.
1921 BABAULT, Observations sur l'adaptation zoophile des Anophèles en Savoie. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 14.
1905 BABES, V., Bemerkungen über die Malaria in Rumänien und ihre Bekämpfung. Romania medicale, Nr. 1.
1904 BACELLI, G., XLV. Congresso di medicina interna. Il Policlinico, Nr. 64.
1905 Derselbe, L'infezione da malaria. Gaz. med. Lombarda, S. 94.
1918 BACOT, A., A Note on the Period during which the Eggs of *Stegomyia fasciata (Aëdes calopus)* from Sierra Leone Stock retain their Vitality in a Humid Temperature. Parasitology, Bd. 10, Nr. 2, S. 280—283.
1919 BACOT, A. and TALBOT, G., The Comparative Effectiveness of certain Culicifuges under Laboratory Conditions. Parasitology, Bd. 11, S. 221.
1902 BADALONI, C. G., La malaria in raporto alla coltivazione del riso nella provincia di Bologna. Bull. scienz. med. Bologna. Marzo.
1902 BAGGIO, C., Contributo allo studio della profilassi malarica. Suppl. Riv. med.
1913 BAHR, P. H., Malaria in Kurunegala. 2 Photogramme und 1 Karte. Trop. Dis. Bull., Bd. 2, Nr. 11, S. 535—541.
1914 Derselbe, Studies on Malaria in Ceylon, with special reference to its prevention in agricultural districts. Parasitology, Vol. 7, Nr. 2, S. 135—156. 6 Taf. und 1 Karte.
1918 Derselbe, On the transmission of the subtertian Malaria parasite by Egyptian Anopheles. Journ. R. Arm. med. corps, Bd. 30, Nr. 6.
1915 BAHRENBURG, L. P. H., Malarial fever. Recentappearence at Galveston, Tex. Publ. Health Rep. Vol. 30, S. 3657.
1903 BALFOUR, Mosquitoes and Steamers. Journ. of tropical med., Vol. VI, S. 253.
1906 BALFOUR, A., Zweiter Bericht der „Wellcome-Laboratorien" an dem „Gordon Memorial College" in Khartoum. Mit zahlreichen Abbildungen und farbigen Tafeln. Khartoum, Department of Education, Sudan Government, 255 S. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 320.
1912 Derselbe, Moskitos und Flußfahrzeuge. Lancet, S. 1048.
1913 Derselbe, A year's anti-malarial work at Khartoum. Journ. of trop. Med. and Hyg. Vol. 16, S. 225.
1921 Derselbe, Mosquito Breeding in Saline waters. Bull. entomol. Res., Bd. 12, Part. I, S. 29—34.

1900 Bancroft, T. L., On the metamorphosis of the young form of *Filaria Bancrofti* Cobb. (*Filaria nocturna* Manson) in the body of *Culex ciliaris*. J. of Trop. Med., S. 149.
1903 Bandi, J., Gelbfieber und Mosquitos. Centralbl. f. Bakt., Bd. 35, S. 323.
1904 Derselbe, Studium über die Ätiologie d. gelb. Fiebers. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 46, S. 81.
1906 Banks, C. S., A New Genus and Species of *Culicidae*. 1 Taf. Philippine Journ. Sc., Vol. I, S. 779—782.
1906 Derselbe, A list of Philippine *Culicidae* with descriptions of some new species. Philipp. Journ. of Scienve, T. I, Nr. 9, S. 977—1005.
1918 Barber, M. A., Some observations and experiments on Malayan Anopheles with special reference to the transmission of Malaria. Philipp. Journ. of Science, Nr. 1.
1915 Barber, Raquel, Guzman & Rosa. Malaria in the Philippine Islands. 2. The distruction of the commoner Anophelines and the distribution of Malaria. Philippine Journ. of sc. B. trop. med., Vol. 10, S. 177—247, 2 Taf.
1905 Barbezieux, Le paludisme à Mong Tseu (Yunnan). Ann. d'hyg. et de méd. col. S 100
1919 Barbieri, A., El problema de saneamiento antimalárico en la Argentina. An. del depart. nac. Hig., Buenos Aires, Bd. 25, Nr. 2.
1921 Barraud, P. J., Mosquitos collected in Palestine and Adjacent Territories. Bull. Ent. Res., London, Bd. 11, T. 4, S. 387—395.
1916 Barret, H. P. R., The Mosquitoes of Mecklenburg county, North Carolina. Americ. Journ. of Trop. dis., Bd. 3, S. 607.
1904 Barreto, de Barros and Rodrigues, Travaux touchant la prophylaxie de la fièvre jaune. 1901—1903, S. 47. S. Paulo.
1911 Bartels, A., Über Malaria und Anopheles in Riga und Umgegend. St. Petersburg. med. Woch., Nr. 22.
1737 Barth, J. M., De Culice. Ratisb.
1913 Bass, C., Eradication of Malaria. Interst. Med. Journ., Bd. 20, Nr. 10.
1904 v. Bassewitz, E., Individuelle Prophylaxe des Gelbfiebers. Münch. med. Wochenschrift, Nr. 29.
1905 Derselbe, Wie schützen wir uns gegen Malaria, Gelbfieber, Filariose usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 9, H. 5, S. 219.
1900 Bassett-Smith, P. W., Observations of Mosquitoes. 1 pl. Journ. of trop. med., Vol. 3, S. 53—54.
1907 Derselbe, An analysis on the Reports of the Royal Society Commission on the Prevention of Mediterranean fever. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 675—680.
1919 Derselbe, Naval cases of Malaria contracted in England, 1918. Journ. R. Naval Med. Serv., Bd. 5, Nr. 2.
1899 Bastianelli, G. & Bignami, A., Sullo sviluppo dei parasiti della terzana nell' „*Anopheles claviger*". Annali d'igiene sperimentale, Vol. IX, Fasc. III.
1904 Bastianelli & Bignami, Malaria and mosquitos. Lancet, 13. Januar, S. 79.
1898 Bastianelli, Bignami & Grassi, Coltivazione delle semilune malariche dell' uomo nell' *Anopheles claviger* Fabr. Rend. della R. Acad. dei Lincei, VII, 2, S. 11, Roma.
1907 Battara, Die staatliche Malariatilgungsaktion in Dalmatien im Jahre 1905. Österr. San.-Wes. XIX. Wien.
1901 Battesti, F., Observations sur le paludisme en Corse. Bastia.
1902 Derselbe, Comment on se défend contre la paludisme? Bastia.
1905 Derselbe, Les résultats obtenus par la ligue corse contre le paludisme et l'utilité des ligues antipalustres. Compt. rend Assoc. franç. pour l'avanc. des sc. 33. sess. Grenoble 1904. S. 1476—1486. Paris.
1918 Bedford, G. A. H., New culicine larvae from the Transvaal. Union South Africa, 5. and 6. Rep. of the Director of Veterin. Research., S. 737.
1903 Bell, J., Note on an outbreak of malaria on board of ship. Lancet, 20. Juni.
1905 Belli, C. M., Igiene navale. 532 S. mit 185 Abbild. 12,50 L. Società Editrice-Libraria. Milano.
1910 Bentley, C. A., An Interim Report upon Malaria in the Southern portion of the Isl. of Bombay.
1911 Derselbe, Report of an investigation into the causes of Malaria in Bombay and the measures necessary for its control. Printed at the Government central press.

1911 Derselbe, *Nyssomyzomyia Rossi* and Malaria. Paludism., Nr. 2. S. 34.
1913 Derselbe, A new conception regarding Malaria. Proceedings, III. Meet. etc. Simla.
1908 BENTMANN, Bericht über die Einrichtung und den Erfolg der an Bord S. M. S. „Niobe" während der Südseereise (27. 12. 1907 bis 7. 3. 1908) gehandhabten Malariaprophylaxe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12, H. 19, S. 640.
1910 Derselbe, Handbuch der Gesundheitspflege auf Kriegsschiffen. Gustav Fischer, Jena.
1914 Derselbe, Abhandlung über Prophylaxe im Handbuch der „Gesundheitspflege auf Kriegsschiffen". Gustav Fischer, Jena.
1907 BERENSBERG, H. P., Insects of German East Africa. Natal Agric. Journ., Vol. X, Nr. 1, S. 50—55.
1907 BERGER, H., Zur Prophylaxe der Malaria. Therap. Monatsh. XXI, S. 135—138.
1911 BERKÉ, Parasitologische Studien aus Kamerun. II. Mikrofilarien von einem Haushuhn. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt. Orig., Bd. 58, S. 326.
1902 BERKELEY, W. N., Laboratory Work with Mosquitos. New York.
1913 BERNARD, P. N. et BAUCHE, J., Condition de propagation de la filariose sous-cutanée du chien. *Stegomyia fasciata* hôte intermediaire de *Dirofilaria repens*. Bull. Soc. Path. Ex., S. 89.
1900 BERNEGAN, L., Zur Bekämpfung der Moskitos. Bericht der deutsch. pharm. Gesellschaft, S. 210.
1905 BERRY, T. D., Ability of the Larvae and Pupae of the *Stegomyia fasciata* to withstand Desiccation. Public Health Reports for June 16. Ref. in Medical Record, Bd. 68, Nr. 6, S. 224.
1902 BERTARELLI, E., La lotta antimalarica e gli studi sulla malaria in Italia nel 1901. Rivista d'igien. e san. publ., S. 449.
1906 Derselbe, Die Bekämpfung des gelben Fiebers in Rio de Janeiro. Wien. klin. Rundschau, Jahrg. XX, Nr. 50, S. 897—899.
1912 Derselbe, Resultati della profilassi contro la febbre gialla dopo dodici anni di applicazione. Gaz. Osp. Clin., Milano, Bd. 33, S. 913—920.
1914 Derselbe, Questioni poco dibattate sulla profilassi e sulla dottrina malarica. Il Morgagni. Anno 56, Parte 2, Nr. 64, S. 1016—1024.
1914 Derselbe, Wenig erörterte Fragen aus dem Gebiete des Malariaschutzes und der Lehre von der Malaria. (Aus dem Hyg. Instit. der Kgl. Universität Parma). Centralbl. f. Bakt. etc., I. Abt. Referate, S. 289.
1915 Derselbe, I resultati della profilassi antimalarica in Italiae le considerazioni che ne derivano. Il Morgagni Anno 57, P. 2, Nr. 1, S. 29—32.
1911 BERTELS, Über Malaria und *Anopheles* in Riga und Umgegend. Petersburger med. Wochenschrift, Nr. 22.
1903 BERTRAND, L. & KLYNENS, J., La Malaria. Paris et Antwerpen, Baillière & fils.
1904 Dieselben, La lutte contre la malaria. Antwerpen.
1912 BEST, W., Anti-malarial and anti-yellow fever work in Calabar, Southern Nigeria. Journ. Trop. med. hyg., Bd. 15, Nr. 2.
1902 BEYER, Zur Frage der Bekämpfung der Malaria in unseren westafrikanischen Kolonien. Deutsche med. Wochenschr., S. 472.
1902 BEYER, G. E., Disease-Bearing Mosquitoes in New Orleans. New York Med. Journ., Vol. LXXV, Nr. 2.
1903 BEZZI, M., Alcune notizie sui ditteri cavernicoli. Rivista italiana di Speleologia. Anno I, Fasc. II.
1919 BIEDL, A., Bemerkungen über Malaria. Wien. med. Wochenschr., S. 438.
1896 BIGNAMI, A., Le ipotesi sulla biologia dei parassiti malarici fouri dell' uomo. Policlin. 15. Juli.
1914 Derselbe, Proposta di una norma legislativa nel riguardo della lotta contra la malaria. Riv. di igiene e di sanità publ. Anno 25, Nr. 11, S. 265—269.
1899 BIGNAMI e BASTIANELLI, La Malaria e le Zanzare. Comm. fatte el X. Congresso d. Soc. Ital. d. Med. int. Roma.
1901 BILLET, A., Sur la présence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hematozoaire du paludisme. Compt. rend, de l'Acad. des Sc. Tom. 132, S. 1433. Paris.

1901 Derselbe, Sur apparition simultanée des moustiques du genre *Anopheles* et des premiers cas de paludisme dans la région de Constantine. Gaz. des hôp., Nr. 108.
1904 Derselbe, La lutte contre le paludisme à Madagascar en 1903. Caducée, Nr. 15, S. 204.
1903 Derselbe, Description des moustiques de Touggourt. Arch. de méd. et de pharm. milit., T. XLII, Nr. 1.
1903 Derselbe, Sur une espèce nouvelle *d'Anopheles (A. Chaudoyei* Theob.) et sa relation avec le paludisme à Touggourt (Sud-Constantinois). Compt. rend. de la soc. de biol., T. LV., Nr. 16, S. 565.
1905 Derselbe, Aire de dispersion de *l'Anopheles Chaudoyei* Theob. en Algérie et en Tunésie. Compt. rend. soc. biol., T. LVIII, N. S., S. 380—382.
1903 Billet & Carpanetti, Sur les *Culicides* de la ville de Bone (Algérie) etc. C. R. Soc. Biol. Bd. 55, S. 1231.
1902 Birdwood, G. T., Some Practical suggestions for the Prevention of Malarial fevers. Ind. med. Rec., 5. Febr.
1915 Bishopp, F. C., A Point to be considered in utilizing the Duck as a Mosquito Destroyer. Am. Journ. Trop. Dis. and Prevent. Med., Bd. 2, Nr. 12, S. 767.
1919 Blacklock, B. & Carter, H. F., The experimental infection, in England, of *Anopheles plumbeus* Hal., with *Plasmodium vivax.* Ann. Trop. med. and Parasit., Bd. 13, S. 187.
1919 Dieselben, The experimental infection, in England, of *A. plumbeus* Stephens, and *Anoph. bifurcatus* L., with *Pl. vivax.* Ebenda, S. 413.
1919 Dieselben, Observations on *Anopheles (Coelodiazesis) plumbeus.* Ebenda, S. 421.
1920 Dieselben, On the Results obtained from Surveys for Breeding-Places of Treehole Mosquitoes in Liverpool and Neighbourhood. Ann. Trop. Med. and Parasit., Bd. 14, Nr. 1, S. 115—126, 1 Taf., 1 Fig.
1920 Dieselben, Further Experiments with *Anopheles plumbeus* Stephens; its Infection with *Plasmodium falciparum* in England; also Notes on the Apparatus and Technique employed. Ann. Trop. med. Paras., Bd. 14, Nr. 2, S. 275—282, 1 Taf.
1921 Dieselben, Observations on Mosquitoes in the Isle of Man. Ann. Trop. Med. & Parasit., Bd. 15, Nr. 1, S. 73—90, 5 Taf., 1 Karte.
1906 Blaisdell, F. E., Notes and Description of the Larva of *Culex varipalpus* Coq. Mit 1 Taf. Entom. News, Vol. 17, S. 107—109.
1917 Blanc, G., Au sujet du Paludisme autochtone de la région du Lac Presba. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 9.
1900 Blanchard, R., Transmission de la Filariose par les Moustiques. Arch. de paras. III, Nr. 2, S. 280.
1900 Derselbe, Instructions à l'usage des naturalistes et des voyageurs, redigées au nom de la Commission du paludisme; 19. Figg. Bull. Acad. Méd., T. 44, S. 6—58.
1901 Derselbe, Les Moustiques de Paris; leurs méfaits, mesures de préservation. Bull. Acad. Méd. Paris (3), T. 46, S. 223—244.
1903 Derselbe, Les moustiques propagateurs de maladies. La Nature, Ann. 31, I, S. 119; II, S. 163; III, S. 179.
1905 Derselbe, Les Moustiques, histoire naturelle et médicale. Paris, F. R. de Rudeval.
1906 Derselbe, Le paludisme à Madagascar. Bull. de l'acad. de méd., Sér. 3, T. LV, Nr .28, S. 80—96.
1907 Derselbe, Le paludisme à Madagascar. Arch. de parasitol., T. XI, Nr. 2, S. 185—214
1907 Bleyer, The transmission of malaria. St. Louis Cour. Med. XXXVI.
1903 Bludau, Die Bekämpfung der Malaria in Puntacroce. Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-Krankh. Bd. 43.
1902 Bochicchio, A., La Malaria nel Melfese (Basilicata) nel 1901. Soc. per gli studi d. mal., S. 448.
1900 Boddaert, A., Malaria et moustiques. Bull. Soc. Med. Gand., Vol. 67, S. 130, 484.
1919 Bodkin, G. E., Report of the Economic Biologist. Brit. Guiana. Dept. Sci. & Agric., App. III, 9 S., Georgetown.
1901 Bombarda, M., Arrozaes e malaria. A. med. contemp., Nr. 21.
1905 Bonet, La doctrine anophélienne et le paludisme en Emyrne (Madagascar). Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 386.

1906 Bongiovanni, A., Die Bedeutung der Hanfröstgruben für die Verbreitung der Malaria. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., H. 7/8.
1917 Bonne, C., Hygiene op de Landengte van Panama. etc. Nederl. Staatscourant, 29. Jan.
1907 Bonnefoy, Fièvre jaune expérimentale. Arch. de méd. navale. T. 88, Nr. 11, S. 283—302.
1905 Bonnette, Le paludisme à l'Ile de la Réunion. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. VIII, Nr. 3, S. 483—485.
1921 Bora, E., Contributi alla Storia naturale degli Anofeli e alla Lotta biologica contro di essi. Rend. R. Accad. Naz. Lincei, Classe Sci. fisiche etc., Bd. 30, Nr. 4, S. 122—125.
1905 Bordas, L., Der Kropf und Kaumagen einiger *Vespidae*. Zeitschr. f. wiss. Insektenbiologie, Bd. I, Heft 8, 9, 10 mit 12 Figg.
1902 Bordi, A., Contribuzione alla sistematica dei *Culicidi* con speciale riguardo alle diffusione della Malaria umana. R. d. R. Acc. d. Lincei. Roma, 5. ser., vol. XI, 2, sem., fasc. 11, S. 318.
1902 Bordoni-Uffreduzzi e Bettinetti, Esperimenti di profilassi mecania contro la malaria nel Commune di Milano. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene, Nr. 3.
1904 von dem Borne, E. M. K., Über Infektion und Reinfektion bei Malaria. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind., D. XLIV.
1909 Derselbe, Enkele opmerkingen naar aanleiding van het artikel van Dr. J. J. van Loghem „Het voorkomen van de gele Koortsmug in Ned. Indié". Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indié, deel 49, aflevering 6.
1914 Börnstein, Zur Malariabekämpfung durch moskitolarvenfeindliche Fische im Bismarck-archipel. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, S. 12.
1914 Borrino, A., Sui sanatori antimalarici per bambini. Riv. d'igiene et di sanità publ. Anno 25, Nr. 21, S. 505—512.
1912 Bose, On some points in relation to the breeding of mosquitoes. Proceedings, III. Meeting.
1907 Bosuryi, E., Di un nuovo mezzo di distruzione delle zanzare malariçhe. Gazz. Osped. Anno 28, Nr. 21, S. 222—223.
1905 Bouet, La doctrine anophélienne et le malaria en Émyrne (Madagascar). Annal. d'hyg. et de médecine colon., Bd. 8, S. 386—410.
1912 Bouet, G. & Roubaud, E., Désinfection stégomycide par le crésyl. Bull. Soc. Path. Ex., T. V, S. 627—633.
1912 Dieselben, Mission de prophylaxie de la fièvre jaune. Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 742.
1914 Bouffard, G., De quelques considérations d'ordre épidémiologique sur le paludisme. Bull. Soc. de Pathol. Exot., T. 7, S. 25.
1918 Derselbe, Sur un cas de fièvre jaune à Porto-Novo (Dahomey). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 553.
1919 Bousfield, L., Malaria, with reference to 1. the danger of imported Anopheline insects, 2. an unusual breeding ground. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg., Bd. 12, Nr. 3.
1910 Boyce, Sir Rubert, W., Mosquito or Man? Mit zahlreichen Tafeln. London, John Murray.
1911 Derselbe, Malaria prevention in Jamaica. Ann. trop. med. paras., Bd. 4.
1913 Derselbe, Yellow Fever in West-Afrika. Yellow-Fev. Bur. Bull. Bd. 2, S. 249.
1917 Brack, Einfache, einwandfreie Methode zur Erreichung von Mückenfreiheit in festen Truppen-lagern. Münch. med. Wochenschr., S. 1608.
1907 Braddock, C. S., Some Notes on Malaria fever as seen in the jungle. New York. med. journ., 17. Aug.
1914 Derselbe, Tropical Malaria and its Causes. Ebenda, Nr. 20, S. 976.
1906 Branch, C. W., Vomiting sickness of Jamaica. Journ. Trop. Med. Hyg., S. 374—375.
1863 Brauer, F. M., Monographie der Oestriden.
1880—1895 Brauer, F. M. & Bergenstamm, Die Zweiflügler d. Kais. Museums zu Wien. 24. Taf. Wien.
1915 Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 5. Aufl. 1. Teil. Würzburg.
1902 Brazzola, F., Di una zona malarica nel commune di Bologna. Ann. d'igiene sperim., Vol. XII, Fasc. 4, S. 537.
1919 van Breemen, M. L., Malaria in Weltevreden und Batavia. Meded. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl-Indië, Nr. 2.

1919 Derselbe, Verdere gegevens betreffende het malariavraagstuk Weltevreden en Batavia. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Bd. 59. Nr. 3.
1907 Brena, Prophylaxis of paludic diseases. Amer. Publ. Health Ass. Rep. XXXII.
1902 Brengues, Le paludisme à Hatien (Indo-Chine). Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 200.
1902 Derselbe, Contribution à l'étude du paludisme en Indo-Chine. Ebenda, S. 200.
1904 The British Medical Association, Section of tropical diseases. Discussion on the Prophylaxis of Malaria. Brit. Med. Journ., 17. Sept.
1917 Bresslau, E., Beiträge zur Kenntnis der Lebensweise unserer Stechmücken. Biol. Zbl., Bd. 37, S. 507—531.
1919 Bresslau, E. & Buschkiel, M., Die Parasiten der Stechmückenlarven. Biol. Zentralbl., Bd. 39, S. 325.
1912 Brèthes, J., Los Mosquitos de la Republica Argentina. Bol. Inst. Entom. y Patol. Veget., Bd. 1, S. 1—48.
1916 Derselbe, Algunas Notas sobre Mosquitos Argentinos, su Relación con las Enfermedades paludicas y Descripción de tres Especies nuevas. Anales Mus. Nac. Hist. Nat., Buenos-Aires, Bd. 28, S. 193—218.
1920 Brolemann, H. W., Encore un mot sur les Culicides. Bull. Soc. entom. France, Nr. 16, S. 269—272.
1914 Broquet, Ch., Paludisme et culicides au Petschili. Bull. Soc. Path. Ex. Tom. 7, S. 110.
1906 Brouardel-Gilbert, Nouveau traité de médicine. Bd. VI: Maladies exotiques. 439 S. Paris, Baillière et fils.
1902 Brown, H. H., The prevention of Malaria. Brit. med. journ., Vol. I, S. 121.
1907 Brown, W. C., Malaria in Madagascar. Journ. of trop. med., Vol. 10, Nr. 12, S. 206—208.
1911 Bruck, C., Über das Gift der Stechmücke. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39.
1916 Brug, S. L., Die schwarzen Sporen (black spores) bei der Malariainfektion im Mückenkörper. Arch. f. Protistenk., Bd. 36, H. 2, S. 188—197, 6 Fig.
1920 Derselbe, Onderzoek naar de Geschiktheid van *Culex fatigans* te Batavia als Overbrenger van *Filaria bancrofti*. Geneesk. Tijdschr. Ned.-Indië, Bd. 9, Nr. 4, S. 612—615.
1902 Brumpt, E., Anophèles et paludisme. Notes et observations sur les maladies parasitaires. Arch. de Parasit., T. V, 2. Ser., Nr. IX. S. 149.
1912 Brunet, Du Paludisme à Ajaccio. Arch. de Méd. et Pharm. nav., Nr. 4.
1913 Brünn & Goldberg, Die Malaria Jerusalems und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Hyg. und Inf., Bd. 75, S. 208.
1913 Dieselben, Das Zisternenproblem bei der Bekämpfung der Malaria in Jerusalem. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 15, S. 639.
1909 Brunwin, A. D., Some aspects of filariasis in Fiji. Journ. of trop. med. and hyg., S. 365 bis 370.
1901 Buchanan, A., Mosquitoes and Malaria in Nagpur. Ind. med. Gaz., S. 48.
1901 Derselbe, Experimental oculation of malarial fever in Nagpur. Ind. med. Gaz., S. 127.
1902 Derselbe, Mosquitoes and Malaria. Brit. med. Journ., S. 1107.
1901 van der Burg, Prophylaxis van malaria in de tropen. Bull. van het Kol. mus. te Haarlem.
1906 Burgess, A. F., A Preliminary Report on the Mosquitoes of Ohio. Ohio Natural, Vol. 6, S. 438—440.
1912 Burgess, J. H., Leishmania and Mosquitos. Lancet, S. 123.
1919 Burton Cleland & Burton Bradley, Further experiments in the etiologie of Dengue fever. Journ. of Hyg. Bd. 18, S. 217.
1918 Bussière, F., Paludisme et drainage. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11.
1906 Butin, L'île de St. Barthelémy. Ann. d'hyg. et de méd. colon., S. 7.
1909 Cacace, E., Malaria ed educazione popolare. Rivista pedagogica, Jahrg. 2, Fasc. 5.
1900 Calandruccio, S., Le scoperte del Prof. B. G. Grassi sulla malaria. Catania.
1901 Derselbe, Ancora le scoperte del Prof. B. G. Grassi sulla malaria. Catania.
1900 Calmette, E., Intertropical Pathology. On the Part Played by Insects in the Dissemination of the Diseases of Hot Countries. Journ. of trop. med., Vol. 2, S. 159—160.
1907 Camail, Note sur le paludisme dans nos établissements de l'Inde. Ann. d'hyg. et de méd. colon. X.

1915 CAMERER, C. B., A resume of etiological factors concerned in Yellow fever. U. St. naval med. Bull., Vol. 9, Nr. 1, S. 65—70.
1913 La campagna antimalarica in Sardegna nel 1911. Il Policlinico, Sez. Prat., Bd. 17, S. 604.
1891 CAMPBELL, A. M., Remedies against sandflies and mosquitoes. Insect. life, Vol. III, p. 470.
1901 VAN CAMPENHOUT & DRYEPONDT, Rapport sur les travaux du laboratoire médical de Léopoldville en 1900. Soc. d'Études coloniales. Bruxelles.
1902 CANTLIE, J., A discussion on Yellow fever. Brit. Med. Journ., 20. Sept.
1912 CARAZZI, D., Il Problema della Malaria. Gaz. d. Osped. e Clin., Bd. 33.
1901 CARDAMATIS, J., Propagation et Prophylaxie du paludisme. La Grèce médicale. Nr. 4.
1904 Derselbe, Considérations sur le livre intitulé: „Instructions pour la prophylaxie des fièvres palustres“ de M. Const. Savas. Progrès méd.
1904 Derselbe, Instructions pour la Prophylaxie des Fièvres palustres. Bull. Soc. med. de Gand, S. 21.
1907 Derselbe, Le paludisme dans le département d'Attique. Grèce méd. IX.
1911 Derselbe, Die Sanierung von Neu-Anchialos. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 441.
1911 Derselbe, L'Assainissement de la ville d'Athènes. Ebenda, S. 509.
1919 Derselbe, Le Paludisme en Macédoine. Malariologia, Bd. 12, Nr. 4/5.
1906 CARDAMATIS, J. & DIAMESIS, L., Die letzte Malariaepidemie in Attika und Böotien. Cbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. XLII, S. 527.
1915 CARPANO, Sul ciclo di sviluppo dell' *Haemoproteus Danilewski* in ucelli dell' Eritrea. Annali di medicina navale e coloniale, Jahrg. 21.
1903 CARROLL, JAMES, Die in *Stegomyia* gefundenen Hefezellen und ihre Beziehungen zum gelben Fieber. Journ. of American med. assoc., 28. Nov.
1904 Derselbe, A Brief Review of the Aetiology of Yellow Fever. New York med. Journ., Vol. 79, S. 241 u. 307.
1905 Derselbe, Lessons to be learned from the present outbreak of yellow fever in Louisiana. Vortrag in der Amer. Publ. Health Assoc., September.
1906 Derselbe, Without mosquitoes there can be not yellow fever. American Medicine, Vol. XI, Nr. 11, S. 383—386.
1920 CARTER, H. F., Descriptions of the Adult, Larval, and Pupal Stages of a New Mosquito from Lord Howe Island, S. Pacific. Proc. Zool. Soc., London, pt. 4, S. 623—628, 3 Fig.
1901 CARTER, H. R., A Note on the spread of yellow fever in houses. Med. Record, 15. Juni.
1904 Derselbe, Some characteristics of *Stegomyia fasciata* which affect its conveyance of yellow fever. Med. Rec., S. 761.
1901 Derselbe, The Period of Incubation of Yellow-Fever. New York Med. Rec., 9. März.
1902 Derselbe, The Methods of the Conveyance of Yellow Fever Infection. Yellow Fever Inst. Bull. Nr. 10. Pub. Health and Mar. Hosp. Service, July 1902.
1908 Derselbe, Malarial Fever Work on the Isthmus. Proc. Can. Zone Med. Ass., S. 102.
1913 Derselbe, On certain Mosquitos of the genera *Banksinella* THEOBALD und *Taeniorhynchus* ARRIBALZAGA. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Ser. T. M. Vol. VII, Nr. 4, S. 581—589. Mit Figuren im Text.
1913 Derselbe, Malaria in North Carolina. Publ. Health Rep., S. 2739.
1916 Derselbe, Notes from Field Work. Malaria Survey of Impounded Waters. Southern Med. Journ., S. 708—711.
1918 Derselbe, Effect of *Anopheles punctipennis* on the natural conveyance of malarial fever. Publ. Health Rep., Nr. 16.
1901 CASAGRANDI, O., Malaria e zanzare: manuale teoretico-pratico per le persone dimoranti in località malariche. Roma.
1910 Derselbe, La Malaria nella provincia di Cagliari nel 1909. Atti Soc. p. stud. mal.
1904 CASSAGNOU, Des différentes épidémies de fièvre jaune, qui ont régné dans les hauteurs de la Guadeloupe. Annales d'hygiène et de méd. colon., T. VII, S. 375—385.
1916 LA CAVA, F., Il primo caso autoctono in Europa di elefantiasi de *Filaria bankrofti*. Malaria Mal. paes. caldi.
1910 CAZENEUWE, H. J., L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 3, Nr. 3.

1908 v. Celebrini, E., Über die Malaria im österreichischen Küstenlande und ihre Bekämpfung. Mitt. d. Naturw. Ver. f. Steiermark, Bd. 44, H. 2, S. 215—218.
1913 Derselbe, Malariabekämpfung im österreichischen Küstenlande. Das österreich. Sanitätsw., Bd. 25, Nr. 48.
1913 Derselbe, Die Malariabekämpfung im österreichischen Küstenlande. Wien. med. Wochenschr., Jg. 63, Nr. 49, S. 3142.
1900 Celli, A., Die Malaria nach den neuesten Forschungen. (Übers. v. F. Kerschbaumer.) Berlin-Wien.
1900 Derselbe, Epidemiologie und Prophylaxis der Malaria vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Berl. klin. Wochenschr., S. 113.
1904 Derselbe, Original-Referat über die Sitzung der ital. Gesellsch. f. Malariaforschung v. 25. Juni. Cbl. f. Bakt., Referate, Bd. XXXV, S. 379.
1905 Derselbe, Siebenter Jahresbericht der Ital. Gesellsch. f. Malariaforschung. Orig.-Referat. Cbl. f. Bakt., Referate, Bd. XXXVII, Nr. 7/10, S. 220; auch Giorn. d. R. soc. Ital., d'igiene. Anno 27, Nr. 11, S. 525—534.
1905 Derselbe, Die Malaria in Italien im Jahre 1903. Epidemiologische und prophylaktische Forschungen. Arch. f. Hyg., Bd. LII, Heft I.
1907 Derselbe, Die Malariabekämpfung in Italien. Vortrag, gehalten auf dem 14. intern. Kongr. f. Hyg. u. Demographie zu Berlin.
1907 Derselbe, La lotta contro la malaria in Italia. Rapp. al 14. Congr. di Igiene in Berlino. Ann. di med. navale, Anno 13, Vol. 2, Fasc. 5, S. 585—605. Mit Figg.
1907 Derselbe, La malaria in Italie durante il 1906: richerche epidemiologiche e profilattiche. Ann. Igiene sperim., Vol. 17, Nr. 8, Fasc. 3, S. 433—482.
1907 Derselbe, Neunter Jahresbericht. Ital. Gesellsch. f. Malariaforschung. Sitz. am 3. Juli 1907.
1913 Derselbe, La malaria in Italia durante il 1911. Ann. d'Igiene speriment., Bd. 23, S. 1.
1913 Derselbe, Malaria nach den neuesten Forschungen. Zweite deutsche Auflage nach der 4. neubearbeiteten italienischen, 294 Seiten. Verl. v. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien.
1914 Derselbe, La malaria in Italia durante il 1912. Ann. d'Igiene Sperimentale, Bd. 24, Nr. 2, S. 177.
1899 Celli & Casagrandi, Über die Vernichtung der Mosquitos. Cbl. f. Bakt., Bd. 26, S. 396.
1901 Celli, A. & Gasperini, G., Paludismus ohne Malaria. Cbl. f. Bakt., Bd. XXX, Nr. 14.
1899 Celli, A. & del Pino, G., Beitrag zur Kenntnis der Malariaepidemiologie vom neuesten ätiologischen Standpunkte aus. Cbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., Bd. XXVI, S. 481.
1908 Chagas, C., Beitrag zur Malariaprophylaxis. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr., Bd. 60, S. 321—334.
1902 Chalmers, J. A., A theory to explain how man and the anopheles originally become infected with the malarial germ. Journ. of trop. Med., S. 133.
1902 Derselbe, A theory to explain how man and the anopheles originally become infected with the malarial germ. Journ. trop. med , S. 133.
1905 Derselbe, *Anophelinae* found in Ceylon. Spolia Zeylanica, Part. 8 (Vol. II, part. 4).
1921 Chanal, L., Rôle pathogène des Moustiques en Pathologie humaine et comparée. Lab. Paras. Fac. Med., Paris, 91 Seiten.
1905 Chantemesse, A. & Borel, F., Fièvre jaune et moustiques. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3. T. LIII, Nr. 6, S. 99—104; Nr. 7, S. 125—131; Nr. 8, S. 150—155.
1907 Dieselben, Frontières et prophylaxie. 1 vol. in-8°, avec 6 cartes en couleurs et 4 tableaux noirs, 313 pages. Prix: 7 Francs. (Doin, éditeur.)
1880 Chappell, W., Protection against mosquitoes, flies, blight. Nature, Vol. XII, S. 11.
1903 Chase, Efforts to abate the mosquito nuisance in Brooklyn. Boston med. and surg. Journ., 30. July.
1904 Chatin, J., Les moustiques à Paris, moyens d'arrêter leur developpement. Ann. Hyg. publ. (4), T. 2, S. 97.
1901 Chatterjee, B. C., Parasites in *Anopheles*. Ind. Med. Gaz., S. 371.
1903 Chaudoye, H., Le paludisme à Touggourt en 1902. Arch. de méd. et de pharm. milit., T. XLII, Nr. 1.
1903 Chaudoye & Billet, La malaria a Touggourt nel 1902 e descrizione della zanzare di Touggourt. Giorn. med. del Reg. esercito, Nr. 12.

1904 CHEINISSE, L., La théorie des moustiques peut-elle être admise comme base unique de l'étiologie. et de prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune? Semaine medic., Ann. 24, S. 117—179.
1907 CHICO, Etiology of malarial disease. Americ. Publ. Health Ass. Rep. XXXII.
1901 CHRISTOPHERS, S. R., The anatomy and histology of the adult female mosquito. Rep. to the malaria Committee of the Royal Society. London.
1903 Derselbe, The prevention of malaria in tropical Afrika. Thompson Yates Lab. Rep., Bd. 3, S. 169.
1904 Derselbe, Second Report of the Anti-Malarial Operations at Mian Mir 1900—1903. 2 Taf. Scient. Mem. Off. Med. Sanit. Dept. Govern. India, N. S., Nr. 9.
1906 Derselbe, On the importance of larval characters in the classification of mosquitoes. 4°. 18 S. Calcutta (Gov. Print. Off.).
1911 Derselbe, Malaria in the Punjab. Gov. Print. Off. Calcutta.
1911 Derselbe, Epidemic malaria of Pundjab, with a note on a method of predicting epidemic years. Paludism, H. 2.
1912 Derselbe, Malaria in the Adamans. Scient. Mem. by Off. Med. Dept. Gov. India. New Series, Nr. 36.
1913 Derselbe, Contribution to the studies of colour marking and other variable characters of *Anophelinae*. Ann. of trop. Med. and Parasitol., Bd. VII, S. 45.
1920 Derselbe, A Summary of recent Observations upon the *Anopheles* of the Middle East. Ind. Journ. Med. Res., Calcutta, Bd. 7, Nr. 4, S. 710—716, 3 Karten.
1915 CHRISTOPHERS & KHAZAN CHAND, Notes on some Anophelines from Arabia and Mesopotamia. Ind. Journ. of med. research., Bd. 3, Nr. 1, S. 180.
1921 CHRISTOPHERS, S. R. & SHORTT, H. E., Malaria in Mesopotamia. Ind Journ. Med. Res., Bd. 8, Nr. 3, S. 508—552. Mit Karten und Tafeln.
1921 Dieselben, Anti-malaria Operations at Busra 1916—18. Ebenda, S. 571—592, mit Karten und Tafeln.
1900 CHRISTY, C., Mosquitos and malaria. London and Bombay.
1904 Derselbe, The Etiology of Malaria. The Lancet, Vol. 167, S. 1750—1751.
1906 CIOFFI, E., Malaria senza anofelismo. Tommasi. Anno I, Nr. 19, S. 481—483.
1907 CLAUDE, De la contagion du paludisme à distance. Caducée VII.
1903 CLAUS, Die Malaria in der Garnison Thorn. Deutsche militärärztl. Zeitschr., S. 270.
1916 CLELAND, BRADLEY & McDONALD, On the transmission of Australian Dengue by the Mosquito *Stegomyia fasciata* Med. Journ. of Australia.
1918 CLELAND, J. B. & BRADLEY, B., Dengue fever in Australia. Its history and Clinical Course, its experimental Transmission by *Stegomyia fasciata*, and the Results of Inoculation and other Experiments. Rep. Dir. Gen. Publ. Health, New South Wales. Sydney, S. 185.
1919 CLELAND, J. B., BRADLEY, B. & MAC DONALD, W., Further Experiments in the Etiology of Dengue Fever. Journ Hyg., Cambridge, Bd. 18, Nr. 3, S. 217—254, 9 Karten.
1902 COGGI, A. & CECCHERELLI, G., Note biologiche su alcune Zanzare del Senese. Bull. Soc. entom. ital. Ann. 36, S. 49.
1903 COGILL, H., The *Anopheles* of Karwar. Journ. of the Bombay nat. hist. soc., Vol. XIV, Nr. 2, 1 Taf.
1915 COLE, J. C., Malaria and Carriers of Malarial Infection. New Orleans Med. and Surg., S. 311.
1904 COLLEDGE, W. B., Notes on the „Scots Gray" Mosquito. Proc. R. Soc. Queensland. V. 18, S 67—80, 5 pls.
1911 Derselbe, Notes on a Brush-tongued Mosquito (*Toxorhynchites speciosa*). Proc. Roy. Soc. Queensland, Vol. XXIII, part I, S. 121, 1 Taf.
1902 COLLINGWOOD, TR. G., The suctorial bulb in „*Culex*". Brit. med. Journ., Vol. I, S. 197.
1906 CONTE, A. et VANEY, C., Répartition de l'*Anopheles maculipennis* MEIGEN dans la région lyonnaise. Compt. rend. acad. d. sciences, Bd. CXLIII, Nr. 19, S. 778—779.
1914 CONVERSE, G. M., The sanitation of Iquitos, Peru. Publ. Health Rep. Vol. 29, S. 3030.
1915 Derselbe, The control of yellow fever in an immune community without the use of fumigation. Americ. Journ. of trop. diseas. and prevent. medicin. Bd. 3, Nr. 5, S. 289.
1902 COOK, A. R., Malarial fever as met with in the Great Lake region of Central Africa. Journ. of Trop. Med., Vol. V.

1913 Derselbe, Climatic and other influencing the health of Europeans in Uganda and East Africa. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. 15, Nr. 4.

1913 COOLING, L. E., Memorandum over Predaceous Habits of Barbados „Millions", *Girardinus poeciloides*. M. S. Report of Public Health.

1900 COQUILLET, D. W., Synoptic Tables of the N.-A. Mosquitoes. Washington, Dep. Agr. Bull. mit Abb.

1903 Derselbe, *Culex consobrinus*. Canad. Entom., V. 35, S. 218.

1903 Derselbe, A New *Anopheles* with unspotted Wings. Ebenda, V. 35, S. 310.

1903 Derselbe, Four New Species of *Culex*. Ebenda, V. 35, S. 255.

1904 Derselbe, Notes on *Culex nigritulus*. Entom. News, Vol. 15, S. 73.

1905 Derselbe, A new *Culex* from Australia (*Culex labeculosus* n. sp.). Entom. News, Vol. 16, S. 116.

1906 Derselbe, Five New *Culicidae* from the West Indies. Canad. Entom., Vol. 38, S. 60—62.

1906 Derselbe, New *Culicidae* from the West Indies and Central America. Proc. Entom. Soc. Washington, Vol. 7, S. 182—186.

1906 Derselbe, A New *Culex* near *curriei*. Entom. News, Vol. 17, S. 109.

1906 Derselbe, On the Breaking-up of the Old Genus *Culex*. Science N. S., Vol. 23, S. 312—314.

1918 CORDIER, E., Capture en Argonne *d'Anopheles nigripes* STAEGER 1839, espèce nouvelle pour la faune française. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, Nr. 8, S. 726—727.

1900 CORNWALL, J. W., The extermination of malaria. Ind. med. Gaz. Jan.

1907 COSOLO, Vorkehrungen gegen Volkskrankheiten in Österreich. Österr. San. Wes. XIX.

1914 DA COSTA LIMA, A., Contributions to the biology of the *Culicidae*. Mem. da Inst. Oswaldo Cruz. Vol. 6, S. 18.

1915 Derselbe, Accão do pyrethro sobre os mosquitos. Braz. Med., S. 289.

1917 COT & HORASSE, Quelques Remarques sur les Anophélines de Macedoine. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 10.

1907 COUVREUR, E., La destinée des microbes normaux du tube digestif chez les insects à métamorphoses pendant la nymphose. Ann. de la Soc. Linéenne de Lyon, T. LIII, S 215—216.

1906 CRAIG, Observations upon malaria. Philippine journ. of science, Manila, Vol. I, Nr. 5.

1901 CRESPIN, J., Comment on se défend contre les maladies coloniales. Paris.

1904 Derselbe, Précis du paludisme. Paris.

1903 CRESSWELL, J. E., Malarial Fever in the Isthmus of Suez. Intern. Med. Congr. in Kairo. (Ref. in Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg., Bd. 7, S. 397.)

1902 CROPPER, J., The geographical distribution of *Anopheles* and malarial fever in Upper-Palestine. Journ. of hyg., Vol. II, S. 47.

1905 Derselbe, The malarial fevers of Jerusalem and their prevention. Journ. of hyg., Vol. V, Nr. 4, S. 460—466.

1907 Derselbe, The malarial fevers of Palestine and their prevention. Journ. of the R. Instit. of publ. health., Vol. XV, Nr. 2, S. 95—99.

1906 CUNNINGHAM, J. H., Filariasis. Annals of surgery, Vol. 44, Nr. 4, S. 483—518.

1910 CURRIE, D. H., Mosquitoes and Flies in Relation to the Transmission of Leprosy. Publ. Health Bull. Nr. 39, U. S. Publ. Health and Mar. Hop. Serv.

1901 CZYGAN, Über einen ostpreußischen Malariaherd. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37.

1908 DAHLGREN, B. E., The malaria mosquito. Guide leaflet series of the American Museum of Natural History, Nr 27, New York

1901 DALGETTY, A. B., Preponderance of female Mosquitoes. Journ. of Trop. Med., Vol. 4, S. 330.

1900 DANIELS, C. W., Distribution of *Anopheles* in the Lower Shire, Zembesi and Chinde Rivers. Rep. of the Mal. Comm.

1900 Derselbe, Distribution of *Anopheles* Breeding Grounds in the British East African Protectorate. Rep. of the Mal. Comm.

1900 Derselbe, East Africa. Some Observations on the Common *Anopheles* of British Central Africa, the Haunts and Habits of their Larvae during dry Season 1899. Rep. Mal. Comm.

1900 Derselbe, On the Transmission of *Proteosoma* to Birds by the Mosquito. R. S. Rep. to the Mal. Comm. — Journ. of Trop. Med., Bd. 1, S. 338, Bd. 2, S. 24.

1901 Derselbe, Summary of researches on the propagation of Malaria in British Central Africa. Brit. Med. Journ., S. 193.

1903 Derselbe, Studies in laboratory work. London.
1905 LE DANTEC, A., Précis de Pathologie exotique. (Maladies des pays chauds et des pays froids.) Bordeaux.
1909 DARLING, S. T., Transmission of Malarial Fever in the Canal Zone by *Anopheles* mosquitoes. Journ. Amer. med. Assoc., 18. December.
1910 Derselbe, Factors in the Transmission and Prevention of Malaria in the Panama Canal Zone. Ann. Trop. med. and Parasit., July.
1912 Derselbe, A Mosquito Larvicide-Desinfectant and the Methods of its Standardisation. Am. Journ. of Publ. Health., Febr.
1913 Derselbe, Studies in relation to malaria. Isthmian Canal Commission Laboratory of the Board of health. Depart of Sanitation. Second edition, 42 p.
1920 Derselbe, Experimental inoculation of malaria by means of *Anopheles ludlowi.* Journ. of exper. Med., Bd. 32, S. 313.
1900 DARUTY DE GRANDPRÉ, A. et D'EMMEREZ DE CHARMOY, D., Les Moustiques. Anatomie et Biologie etc. Port Louis.
1905 DASSONVILLE, C. et G., Le pétrole n'exercerait-il pas une influence attractive sur les Moustiques et sur d'autres Diptères? C. R. Soc. Biol. Paris, T. 59, S. 334—335.
1912 DAVYS, MAUD L., A note on the anophelines found in Quetta. Paludism, September, Nr. 5, S. 46.
1911 DEADERICK, W. H., A Practical Study of Malaria London, W. H. Saunders Company.
1901 DEBOVE, Les Moustiques de Paris. Bull. Acad. Méd. Paris (3), T. 45, S. 474—475. — Discuss. S. 475—478, 491—492.
1905 DECORSE, Chari et Lac Tchad. Ann. d'hyg. et de med. colon, S. 173.
1908 DELAMARE, Destruction des mouches et des moustiques par le formol. Arch. de méd. et de pharm. milit., S. 297—301.
1895 DELBOEUF, J., La destruction des moustiques. Paris. Rev. scient., s. 4, t. IV, S. 729.
1903 DEMPWOLFF, O., Notonecta als Malariabekämpferin. Deutsches Kolonialbl., 14. Jahrg., Nr. 5, S. 108.
1904 Derselbe, Bericht über eine Malariaexpedition nach Deutsch-Neuguinea. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. XLVII.
1906 DESFOSSES, P., Protection méthodique contre le paludisme. La presse médicale, Nr. 42, S. 335.
1906 Derselbe, Canal de Panama et fièvre jaune. Presse méd., 17. November.
1914 DESOIL, P., Présence du paludisme dans la vallée de la Somme. Compt. rend. soc. biol., T. 77, Nr. 25, S. 357—358.
1915 DIBLE, J. H., The transmission of malaria in Northern France. Lancet, Vol. 2, Nr. 13, S. 701—702.
1881 DIMMOCK, G., Anat. of the mouth-parts and of the sucking-apparatus of some Diptera. Boston. With 4 plates.
1911 DI DINO, M., Campagna antimalarica nel circondario di Mistretta nel 1910. Malaria e Maladie dei paesi caldi, Anno 2, S. 221.
1902 DIONISI, A., La malaria di Maccarese del Marzo 1899—Febbraio 1900. Soc. Stud, della Malaria, S. 1.
1904 Discussion on the Prophylaxis of Malaria. The British Medical Association. Section of tropical diseases. Brit. Med. Journ., 17. Sept.
1914 DIXON, S. G., The duck as a preventive against malaria and yellow fever. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 63, Nr. 14, S. 1203 and Lancet 1915, Vol. 2, Nr. 10, S. 573.
1903 DOCK, G., Mosquitoes and Malaria. Journ. of the Michigan State Medical Society. Febr.
1904 DOCZEWSKY, J., Über die Übertragung der Malaria. Fol. hämat., Nr. 7.
1898 DODD, W. S., Mosquitoes and Malaria. Med. Rec., Vol. LIV.
1918 DOFLEIN, F., Über mazedonische Anophelinen und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria. Münch. med. Wochenschr., S. 17.
1901 DÖNITZ, W., Über Stechmücken. Vortr. gehalten im Berliner Entom. Verein. Insekten-Börse, Nr. 5, S. 34.
1902 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der *Anopheles.* Ztschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 41, Nr. 1, S. 15.

1903 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der *Anopheles*. II. Mitteilung. Ebenda, Bd. 43, S. 215.
1902 Derselbe, Über Malariamücken in den deutschen Kolonien. Vortr. gehalten auf dem deutschen Kolonialkongresse zu Berlin.
1920 DONOVAN, C., Malaria of monkeys at the foot of the Nilgiris during the montes May and June 1919. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 7, S. 717.
1902 DOPTER, C., Etiologia y profilaxis del paludismo. Bolet. d. consejo super. d. salubr. Mex., T. VIII, Nr. 2, S. 83.
1909 DOREAU, Notes de géographie médicale sur l'Abyssinie. Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 5.
1919 DÖRR, R., Die Bekämpfung der Malaria. Wien. med. Wochenschr., S. 187.
1901 DOTY, A. H., On the mode of transmission of the infections agent in yellow fever etc. Med. Rec., Nr. 17, S. 649.
1905 Derselbe, The Use of Sulphate of Copper alone, and in Combination with Lime, for the Destruction of Mosquito Larvae etc. Med. Rec. New York, Vol. 67, S. 90—92.
1906 Derselbe, On the extermination of the mosquito. Amer. Journ. of the med. sc., Vol. CXXXI, Nr. 2, S. 187—197.
1915 Derselbe, The extermination of the mosquito. Journ. of the American med. Assoc., S. 1836.
1907 DUPREY, A. B., The Malaria of the East Coast of Trinidad. Journ. of trop. med., S. 299—303.
1904 DUPUY, J., Navires et moustiques. Rev. d'hyg., T. XXVI, Nr. 4.
1901 DURHAM, H. E., Report of the Yellow Fever Expedition to Parà. 5 Fieberkurven und 1 Tafel.
1901 DURHAM & MYERS, Yellow Fever. Journ. of trop. med.
1903 DUTTON, E. J., Report of the malaria expedition to the Gambia 1902. Thompson Yates and Johnston laboratories report, Vol. V, Nr. 1.
1906 DUTTON & TODD, Rapport sur la prophylaxie de la Malaria dans les principaux postes de l'état indépendant du Congo. Liverpool School of Trop. Med., Mem. XX.
1904 DYAR, H. G., Notes on the Mosquitoes of British Columbia. Proc. entom. Soc. Washington, Vol. 6, S. 37.
1904 Derselbe, The Larvae of the Mosquitoes *Megarhinus rutiles* COQ. and *M. portoricensis* RÖDER. Ebenda, Vol. 6, S. 20.
1904 Derselbe, The life History of *Culex viripalpus* COQUILETT. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 12, S. 90.
1904 Derselbe, Brief Notes on Mosquito Larvae. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. XII, S. 172—174. und S. 243—246.
1905 Derselbe, Illustrations of the Abdominal Appendages of Certain Mosquitoes. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 13, S. 53—56, 2 pls.; S. 185—188, 1 pl.
1905 Derselbe, A Synoptic Table of North American Mosquito Larvae. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 13, S. 22—26.
1905 Derselbe, Brief Notes on Mosquito Larvae. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 13, S. 26—29.
1905 Derselbe, A New Mosquito (*Culex mitchellae* n. sp.). Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 13, S. 74.
1905 Derselbe, Remarks on Genitalic Genera in the *Culicidae*. Proc. entom. Soc. Washington, Vol. 7, S. 42—49, 1 fig.
1905 Derselbe, Brief Notes on Mosquitos. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 13, S. 107—109.
1906 Derselbe, Illustrations of Mosquito Larvae. Mit 4 Taf. Proc. entom. Soc. Washington, Vol. 8, S. 15—21.
1906 Derselbe, On the Classification of the *Culicidae*. Proc. entom. Soc. Washington, Vol. 7, S. 188—191.
1906 Derselbe, The Classification of Mosquitoes. Science N. S., Vol. 23, S. 233—234.
1920 Derselbe, The *Aëdes* of the Mountains of California and Oregon. Insecutor Inscitia Menstruus, Washington, D. C. Bd. 8, Nr. 10—12, S. 165—173.
1920 Derselbe, A new *Culex* from Panama. Ebenda, S. 173—174.
1920 Derselbe, Note on *Aëdes fulvus* WIEDEMANN. Ebenda, S. 174—175.
1920 Derselbe, A Collection of Mosquitoes from the Philippine Islands. Ebenda, S. 175—186.
1920 Derselbe, Note on the Distribution of the Flood-Mosquitoes of the West. Ebenda, S. 198—199.
1920 Derselbe, The Earliest Name for the Yellow Fever Mosquito. Ebenda, S. 204.

1920 Derselbe, The classification of American *Aëdes* (Diptera, Culicidae). Insecutor Inscitiae Menstruus, Washington, D. C., Bd. 8, Nr. 7—9, S. 103—106.
1920 Derselbe, The American *Aëdes* of the *stimulans* GROUP (Diptera, Culicidae). Ebenda, S. 106—120.
1920 Derselbe, The Larva of *Aëdes campestris*, DYAR & KNAB (Diptera, Culicidae). Ebenda, S. 120.
1920 Derselbe, A Note on *Aëdes niphadopsis* DYAR & KNAB (Diptera, Culicidae). Ebenda, S. 138—139.
1920 Derselbe, The *Grabhamia* GROUP of *Psorophora* (Diptera, Culicidae). Ebenda, S. 140—141.
1921 Derselbe, The Mosquitoes of Canada. Trans. R. Canadian. Inst., Toronto, Nr. 29, Bd. 13, pt. 1, S. 71—120.
1921 Derselbe, The American *Aëdes* of the *punctor* GROUP. Insecutor Inscitiae Menstruus, Bd. 9, S. 69—80, 1 Taf.
1904 DYAR, H. G. & KNAB, F., Diverse Mosquito Larvae that Produce Similiar Adults. Proc. entom. Soc. Washington, Vol. 6, S. 143—144.
1907 Dieselben, Descriptions of New Mosquitoes from the Panama Canal Zone. Journn. N. Y. entomol. Soc., Vol. XV, S. 245.
1904 DYÉ, L., Sur la répartition des *Anopheles* à Madagascar. C. R. Soc. Biol. Paris. T. 56, S. 544.
1904 Derselbe, Les parasites des *Culicides*. Arch. de parasitologie, T. IX, S. 5—77, avec 6 figg. dans le texte.
1908 Derselbe, De la destruction des Moustiques. Rev. de méd. et d'hyg. trop., Nr. 3.
1893 EATON, A. A., Eucalyptus vs. mosquito. Journ. Amer. med. Assoc. Chicago, 10. Sept., S. 618.
1905 EBERLE, H. A., The problem of exterminating mosquitoes; discovery of inaccessible breeding places. New York med. Journ., Vol. 81, S. 848—849.
1918 ECKSTEIN, F., Zur Systematik der einheimischen Stechmücken. Cbl. f. Bakt., Abt. I, Orig. Bd. 82, S. 57.
1919 Derselbe, Zur Systematik der einheimischen Stechmücken. 2. vorl. Mitteilung: Die Larven. Cbl. f. Bakt., 1. Orig., Bd. 83, S. 281.
1919 Derselbe, Witterung und Stechmückenplage. Zeitschr. f. angew. Entomol., Bd. 6, S. 93.
1920 Derselbe, Malariaforschung in Bayern. Münch. med. Wochenschr., S. 183.
1919 EDGAR, W. H., On an outbreak of Malaria. Journ. R. Nav. Med. Serv., Bd. 5, Nr. 3.
1905 EDGERTON, A few suggestions on prevention of fevers of malarial origin. Alabama Med. J. XVIII.
1921 EDWARDS, F. W., A Revision of the Mosquitos of the Palaearctic Region. Bull. Entomol. Res., Bd. 12, Part. III, S. 263—351, 18. Fig.
1908 EGIDI, L., Is there malaria in Rome? Journ. of trop. medic. and hyg., S. 42—43.
1909 ELGOOD, Preventive measures against mosquitos. Cairo scient. Journ.
1913 ELLIS, W., Return of Malarial Fever, Blackwater Fever, Yellow Fever, Filariasis, and Dengue during the year from 1st January to 31st December 1912. Straits Settlements. Rec. in Col. Off. 7 June.
1908 D'EMMEREZ DE CHARMOY, On three New Species of *Culex* (Mauritius). Ann. of trop. med. and parasitology, Vol. II, Nr. 3, S. 257—264, 1 Taf.
1920 ENDERLEIN, G., Die Culiciden-Fauna Madagaskars. Wien. Entomolog. Ztg., Bd. 38, Nr. 1—3, S. 47—52.
1913 ENGELAND, O., Meine Erfahrungen bezüglich der Malariaprophylaxe an Bord eines Kriegsschiffes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, H. 15.
1907 Épidémie de fièvre jaune qui a sévi au Dahomey et au Togo en avril, mai et juin 1906. Ann. d'hyg. et méd. colon., Tom. 10, Nr. 3, S. 449—454.
1916 ETIENNE, Reviviscence d'un foyer ancien de paludisme dans la vallée de la Seille. Bull. Acad. med., Bd. 76, Nr. 32, S. 118—120.
1916 Derselbe, Sur la reviviscence d'anciens foyers paludiques en France. Progr. Med., S. 183/184.
1917 EUGLING, M., Über Malaria und deren Verhütung. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 3.
1921 Derselbe, Über Malariabekämpfung, Beobachtungen und Untersuchungen aus dem albanischen Malariagebiet. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beiheft 1.
1918 EWING, H. E., The Use of Palliatives for Mosquito Bites. Journ. Econom. Entom., Bd. 11, Nr. 5, S. 401—404.

1900 Eysell, A., Über das Vorkommen von *Anopheles* in Deutschland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 4, S. 353.
1901 Derselbe, Schema des Zeugungskreises des *Plasmodium praecox*. Ebenda, Bd. 5, S. 114.
1901 Derselbe, Der Malariaparasit und seine Übertragung auf den Menschen. Abhandl. d. Ver. f. Naturk. Kassel f. d. Vereinsjahr 1900/1901.
1902 Derselbe, Wie weist man Haemosporidien im Culicidenleibe nach? Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 6, S. 160.
1902 Derselbe, Über das Vorkommen der Culicidengattung *Aëdes* Hoffmgg. in Deutschland. Ebenda, Bd. 6, S. 217.
1902 Derselbe, Bemerkungen über die Flügel der japanischen *Anopheles*-Mücken. Ebenda, Bd. 6, S. 296.
1902 Derselbe, *Aëdes cinereus* Hoffmgg. Ebenda, Bd. 6, S. 333.
1903 Derselbe, *Aëdes cinereus* Hoffmgg. und *Aëdes leucopygos* n. sp. Abhandl. d. Ver. f. Naturk. Kassel f. d. Vereinsjahr 1902/1903. S. 285.
1904 Derselbe, Über Fang, Aufbewahrung und Versand von Stechmücken. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 8, S. 300. (Mit Zusätzen versehen auch abgedruckt in der „Insekten-Börse", 1904, Jahrg. XXI, S. 330, 338, 346, 354.)
1905 Derselbe, Sind die „Culiciden" eine Familie? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, S. 49.
1905 Derselbe, Die Stechmücken. Handbuch der Tropenkrankheiten von Dr. C. Mense. Bd. II.
1907 Derselbe, Beiträge zur Biologie der Stechmücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, S. 197—211.
1910 Derselbe, *Anopheles rossi*, ein gefährlicher Malariaüberträger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 416.
1911 Derselbe, Das Schlüpfen der Stechmücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 273.
1912 Derselbe, *Cyclophorus (Anopheles) nigripes* Staeger (nov. gen.). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, S. 421—431.
1913 Derselbe, Verbesserte feuchte Kammer zur Stechmückenzucht. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 17, H. 20, S. 712—714.
1913 Derselbe, Spinne und Stechmücke. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, H. 12, S. 414—415.
1906 von Ezdorf, H., Personal experience in preveting spread of yellow fever. Journ. Americ. med. assoc., Vol. XLVII, Nr. 1, S. 11—14.
1914 Derselbe, Prevention of Malaria. Suggestions on how to screen the home to keep out effectively the mosquitoes which spread the disease. Publ. Health Rep., S. 503.
1914 Derselbe, Investigation of malaria in the U. St. by the U. St. Public Health Service. Southern med. Journ. Vol. 7, Nr. 5, S. 349—350.
1914 Derselbe, Malarial fevers. Prevalence and geographic distribution in Arkansas. U. S. public health Rep. Vol. 29, Nr. 1, S. 1—13, 2 maps.
1915 Derselbe, Anopheline Surveys, Methods of Conduct and Relation to Antimalarial Work. U. S. Publ. Health Rep., Bd. 30, Nr. 18.
1805 Fabricius, G. C., Systema Antliatorum. Brunsv.
1904 Fajardo, F., O impaludismo. Rio de Janeiro.
1905 Derselbe, Über Malaria und Moskitos in Rio de Janeiro. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, S. 66.
1913 Falcioni, D. Sulla Localizzazione della Malaria alle Abitazioni. Policlinico, Bd. 20, Nr. 31, S. 1119—1122.
1913 Derselbe, Osservazioni Epidemiologiche, Profilattiche e Curative fatte durante la Campagna Antimalarica 1911. Torino.
1921 Derselbe, L'Esito di una piccola Bonifica e la Diffusione delle Anofele. Policlinico, Seg. Prat., Nr. 4.
1916 Famulari, S., Il primo caso autoctono di filariosi in Sicilia. Malaria Mal. paesi caldi.
1914 Faure, J. C., Mosquitoes and Malaria. Agric. Journ. South Africa, Vol. 7, Nr. 2. S. 223—242, 13 Fig.
1901 Fearnside, C. F., The inoculation of malaria by Anopheles. Brit. med. Journ., Nr. 2124.
1920 Federici, E., Sulla lotta naturale contro le Larve di *Anopheles* per Mezo degli Insetti acquatici.

Rend. R. Accad. Naz. Lincei, Classe Sci. fisiche etc., Bd. 29, Nr. 3—6, S. 170—173, Nr. 7—8, S. 244—247.
1904 FELDMANN, *Filaria perstans* im Bezirk Bukoba. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 8, S. 290.
1904 FELT, E. P., Mosquitos or *Culicidae* of New-York State. Albany. (Bull. N. Y. State Mus.) with 57 plates and 113 figures.
1905 Derselbe, *Culex brittoni* n. sp., Entom. News, Vol. 16, S. 79—80.
1910 Derselbe, Malaria and Mosquitos in New York State. Atti Soc. per gl. stud. mal., Bd. 11.
1919 FERMI, C., La lotta contra la Malaria. Roma.
1901 FERMI & CANO-BRUSCO, Versuche zur Malariaprophylaxis. Cbl. f. Bakt., Nr. 25.
1902 Dieselben, Prophylaktische Versuche gegen die Malaria. Cbl. f. Bakt., Orig., Bd. 31, Nr. 14.
1900 FERMI & LUMBAO, Befreiung einer Stadt von den Mücken. Cbl. f. Bakt., Bd. 28, 6/7, S. 179.
1912 Dieselben, Können Anophelesmücken auf den Menschen Malaria übertragen, ohne sich durch den Besuch von Malariakranken verseucht zu haben? Können sich dieselben die Infektion aus anderen Tieren als dem Menschen holen? Cbl. f. Bakt., Orig., Bd. 65, H. 1—3.
1901 FERMI, C. & PROCACCINI, R., Prophylaktische Untersuchungen gegen Malaria an der Nordküste von Sardinien. Cbl. f. Bakt., Bd. XXIX, Nr. 21.
1900 FERMI & TONSINI, La profilassi della malaria e la distinzione delle zanzare nell' isola dell' Asinara. Ann. d'ig. sperim. 2.
1921 FERNANDEZ, S., L'Allevamento dei Pipistrelli per distruggere le Zanzare. Cronica Med.-Quirurg. Habana, XLVII, Nr. 3, S. 79—84.
1903 FERNANDEZ DE YBERRA, A. M., The Transmission of Yellow Fever, Lancet, Vol. 165, S. 1050.
1903 FERNANDO, M. H., Tropical malaria and its prophylaxis. Brit. Med. Journ., 26. Sept.
1901 FERRERO, L., Contributo allo studio sul modo di trasmissione e sulla profilassi della malaria. Giorn. med. d. R. esercito. Marzo.
1913 FERREYROLIES, Le destruction pratique des moustiques. Soc. de méd. et hyg. trop. 21. V. 1913.
1919 FEYTAUD, J. et GENDRE, E., Sur la répartition des gîtes d'*Anopheles maculipennis* HOFFM. et d'*Anopheles bifurcatus* MEIG. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 178—182.
1919 Dieselben, Sur la résistence des larves de Culicides dans les eaux picriquées. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. S. 231—234.
1905 FIBICH, R., Beobachtungen über eine Epidemie der tropischen Malaria in Mostar. Münch. med. Wochenschr., Nr. 8.
1889 FICALBI, E., Notizie preventive sulle Zanzare italiane. Siena, Atti Ac. 8°.
1896 Derselbe, Revis. sist. d. *Culicidae* Europ. c. 4 tav. Firenze.
1899 Derselbe, Venti specie di Zanzare italiane. Boll. d. Soc. entom. ital.
1901 Derselbe, Sopra la malaria e le zanzare nella salina di Cervia e nel territorio di Comacchio. Ann. d'ig. sperim. fasc. I.
1905 FINK, G. H., The mosquito malarial theory and malarial prophylaxis from the latent phase. Journ. of trop. med., Bd. 8, Nr. 16, S. 257—258.
1881 FINLAY, C., El mosquito considerato hipoteticamente como agente de transmission de la fiebre amarilla. Habana.
1891 Derselbe, Inoculation for yellow fever by means of contaminated mosquitoes. Americ. Journ. of med. Sc. Sept.
1899 Derselbe, Mosquitos considered as transmittors of yellow fever and malaria. Med. Record. Nr. 1490, S. 737.
1901 Derselbe, The mosquito-theory of transmission of yellow fever with its new developments. Med. Rec., 19. Jan.
1901 Derselbe, Summary of the progress made in the nineteenth century in the study of the propagation of yellow fever. Ebenda, 9. Febr.
1901 Derselbe, Yellow fewer and its transmission. Journ. of the Americ. med. Assoc., Nr. 15.
1901 Derselbe, Two different ways in which yellow fever may be transmitted by the culex mosquito *Stegomyia taeniata*. Ebenda, Nr. 21.
1902 Derselbe, Agremeent between the history of yellow fever and its transmission by the culex mosquito. Ebenda, Nr. 16.
1903 Derselbe, Fiebre amarilla. Rev. med. trop. Habana, T. 4, S. 121—132.

1906 Derselbe, Informe general sobre la reciente epidemia de fiebre amarilla. Revista de med. trop., Habana, Nr. 1.
1912 Finlay, C. J., Trabajos Selectos. Selected Papers Publicacion del Gobierno de Cuba. Habana.
1906 Fisch, R., Über Stoffe zur Moskitosicherung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd X, S. 172 bis 175.
1914 Derselbe, Die Wirkung der Malariaprophylaxe bei den Missionsangestellten in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, 4. Beih., 59 S. und 18 Fig.
1913 Flourens, Note sur la dernière épidémie de fièvre jaune au Sénégal. Rev. de méd. et hyg. trop., Vol. 10, Nr. 1, S. 31—34.
1914 Flu, P. C., Malaria en malaria-bestrijding. Plantage-Hygiene. Grijns und Kiewiet de Jonge. Batavia, S. 134—155.
1914 Derselbe, Muskieten als overbrengers van pest? Med. geneesk. lab. Weltevreden. Serie 2 A, Nr. 15, S. 38—49.
1916 Derselbe, Verdere onderzoekingen over de vraag of moskieten als overbrengers van pest kunnen optreden. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 56, S. 917. Versuche mit Stegomyien und Anophelen fielen negativ aus. Gestochene Meerschweinchen blieben gesund, trotzdem die Mücken virulente Pestbazillen im Magen hatten.
1920 Derselbe, Onderzoek naar den levensduur van *Stegomyia fasciata* bij lage temperaturen. Mededeel. v. d. burgerl. geneesk. Dienst in Nederl.-Indië, Bd. 7, S. 98.
1908 Foley, F. H. & Ivernault, A., Anophélines dans l'eau salée. Bull. Soc. Path. Ex., S. 172 bis 173.
1909 Dieselben, Campagne antipaludique dans une oasis Saharienne en 1908. Malaria, Bd. 1, H. 3, S. 164.
1902 Fontoynent, M., Le Paludisme en Emyrne (Madagascar). Gaz. méd. de Paris. August.
1906 Derselbe, La médicine à Masagascar. Arch. de parasitol., T. X, Nr. 2, S. 227—237.
1904 Forel, A., Zur Malariafrage. Münch. med. Wochenschr., S. 562.
1907 Forli, F., Der Kampf gegen die Malaria in der römischen Campagna. Med. Klin., Jahrg. 4, Nr. 1, S. 33—34.
1911 de Fossey, A. M., Influence des vents dominants sur les larves de *Culex* et *d'Anopheles*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 4, S. 325.
1909 Fowler, C., Malarial investigations in Mauritius. Journ. trop. med. hyg., Bd. 15, Nr. 9.
1911 Franchini, G., Leishmania and Mosquitos. Lancet, S. 1268.
1912 Derselbe, On the Presence of *Leishmania* in the Digestive Tract of *Anopheles maculipennis*. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6, H. 1, S. 41—52.
1912 Derselbe, Leishmania e Zanzare. Riforma medica, Bd. 28, Nr. 36.
1918 Freeborn, St. B. & Atstatt, R. F., The Effects of Petroleum Oils on Mosquito Larvae. Journ. Econom. Entom., Bd. 11, S. 299—308.
1907 Freudenthal, G., Eine Malariaepidemie in Peine (bei Hannover), hauptsächlich bei Kindern beobachtet. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 47, S. 95—115. 4 Fig.
1912 Friederichs, K., Exotische und einheimische Fischarten als Vertilger der Stechmückenlarven. Fischerei-Zeitung, Bd. 15, Nr. 24.
1906 Friedmann, U., Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Tropenhygiene. Die Bekämpfung des Malariafiebers. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. XLIII, S. 236—239.
1902 Friedrichsen, Moskitos auf Schiffen. Deutsch. Kolonialbl., 15. Juni.
1902 Derselbe, Der Gesundheitszustand in Sansibar usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 6, S. 380.
1904 Derselbe, Die Pferdesterbe in Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 8, S. 67.
1905 Derselbe, Gesundheitsbericht aus Zanzibar für die Monate April bis Juni 1904. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, S. 50.
1912 Froggatt, G. H., Note on Salt-water Mosquito, *Culex vigilax*, Skuse. Austral. Nat. 11, Part. 10, S. 132.
1905 Froggatt, W. W., Domestic Insects: Mosquitoes. Agric. Gaz. N. S. Wales, Vol. 16, 1 pl., S. 1082—1087.
1903 Frosch, P., Die Malariabekämpfung in Brioni (Istrien). Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 43, Nr. 1.
1912 Fry, A. B., Note on Malaria in Chota-Nagpur. Paludism, September, Nr. 5.

1912 Derselbe, Indigenous fish and mosquito larve. Paludism, September, Nr. 5.
1907 FÜLLEBORN, F., Übertragung von Filariakrankheiten durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 635—643.
1908 Derselbe, Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Übertragung auf Stechmücken. Mit 7 Doppeltafeln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih. 9.
1908 Derselbe, Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Mit 4 Tafeln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih. 8.
1911 Derselbe, Ein einfaches mückensicheres Zelt. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.., S. 373.
1911 Derselbe, Methode zur Anfertigung von Dauerpräparaten herauspräparierter Mückenmägen, Speicheldrüsen und anderer kleiner Objekte. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 543.
1912 Derselbe, Über Mikrofilarien des Menschen im deutschen Südsee-Gebiet und deren „Turnus", nebst Bemerkungen über die klinischen Manifestationen der dortigen Filariasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 533—547.
1912 Derselbe, Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der MALPIGHI'schen Gefäße von Stechmücken auf Hundemikrofilarien. Cbl. f. Bakt., Orig., Bd. 65, H. 4/5.
1922 Derselbe, Über „Cercaria armata" und Mückenlarven. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 26, H. 3, S. 78—81. 3 Textfig.
1907 FÜLLEBORN und MAYER, Versuche, Trypanosomen und Spirochäten durch *Stegomyia fasciata* zu übertragen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 535.
1906 GABRITSCHEWSKY, G., Die Versuche einer rationellen Malariabekämpfung in Rußland. Zeitschrift f. Hyg. u. Inf., Bd. 54, S. 227.
1902 GAGLIARDI, A., Relazione di un esperimento di cura e di profilassi. Suppl., Riv. med.
1907 GALLI, Briefe aus Italien. Münch. med. Wochenschr., Nr. 48, S. 2400—2401.
1905 GALLI-VALERIO, B., I focolai malarici del Cantone Ticino. Belinzona. Arch. Sc. Phys. Nat., Vol. (4) 19, S. 212.
1905 Derselbe, Il focolaio malarico di Sorico. e Gera. Atti della soc. italiana per gli studi della malaria, Vol. VI, Roma.
1905 Derselbe, La lotta contro la malaria in Valtellina. Atti della soc. italiana per gli studi della malaria, Vol. VI, Roma.
1906 Derselbe, Die Drahtnetze an Türen und Fenstern vom Standpunkte der Hygiene und Prophylaxis. Therap. Monatsh., Januar.
1907 Derselbe, La protection de l'habitation rurale contre les moustiques et les mouches au point de vue de l'hygiene. Compt. rend. des travaux du 2me congrès internat. pour l'assainissement et salubrité de l'habitation, tenu à Genève du 4 au 10 Sept. 1906.
1907 Derselbe, Notes médicales sur la Tunisie. Bull. de la soc. vaud. des sc. nat., Vol. 43, Nr. 159, S. 201.
1918 Derselbe, Sechzehn Jahre Untersuchungen über Culiciden und Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 22, S. 154.
1901 GALLI-VALERIO & NARBEL, Études relatives à la malaria. Les larves des *Culex* et *Anopheles* en hiver. Cbl. f. Bakt., Bd. XXIX, Nr. 23.
1901 GALLI-VALERIO & ROCHAZ, La distribution des *Anopheles* dans le Canton de Vaud. Bull. de la soc. vaud. d. sc. nat., XXXVII, Nr. 142.
1904 Dieselben, Über Vernichtung der Larven und Nymphen der Culiciden und über einen Apparat zur Petroleierung der Sümpfe. Therap. Monatsh., Sept.
1905 Dieselben, Über die Wirkung von *Aspergillus niger* und *A. glaucus* auf die Larven von *Culex* und *Anopheles*. Cbl. f. Bakt. (Orig.), Bd. 38, S. 174—177. 2 Fig.
1905 Dieselben, Studi e ricerche sui generi *Culex* e *Anopheles*. [3a Memoria.] Atti della soc. italiana per gli studi della malaria. Vol. VI, Roma.
1906 Dieselben, Über die Wirkung von *Aspergillus niger* und *Aspergillus glaucus* auf die Larven von *Culex* und *Anopheles*. (2. Mitteilung.) Cbl. f. Bakt. (Orig.) Bd. XL, H. 5, S. 630—633.
1906 Dieselben, Manuel pour la Lutte contre les Moustiques. Lausanne et Paris.
1906 Dieselben, Studi e ricerche sui generi *Culex* e *Anopheles*. (4a memoria.) Atti della soc. italiana per gli studi della malaria. Vol. VII, Roma.
1907 Dieselben, Beobachtungen über Culiciden. Cbl. f. Bakt. (Orig.) Bd. XLIII, S. 468—477. (5. März 1907.)

1908 Dieselben, Beobachtungen über Culiciden, 2 Figg Cbl. f. Bakt., I. Abt., Bd. XLVI, Heft 2, S. 130—134.

1902 GARMAN, H., Dangerous mosquitoes in Kentucky. Kentucky Stat. Bull., S. 199.

1904 GARNIER, A., La fièvre jaune à la Guyane avant 1902 et l'épidémie de 1902. Ann. d'hyg. et de médec., col., S. 1.

1914 VAN GAVER & PRINGAULT, Contribution à l'étude des culicides de la région marseillaise. C. r. Soc. de Biol., T. 77, S. 401.

1919 GEIGER & PURDY, Experimental Mosquito Control in Ricefields. II. Amer. Med. Assoc., S. 775.

1911 GIEMSA, G., Beitrag zur Frage der Stechmückenbekämpfung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 533.

1912 Derselbe, Über die Vernichtung der Stechmücken mit Hilfe des Sprayverfahrens. Ebenda, S. 565.

1913 Derselbe, Das Mückensprayverfahren im Dienste der Bekämpfung der Malaria und anderer durch Stechmücken übertragbarer Krankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, Nr. 6, S. 181—190. 3 Fig.

1913 Derselbe, Nachtrag. Ebenda, H. 13, S. 456.

1914 Derselbe, Über die weitere Vervollkommnung des Mückensprayverfahrens (Konspersionsmethode). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, S. 26.

1902 GILBLAS, G., Contrib. alla epidemiologia e alla profilassi della malaria in alcune zone d'Italia meridionale. Gazz. d. osped., 31. August.

1899 GILES, G., A description of the *Culicidae* employed by Major R. Ross J. M. S. in his investigations on Malaria. J. of trop. Med., S. 62.

1900 Derselbe, Some notes and queries on Mosquitoes. The Indian Medical Gazette, S. 463.

1902 Derselbe, A Handbook of the Gnats or Mosquitoes. II. Aufl., London.

1903 Derselbe, Note on „*Mansonia*" *Anopheloides*. Journ. of Trop. Med., Vol. VI., S. 329.

1904 Derselbe, A Revision of the *Anophelinae*. London.

1904 Derselbe, Notes on some Collections of Mosquitoes received from the Philippine Islands and Angola. Journ. of Trop. Med., 1. Dezember.

1904 Derselbe, Notes on some Collections of Mosquitoes received from Abroad. Ebenda, 15. Dezbr.

1906 Derselbe, Mosquito Notes. Journ of trop. Med., Vol. IX., S. 130—132, 1 Fig.

1911 GILL, C. A., *Anopheles turkhudi* at altitude of 6000 feet. Paludism, Nr. 3, S. 64.

1912 Derselbe, Note on the seasonal prevalence of Anophelines with special reference to the potentialities of an single breeding place. Paludism, September, Nr. 5.

1920 Derselbe, Note regarding Malaria in Kashmir. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 7, S. 610.

1921 Derselbe, The role of meteorology in Malaria. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 8, S. 633.

1921 Derselbe, Malaria in England, with special reference to the Role of Temperature and Humidity. Journ. Hyg., Cambridge, Bd. 19, Nr. 3, S. 320—332. 1 Karte.

1921 Derselbe, The Influence of Humidity on the Life-history of Mosquitoes and their Power to transmit Infection. Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg., Bd. 14, Nr. 5, S. 77—83.

1902 GILMOUR, R. T., Malaria on the Zambesi and Shire. Brit. med. Journ., Vol. I, S. 624.

1907 GIOLITTI e MASSINUNI, Regolamento contro la malaria. Salute Publ. XX. Perugia.

1905 GIOSEFFI, MAURO, Zur Malariatilgung im südlichen Istrien im Jahre 1904. Allg. Wien. med. Ztg., Nr. 24 und 25, S. 292 u. 304.

1906 Derselbe, Zur Malariaepidemiologie im südlichen Istrien im Jahre 1905. Wien. klin. Wochenschrift, Jahrg. XIX, Nr. 46, S. 1373—1376.

1916 GIVEN, D. H. C., The Campaign against Mosquitoes on Board H. M. S. „Cadmus". Journ. State Med., S. 47—51.

1917 GLASER, F., Über die Vermehrungsfähigkeit von *Culex pipiens*. Biol. Zbl., Bd. 37, S. 531—533.

1905 GLATARD, Behandlung von Mückenstichen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IX, S. 287.

1901 GLEN-LISTON, W., The distribution of *Anopheles* in Ellichpur Cantonment. Ind. med. Gaz., S. 124.

1904 GOELDI, E. A., *Stegomyia fasciata*, der das Gelbfieber übertragende Mosquito usw. Comptes rendus du VIe Congr. internat. de Zoologie, Session de Berne.

1905 Derselbe, Os Mosquitos no Pará. Pará. Folio, 154 S. Mit 165 Figuren auf 16 Tafeln und Doppeltafeln und 5 kolorierten Doppeltafeln.
1907 GOLDBERGER, J., Yellow fever. Etiologie, symptoms and diagnosis. Washington, Gov. Print. Off.
1908 Derselbe, La fiebre amarilla, su etiologia, sintomas y diagnostica. Bol. del Consejo sup. de salubrida. Mexico. T. 13, Nr. 10, S. 347—367; Nr. 11, S. 383—392.
1907 GOLDSCHMIDT, D., Disparition de la fièvre paludéenne à Strassbourg et dans ses environs. Rev. d'hyg. et de police sanit., T. 29, Nr. 5, S. 417—424.
1902 GORGAS, W. C., The propagation of yellow fever by Mosquitoes. New York med. Journ. LXXV, Nr. 2.
1902 Derselbe, Mosquito work in Havana. Med. Rec., 19. Juli.
1902 Derselbe, Results in Havana during the year 1901 of desinfection for yellow fever. Lancet S. 667.
1902 Derselbe, Discussion of the Report on yellow fever on the U. S. Ship „Plymouth" in 1878 and 1879. Med. Rec., 4. Oct.
1903 Derselbe, Methods of quarantine against yellow fever adopted in Havana, Cuba, during the year 1901. Med. Rec., Vol. 63, S. 83—86.
1903 Derselbe, The relation of mosquitoes to yellow fever on the isthmus of Panama. Amer. Soc. of Trop. Med., 8. Dez.
1903 Derselbe, Malaria in the tropics. Journ. of the American med. assoc., Vol. XLVI, Nr. 19, S. 1416—1417.
1904 Derselbe, Recent experiences of the United States army with regard to sanation of yellow fever in the tropics. Lancet, 28. März.
1906 Derselbe, Mosquito work in relation to the yellow fever on the isthmus of Panama. Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. XLVI, Nr. 5, S. 322—324. New York med. Journ., Vol. 83, S. 109.
1907 Derselbe, Mosquito work in relation to yellow fever on the isthmus of Panama. The American society of tropical medicine.
1908 Derselbe, Method of spread of yellow fever. Med Rec., Vol. 73, Nr. 26, S. 1061—1063.
1909 Derselbe, The sanitary organisation of the isthmian Canal, as it bears upon antimalarial work. The Mil. Surg., Bd. 24, Nr. 4.
1912 Derselbe, Sanitation at Panama. Journ. Am. Med. Ass., S. 907.
1915 Derselbe, Sanitation in Panama. New York and London, D. Appleton & Co.
1901 VAN GORKOM, W. J., Over Malaria en Muskieten. Malang.
1900 GOSIO, B., La malaria di Grosseto nell' anno 1899. Policlinico VII.
1903 Derselbe, Die Bekämpfung der Malaria in der Maremma Toscana. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 43, Heft 1.
1912 Gouvernement général de l'Algérie. Campagne antipaludique de 1911. Alger.
1911 GOWDEY, Fish preying upon Mosquito larvae in Uganda. Bull. of Entomol. Res., Juli 1911, II, 2, S. 182.
1919 GOYON, J., Repartition du paludisme dans les territoires de Gora, Verca et d'Opara (Basse-Albanie). Bull. Soc. Path. Ex., Bd 12, Nr. 5.
1917 GOYON, J. & BOUVIER, J. E., La lutte antipaludique dans un régiment d'Infanterie coloniale en Orient, 1917. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 10.
1911 GRABHAM, W. M., Results obtained from a monthly examination of the native domestic water receptacles at Lagos, Southern Nigeria, in 1910—1911. Bull. of entomological research, Juli 1911, II, 2, S. 127—136.
1911 Derselbe, A Fish that preys on mosquito larvae in Southern Nigeria. Bull. of Entom. Res., Juli 1911, II, 2, S. 137—139.
1912 GRAHAM, Notes on Mosquitoes. Paludism, Nr. 5.
1901 GRAHAM, H., Mosquitoes and dengue. Med. Record, 8. Februar.
1901 GRAHAM, J. C., Striking Confirmation of Mosquito-born Malarial Infection in a Child aged three weeks. Journ. of trop. med., Vol. 4, S. 2.
1913 GRAHAM, J. D., Notes on anopheline distribution in the United Provinces. Meeting at Madras 1912. Simla, Gov. Centr. Brauch Press, S. 15 and 85.

1913 Derselbe, Note on Mosquito Larvae-Destroying Fish in the United Provinces. Gov. Press.
1905 GRAHAM, M., Notes on Some Jamaican *Culicidae.* Canad. Entom., Vol. 37, S. 401—411.
1920 GRAIG, C. F., The Etiology of Dengue Fever. Journ. Americ. Assoc., Chicago, Ill., LXXV, Nr. 18, S. 1171—1176.
1910 GRALL, CH. et MARCHOUX, E., Paludisme. 565 Seiten und 140 Figuren im Text. Paris. J. B. Baillière et fils.
1907 DE GRANADA, S. H., Een kort woord naar aanleiding van't rapport over de resultaten der malaria-bestrijding in het garnizoen te Willem 1 door J. T. Terburgh. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 47, Afl. 6, S. 755—763.
1905 GRANJUX, De la prophylaxie du paludisme. Caducée, Nr. 3, S. 37—39.
1898 GRASSI, G. B., Rapporti tra la malaria e peculiari insetti. Il Policlinico, Heft 10.
1898 Derselbe, Rapporti tra la malaria e gli artropodi. Rend. R. Acc. d. Linc. Roma, ser. 5, Vol. VII, 4. Dezember.
1899 Derselbe, Rapporti tra la malaria e peculiari insetti (Zanzaroni e Zanzare palustri). Il Policlinico, Oct.
1899 Derselbe, Die Übertragung der Malaria durch Stechmücken der Gattung *Anopheles.* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 3, S. 331.
1900 Derselbe, Über tierische Parasiten, insbesondere über Moskitos als Überträger usw., in: Die Umschau V, Nr. 48, S. 941.
1900 Derselbe, Erster summarischer Bericht über die Versuche zur Verhütung der Malaria, angestellt in der Gegend von Paestum. Cbl. f. Bakt., Bd. 28, S. 535.
1900 Derselbe, Studi di un Zoologo sulla malaria. Atti della R. Accad. dei Lincei CCXCVI, Ser. 5, Vol. III, Roma.
1901 Derselbe, Die Malaria, Studien eines Zoologen. Jena.
1919 Derselbe, Assainissement general, Prophylaxie. L'expérience de prophylaxie antimalarique à Fiumicino. Bull. Office Intern. d'Hyg. publique, Bd. 2, Nr. 6.
Die Kulexvernichtung ist nicht schwierig; der Kampf gegen die Anophelen dagegen viel schwerer als man allgemein glaubt; ihre Vernichtung erfordert jahrelange ernste Arbeit. Auch im Winter wurden um Rom Larven von *claviger* und *bifurcatus* gefunden.
1919 Derselbe, Relazione sull' andamento dell' infezione malarica a Fiumicino (1919), con considerazioni sull' epidemiologia e sul polimorfismo dei parassiti malarici. Comm. p. l. Stud. delle Op. d. Picc. Bonif., II. Rel., Della Lotta antimal.
1920 Derselbe, Osservazioni sulla durata della vita e sulle abitudini degli anofeli. Policlinico S. 797.
1921 Derselbe, Nuovo orizzonte nella lotta antimalarica. Riv. di biol. Bd. 3, H 4, S 421.
1921 Derselbe, L'Anofele può propagare la Malaria anche direttamente? Rend. R. Accad. Naz. Lincei, Classe fisiche etc., Bd. 30, Nr. 1, S. 7—8.
1921 Derselbe, Osservazioni sulla Biologia degli Anofeli. Ann. d'Igiene, Roma, Bd. 31, S. 329—349.
1921 Derselbe, Osservazioni sulla Biologia degli Anofeli. Gli Amori degli Anofeli. Ann. d'Igiene, Roma, Bd. 31, Nr. 8, S. 453—456.
1921 Derselbe, Razza biologica di anofele che non punge l'uomo. Un singularissimo caso di anofelismo e paludismo senza malaria. Atti d. R. Ac. Naz. d. Lincei. S. 11.
1898 GRASSI, B., BASTIANELLI, G. & BIGNAMI, A., Coltivazione delle semilune malariche dell'uomo nell'*Anopheles claviger* FABR. Rend. della R. Accad. dei Lincei, Bd. 7, Ser. 5a.
1899 Dieselben, Ciclo evolutivo delle semilune nell' *Anopheles claviger* ed altri studi sulla Malaria. Atti della società per gli studi della Malaria, Vol. I. Roma.
1899 Dieselben, Ulteriori ricerche sul ciclo dei perassiti malarici umani nel corpo del zanzarone. Rendic. della R. Accad. dei Lincei VIII, Nr. 1.
1900 GRASSI & NOË, Übertragung der Blutfilarien ganz ausschließlich durch den Stich von Stechmücken. Cbl. f. Bakt., XXVIII, S. 652.
1920 GRASSI & SELLA, Bericht über Malariabekämpfung in Fiumicino bei Rom. Roma. Tipografia Giov. Bardi, 314 Seiten und 10 Tafeln.
1900 GRAWITZ, E., Epidemiologischer Beitrag zur Frage der Malariainfektion. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 24.
1902 Derselbe, Klinische Pathologie des Blutes. 2. Aufl., S. 596. Berlin.

1900 GRAY, S. G., What becomes of the mosquitoes during the dry season. Journ. of Trop. Med., May.
1902 Derselbe, Additional Notes on Malarial Fever in St. Lucia. 1 Fig. Journ. of trop. med., Vol. 5, S. 36—38.
1903 Derselbe, Remarks on the Panama Canal and the Introduction of Yellow fever into Asia. Journ. of Trop Med., Vol. VI. Nr. 20, S. 314.
1902 GRAY, S. G. & LOW, C. G., Malarial fever in St. Lucia W. J., Brit. med. Journ., Vol. I S. 193.
1903 GREEN, E. E., Papaw-Trees and Mosquitoes. Nature, Vol. 67, S. 487.
1905 Derselbe, On *Toxorhynchites immisericors*, the Elephant Mosquito. Spolia Zeylanica, Part. 8 (Vol. II, Part. 4), S. 159, 1 Taf.
1920 MACGREGOR, M., The possible use of *Azolla filiculoides* as a deterrent to *Anopheles* breeding Journ. R. Army Med. Corps, Bd. 34, S. 370.
1918 GRIFFITS, T. H. D., Winter Hibernation of Anopheles Larvae. Publ. Health Rep., Bd. 33, Nr. 46, S. 1996—1998.
1921 Derselbe, Anopheles und Seewasser. Publ. Health Rep. 6. V. *Anoph. crucians* entwickelt sich in Brack- und Seewasser.
1914 GRIMM, Theoretische Betrachtungen über einen von Prof. Dr. ZIEMANN empfohlenen Sedimentierungs-Tank. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., H. 2, S. 60—62.
1903 GROBER, J. A., Die deutsche Malaria. Naturw. Woch., Bd. 18, S. 601.
1903 Derselbe, Die Malaria in Thüringen. Klin. Jahrb., Bd. XI.
1904 GROS, H., La Marche de l'endémo-épidémie palustre en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 8, S. 553.
1904 Derselbe, La Piqûre de l'Anopheles est-elle le seul mode d'Infection palustre? Bull. méd. de l'Algérie, 2 Ser., Jhrg. 15, Janvier et Mars.
1905 Derselbe, L'infection palustre et son traitement. Étude practique. Arch. de méd. navale, T. LXXXIV, Nr. 7, S. 33—61.
1905 Derselbe, L'infection palustre et son traitement. Étude practique (Suite). Arch. de méd. navale, T. 84, Nr. 11 u. 12, 1 Taf.
1906 Derselbe, *Anopheles* et miasmes. Janus. Année XI, Livr. 3, S. 102—107, 1 Taf.
1907 Derselbe, Les metamorphoses de *l'Anopheles algeriensis* pendant l'hiver. Bull. méd. d'Algérie. Ref. in Le Caducée, Nr. 18, S. 246.
1907 Derselbe, La prophylaxie du paludisme dans la circonscription de Rebeval pendant l'année 1905. Bull. méd. de l'Algérie XVIII.
1907 Derselbe, La lutte contre le paludisme à l'école. Bull. méd. de l'Algérie XVIII.
1904 GROSSBECK, J. A., Description of a New *Culex*. Canad. Entom., Vol. 36, S. 332.
1904 Derselbe, Description of Two New Species of *Culex*. Entom. News, Vol. 15, S. 332.
1905 Derselbe, New species of *Culicidae*. Canad. Entom., Vol. 37, S. 359—360.
1906 Derselbe, Notes on *Culex squamiger* COQ., with Description of a Closely-allied Species. Mit 2 Fig. Canad. Entom., Vol. 38, S. 129—131.
1902 GRÜNBERG, *Anopheles Ziemanni* nov. spec. Zoolog. Anzeiger, Bd. XXV, Nr. 667, 21. Juli.
1905 Derselbe, Zur Kenntnis der Culicidenfauna von Kamerun und Togo. Zool. Anz., Bd. 29, S. 377—390, 8 Fig.
1906 Derselbe, Über zweiflüglige Insektenarten als Schmarotzer bei Menschen und Säugetieren. Verh. d. Deutschen Kolonialkongr. 1905, Berlin, S. 60—68.
1907 Derselbe, Die blutsaugenden Dipteren. Mit 127 Abb. im Text. Jena. G. Fischer.
1905 GUDDEN, Gelbfiebermücken an Bord. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IX, S. 298.
1900 GUIART, J., The Recent Discoveries on Paludism. Journ. of trop. méd., Vol. 2, S. 300—305.
1900 Derselbe, Les découvertes recentes sur le paludisme. Bull. d. sc. pharmacol.
1900 Derselbe, Les Moustiques. Importance de leur rôle en médecine et en hygiène. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.
1902 Derselbe, Le paludisme dans la Campagne romaine et les récentes expériences du Prof. GRASSI. Arch. de paras., T. 5, Nr. 3, S. 401.
1901 GUITERAS, Experimental yellow fever at the inoculation station etc. Departmento de Sanidad Habana, Cuba.

1901 Derselbe, La fiebre amarilla experimental en la estacion de inoculaciones del departemento de sanidad de la Habana. Rev. d. med. trop., Habana, Oct.
1901 Derselbe, Etiologia de la fiebre amarilla. Revista de Medecina Tropical, Habana, Jan.
1902 Derselbe, La Fiebre Amarilla Infantil. Rev. Med. Trop. Habana, Abril 1902.
1904 Derselbe, The yellow fever epidemic of 1903 at Laredo, Texas. Journ. of the Americ. med. Association, 19. Juli.
1905 Derselbe, Etiology and prevention of yellow fever. Vortr. geh. auf der Jahresvers. der Amer. Publ. Health Assoc., Boston, 25.—29. Sept., Med. Rec., Vol. 68, S. 802,
1906 Derselbe, Report on the yellow-fever in Cuba. Trans. of the 2. internation. Sanitary Convention of the American Republics. Washington 1905, S. 217—221.
1913 Gunasekara, S. T., Report on the antimalarial campaign at Kurunegala. Colombo (Cottle, Coot. printer) 13 p. Fol., 4 Taf. und Karte.
1913 Guthrie, J. B., The effect of drainage on health in the city of New Orleans. Journ. of Trop. Med. and Hyg., Vol. 16, S. 129.
1915 Halberkann, J., Über Schutzmittel gegen Stechmücken. Münch. med. Wochenschr., Nr. 4, S. 1407.
1905 Hamilton, H., Anti-malarial measures ancient et modern. Indian. med. Gaz., Vol. 40, Nr. 10, S. 367—369.
1905 Harnack, E., Über die örtliche Wirkung des Bengué-Balsams bei Mückenstichen. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 48, S. 1932.
1903 Harris, The possible nature and life cycle of the yellow fever germ transmitted by *Stegomyia*. Med. Rec., V. 164, S. 217.
1903 Derselbe, The habits of the Yellow-Fever Mosquito. Ebenda, S. 301.
1913 Hatori, Die Bekämpfung der Malaria in Formosa. III. Kongreß der „Far Eastern Association of Tropical medicine". Saigon, 8.—15. November. Cbl. f. Bakt., I. Abt., Bd. 60, Nr. 17, S. 523.
1914 Derselbe, The Anti-Malarial Campaign in Formosa. Ann. trop. med. a. Paras., Bd. 8, Nr. 3, S. 537.
1907 Hauer, A., Die Gelbfieberprophylaxe und ihre Resultate in Rio de Janeiro in den Jahren 1904—1906. Münch. med. Wochenschr., Nr. 39, S. 1958 u. 1959.
1901 Havard, V., The Transportation of mosquitos in bagage. Med. Rec., 22. Juni.
1903 Havelburg, Über die Beziehungen der Moskiten zum gelben Fieber. Berl. klin. Wochenschrift, S. 705 und S. 735.
1904 Derselbe, Die prophylaktische Behandlung des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. VIII, S. 410.
1905 Derselbe, Die Ursache des gelben Fiebers und die Resultate der prophylaktischen Behandlung desselben. Samml. klin. Vortr., Nr. 390.
1913 Hawaii Anti-Mosquito Campaign. Yellow-Fev. Bur. Bull., Bd. 2, S. 334.
1913 Hawai-Anti-Mosquito Campaign. Publ. Health Rep., Washington, Bd. 28, H. 13, S. 593—597.
1921 Headlee, T. J., The Mosquitoes of New Jersey and their Control. New Jersey Agric. Expt. Sta., New Brunswick, N. J., Bull. 348, 229 Seiten, 129 Fig.
1921 Hech, E., Les Moustiques. Moeurs et moyens de destruction. Brüssel, Imprimerie industr. & financière, 2. Aufl., 239 Seiten, 105 Fig. (12 fr.)
1913 Heckenpoth, F. et Blanchard, M., Transmission du *Trypanosoma gambiense* par des moustiques (*Mansonia uniformis*). Bull. Soc. Path. Ex., T. 6, S. 442.
1910 Hecker, H., Die Schnaken, ihre Verbreitung, Lebensweise, Fortpflanzung und ihre erfolgreiche Bekämpfung. Straßburg, Verl. v. L. Beust.
1914 Hehir, P., Prevention of Malaria in the Troops of our Indian Empire. Ind. Med. Gaz., Bd. 49, Nr. 8, S. 305.
1920 Derselbe, Hibernating Mosquitoes as Carriers of Malaria. Lancet, Nr. 5056, S. 127.
1921 Derselbe, Mosquito-Nets: Their Use in the Past. Lancet, S. 529—530.
1908 Hemmeter, J. C., Major James Carroll of the U. St. Army yellow fever commission and the discovery of the transmission of yellow fever by the bite of mosquito *Stegomyia fasciata*. Janus, Année 13, Livr. 2, S. 57—72.

1913 HENSON, G. E., Malaria, etiology, pathology, diagnosis, prophylaxis and treatment. London, Kimpton. 190 S, 1 Taf. und 27 Fig.
1913 HERMS, W. B., Malaria: Cause and Control. New York, The Macmillan Company.
1920 HERMS, W. B. & FREEBORN, S. B., The Egg-laying Habits of Californian Anophelines. Journ. Parasit., Urbana, Ill., Bd. 7, Nr. 2, S. 69—79, 2 Fig.
1906 HERRERA, A. L., Destrucción de los mosquitos en las habitaciones con el polvo de crisantema esparcido por medio de fuelles ó lienzos. Comis. parasit. agr. Mexico.
1904 HERRICK, G. W., Notes on the Life History of *Grabhamia jamaicensis*. Entom. News, Vol. 15, S. 81.
1905 Derselbe, Notes on some Mississippi Mosquitoes. Ent. News Philad., Vol. 16, S. 281—283.
1912 Derselbe, The Prevention of Malaria. Journ. of the Royal Army Med. Corps, Vol. XIX, Nr. 5.
1912 Derselbe, Prevention of malaria at Hyderabad, Sind. Journ. Royal Arm. Med. Corps, 1 Plan, 3 Fig., Bd. 19, S. 551.
1905 HESDÖRFFER, M., Lebensfähigkeit der Mückenlarven. Natur und Haus, Bd. 14, S. 12—13.
1904 HESSE, E., Notes sur les microsporidies. Soc. de biol. de Paris, 17. Dezember; auch: Ann. de l'Univers. de Grenoble, T. XVIII, S. 111, 1905.
1918 Derselbe, *Caulleryella anophelis* n. sp., Schizogrégarine parasite des larves *d'Anopheles bifurcatus*. C. R. Bead. scienc., Bd. 166.
1907 HEUDUCK, Über Gelbfieber vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege und über die Maßregeln zur Verhütung seiner Ausbreitung, besonders in Hafenstädten. Deutsche Medizinal-Ztg., Jahrg. 28, Nr. 27—31.
1918 VAN DER HEYDEN, H. N., De Malaria te Telok Betong. Meded. v. d. Bürgerl. Geneesk. Dienst in Nederl.-Indië, Nr. 4.
1913 HEYMANN, B., Die Mückenplage und ihre Bekämpfung. 8°, 29 S., Preis 0,60 M. Fried. Vieweg & Sohn, Braunschweig.
1901 HICKEY, Ausrottung der Mosquitos in Cuba. Pacific. med. Journ., Oct.
1904 HIGHET, H. CAMPBELL, The fevers of Bangkok. Journ. of Trop. Med,, 1, X.
1906 HILBERT, R., Über Waldmalaria. Schrift. phys.-ökon. Ges. Königsberg, Jahrg. 46, S. 50—52.
1905 HILL, E. & HAYDON, L. G., The epidemic of malarial fever in Natal 1905. Journ. of Hyg., Vol. V, Nr. 4, S. 467—484, 1 Taf.
1907 Dieselben, Contribution to the study of the characteristics of the larvae of species of *anophelines* in South-Africa. Annales of the Natal Government Museum, Vol. I, part. 2.
1906 HINTZE, K., Sanitäre Verhältnisse und Einrichtungen in den Straits-Settlements und Federated Malay States (Hinterindien). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, S. 523—536.
1904 HIRSCHBERG, L. K., An *Anopheles* Mosquito which does not transmit Malaria. Bull. John Hopk. Hosp., Vol. 15, S. 53.
1902 HIRSCHBERG, L. K. & DOHME, G., The distribution of *Anopheles* in the vicinity of Baltimore, Johns Hopk. Hosp. Bull., S. 45.
1903 Dieselben, An *Anopheles* mosquito which does not transmit malaria. Ebenda. Februar.
1905 HODDER, W. M., The destruction of Mosquitoes. Journ. of trop. med., Vol. VIII, Nr. 5, S. 74 bis 77.
1913 HODGSON, E. C., Report on the work of the Central Malaria Bureau. Proc. of the third meeting of the Centr. Mal. Comm. held at Madras 18.—20. Nov. 1912. Simla. Gov. Centr. Branch Press S. 9 and 51.
1913 Derselbe, Malaria survey of Imperial Delhi. Proc. III Meeting etc., November.
1917 HOFFMANN, F. L., Malaria as a Factor in Military Efficiency. Southern Med. Journ., Bd. 8, S. 678.
1911 HOFFMANN, K. F., Wie schützt man sich gegen Mückenstiche? Umschau, Nr. 27, S. 567.
1911 Derselbe, Über Verhütung und Behandlung von Mückenstichen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20.
1921 HOFFMANN, W. H., Das Gelbfieber in Westafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, Nr. 10, S. 291—294.
1871 HOGG, J., On Gnats Scales. w. pl. London.
1665 HOOKE, R., Micrographia, S. 185, Schem. XXVII. London.

1913 Horne, J. H., Note on the distribution and habits of stegomyia mosquitos in Madras. Meeting at Madras 1912. Simla, Gov. Centr. Branch Press, S. 31 and 179.

1903 Horniker, E., Malaria auf Schiffen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 265.

1913 Horovitz, J., Bodenassanierung zur Bekämpfung der Malaria in Dalmatien. Das österreich. Sanitätswesen. Jg. 25, S. 1345.

1906 Horrocks, W. H. and Kennedy, J. C., Mosquitos as a means of dissemination of mediterranean fever. Journ. of the Royal Aimy med. Corps, Vol. VI, Nr. 5, S. 487.

1902 Horvath, G., A malária és as szunyogok (Die Malaria und die Gelsen). Rovart. Lapok, K. 9, S. 1—6, 23—27.

1899 How to collect mosquitos (*Culicidae*). Notes issued by the Natural History Department, British Museum. Journ. of trop. med., S. 170.

1907 Howard, C. W., Mosquitos and malaria. Transvaal agric. Journ., Vol. 5, Nr. 19, S. 706—710. Mit 2 Taf.

1893 Howard, L. O., An experiment against mosquitoes. Insect. life, Vol. V, S. 12—14, 109—110, 199.

1894 Derselbe, Another mosquito experiment. Ebenda, Vol. VI, S. 90—91.

1896 Derselbe, The principal household insects of the United States. U. S. Dep. Agric. Div. of Entom. Bull. 4, N. S., Washington.

1896 Derselbe, Insects affecting domestic animals. Chapter II. Prevent and remedy. U. S. Dep. Agric. Div. of Entomol. Bull. 5, N. S., S. 28—30.

1900 Derselbe, Notes on the Mosquitoes of the United States. Washington. (Department of Agriculture).

1901 Derselbe, Mosquitoes. How they life; how they carry disease; how they are classified; how they may be destroyed, with 50 figg. New York. McClure, Philipps & Co.

1905 Derselbe, *Stegomyia* and Yellow Fever. Science N. S., Vol. 22, S. 526—527.

1905 Derselbe, Concerning the Geographic Distribution of the Yellow Fever Mosquito. Publ. Health Rep. Washington, Vol. 18, Nr. 46.

1908 Derselbe, How insects affect health in rural districts. U. S. Dep. of Agric., Farmers Bull. Nr. 155.

1909 Derselbe, Economic loss to the people of the U. S. through insects that carry disease. Ebenda. — Bur. of Entom. — Bull. Nr. 78.

1910 Derselbe, Preventive and remedial work against Mosquitoes. U. S. Dep. of Agric., Bur. of Entomology, Bulletin Nr. 88.

1911 Derselbe, Some facts about Malaria. U. S. Dep. of Agric., Farmers Bull. 450.

1911 Derselbe, Remedies and Preventives against Mosquitoes. U. S. Dep. of Agric., Farmers Bull. 444.

1911 Derselbe, La graduale scomparsa della malaria in seguito alla colonizzazione di nuove contrade etc. Atti d. Soc. p. g. st. d. mal., Bd. 11.

1914 Derselbe, A plan for the campaign against Malaria. Verh. d. 8. Jahresversammlung der Southern med. Assoc., Richmond 9.—12. XI, 1914.

1920 Derselbe, Efforts at Mosquito Control in Different Parts of the World. Proc. Seventh Ann. Meeting, New Jersey Mosquito Exterm. Assoc., Trenton, S. 16—28.

1920 Derselbe, Swarming of *Anopheles*. Science, Philadelphia, Pa., Bd. 52, Nr. 1350, S. 468—469.

1912—1917 Howard, L. O., Dyar, H. G. & Knab, F., The Mosquitoes of North and Central America and the West Indies. Washington D. C., Carnegie Institution of Washington. 4 Bde. 4°. XXIV u. 1584 S. 164 Taf.

1907 Howard, R., Malarial prophylaxis in small Communities in British Central Afiica. London, E. G. Berryman & Sons. 39 S. 8°.

1908 Derselbe, Malarial prophylaxis in small communities in British Africa. With an introduction by C. W. Daniels. Journ. of trop. medicine and hyg., Vol. XI, Nr. 1, S. 2—16.

1913 Howe, W. B., The Propagation of Tertian Malaria in the Mountains of North Carolina. South Med. Journ. Nov., Bd. 6, Nr. 11.

1910 Howlett, F. M., The influence of temperature upon the biting of mosquitoes. Parasitology, Bd. 3, Nr. 4.

1896 Hüber, Die Schnakenplage. Stuttgart.

1901 HULSHOF-POL, D. J., Über die Malaria in Magelang in bezug auf die Frage, ob Magelang malariafrei ist. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 41.
1908 HULSHOFF-POL, D. J. & BETZ, W. A., *Anopheles*- broedplaatsen op de terreinen van het Krankzinnigen gesticht de Buitenzorg en de maatregelen daartegen. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 48, Afl. 2, S. 124—150.
1916 HUNTEMÜLLER, Seuchen und Seuchenbekämpfung in Jerusalem. Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-Kr., Bd. 81, S. 310.
1920 Derselbe, Theorie und Praxis der Malariatherapie und -prophylaxe. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 3.
1890 HURST, C. H., The pupal stage of *Culex*. Manchester.
1907 HUSSON, A., Enquête sur le paludisme dans trois centres de colonisation. Études épidém. et prophyl. sur le paludisme en Tunisie. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis.
1907 Derselbe, Présence *d'Anopheles maculipennis* dans Tunis. Ebenda.
1920 HYLKEMA, B., De ontwikkeling van de parasiet der quartana in de *Myzomyia ludlowi* en haar overbrenging op den mensch. Mededeelingen v. d. Burgerl. Genesk. Dienst in Nederlandsch-Indië. Deel VI, S. 50—98, 2 Taf.
1919 v. JACKSCH, R., Ein Fall von autochthoner Malaria auf Prager Boden. Zentralbl. f. inn. Med., S. 649.
1911 JACKSON, E. S., Mosquito-borne diseases in Queensland. Journ. of Trop. Med. Hyg. 15. IX.
1902 JACUR, G. R., La Malaria nel Veneto etc. Soc. stud. della Malaria, S. 256.
1914 JACOB, J. E., The study of larvicides — the action of larvicide in brackish water. Proc. of the Canal Zone med. Assoc. Vol. 5, S. 86.
1907 JAFFÉ, J., *Spirochaeta culicis* nov. spec. Arch. f. Protistenk., Bd. 9, H. 1, S. 100—107. 1 Taf u. 2 Figg.
1899 JAMES, S. P., Mosquitoes and malaria. Brit. med. Journ.
1900 Derselbe, The collection and differentiation of mosquitoes and their larvae. Ebenda.
1900 Derselbe, On the metamorphosis of the *Filaria sanguinis* hominis in mosquitos. Brit. Med. Journ., S. 533.
1900 Derselbe, On the metamorphosis of *Filaria nocturna* in mosquitos of the *Anopheles* genus. Ind. med. Gaz. XXIV, S. 169 u. S. 340.
1902 Derselbe, Malaria in India. Scientific memoirs, Governement of India. Calcutta.
1903 Derselbe, A Report of the Antimalarial Operations at Mian Mir (1901—1902). Rep. Mal. Comm. R. Soc. London. Ser. 8, S. 27.
1903 Derselbe, The Basil and the Neem. Brit. med. Journ., S. 677.
1904 Derselbe, The success of mosquito destruction operations. Brit. Med. Journ., Nr. 2281.
1904 Derselbe, The Causation and Prevention of Malarial-Fevers. Lancet, 30. Jan.
1910 Derselbe, A new arrangement of the Indian Anophelinae. Rec. Ind. Mus., Bd. 4.
1913 Derselbe, Note on the practicability of *Stegomyia* reduction in Indian seaports. Ind. Journ. of med. Research. Vol. 1, S. 258—262.
1913 Derselbe, The protection of India from yellow fever. Ind. Journ. of med. rer. Vol. 1, Nr. 2, S. 213—262. 3 Pläne und 1 Mappe.
1919 Derselbe, Malaria contracted in England. Trans. Soc. Trop. Med. a. Hyg., Bd. 12, Nr. 3.
1919 Derselbe, The risk of the spread of Malaria in England and the measures necessary to prevent it. Proc. of the clinic. a. scientif. Meeting Brit. Med. Assoc. London, 8.—11. April 1919.
1920 Derselbe, Malaria at Home and abroad. London, Bale Sons & Danielsson. 234 S., 1 Taf. und 104 Textfig. (Sh. 25.)
1920 Derselbe, Hibernating Mosquitoes as Carriers of Malaria. Lancet, S. 99.
1920 JAMES, S. P. & CHRISTOPHERS, S. R., The success of mosquito destruction operations. Ebenda, 17. Sept.
1904 JAMES, S. P. & LISTON, W. G., A monograph of the *Anopheles* Mosquitoes of India. 132 S. 1 Mappe, 15 Pläne und 15 Tafeln. Calcutta. — 2. Aufl. 1911.
1913 JAMES, S. P. & GUNASEKARA, S. T., A Report on Practical Sanitation in a District of Ceylon. Journ. of trop. Med. and Hyg., Bd. 16, Nr. 23, S. 365—367.
1912 JAMES, S. P. & STANTON, A. T., Revision of the names of Malayan Anophelines. Paludism, September. Nr. 5.

1904 JANCSÓ, N., Zur Frage der Infektion der *Anopheles claviger* mit Malariaparasiten bei niederer Temperatur. Cbl. f. Bakt., Bd. 36, S. 624.
1904 Derselbe, Über eine in der Universitätsklinik zu Kolozsvár entstandene Malaria-Hausendemie. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXVI, S. 474ff.
1905 Derselbe, Der Einfluß der Temperatur auf die geschlechtliche Generationsentwicklung der Malariaparasiten und auf die experimentelle Malariaerkrankung. Cbl. f. Bakt., Abt. I, Bd. XXXVIII, S. 650—662.
1908 Derselbe, L'état du paludisme en Hongrie pendant les dernièrs années. Atti d. Soc. p. g. st. d. mal., Bd. 9.
1921 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die die Malariainfektion des Anopheles und des Menschen beeinflussenden Umstände. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beiheft 2.
1906 DE IBARRA, A. M. F., La falacia del mosquito en la fiebre amarilla. El siglo med. Año LIII, Nr. 2719, S. 39—42.
1907 Derselbe, Wiederauftauchen des gelben Fiebers in Cuba. Gac. méd. Catalan, 15. u. 31. Juli, 15. August. (Ref. in Münch. med. Wochenschr., Nr. 46, S. 2297.)
1905 JEANSELME, E., Le paludisme et sa topographie en Indo-Chine. Arch. de parasitologie IX, S. 249—255.
1916 Derselbe, Cas de paludisme autochtone contracté en France au contact des troupes indigènes. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 9, S. 693.
1904 JENNINGS, E., Resisting powers of the larvae of *Culicidae* to dessiccation. Indian. Med. Gaz., S. 5.
1912 JEPSON, FR., Pathologische Insekten in Tiji. Lancet, 5. X. 1912, S. 361.
1907 IGLESIAS, M. S., Origen de los casos esporádicos de fiebre amarilla de larga data. Cron. med. mexicana, X, S. 16—20.
1907 IMMS, A. D., On the larval and pupal stages of *Anopheles maculipennis* MEIGEN. Journ. of Hyg., Vol. 7, Nr. 2, S. 291—318. 2 Taf. u. 1 Fig.
1908 Derselbe, On the larval and pupal stages of *Anopheles maculipennis*. Journ. of Parasitology.
1902 INSANNA, A. & MANZELLA, E., Contributo allo studio della malaria in Sicilia. Soc. stud. della malaria, S. 611.
1903 JOHANNSEN, O. A., Aquatic Nematocerous Diptera. Bull. 68 of the New York State Museum, S. 328—441. Albany.
1855 JOHNSON, C., Auditory apparatus of *Culex* mosquito. London.
1908 JOHNSTON, H. H., Prevention of malaria among the troops at Singapore. Brit. med. Journ., Nr. 7, S. 399—401.
1916 JOJOT, C., Aperçu médical sur la Campagne du Cameroun de 1914—1916. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 8.
1901 JONES, M. A., Prophylaxis of malaria. Brit. med. Journ., S. 1373.
1907 Derselbe, Malaria. A neglected factor in the history of Greece and Rome. Cambridge, Mac Millan & Bowes.
1905 JORDAN, E. O. & HEFFERAN, M., Observations on the bionomics of *Anopheles*. Journ. of infect. dis., Vol. II, Nr. 1, S. 56—69.
1918 JOYEUX, C., Culicides récoltés par la Mission antipaludiques de l'Armée d'Orient en 1918. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 2, S. 117.
1918 Derselbe, Note sur les Culicides de Macédoine. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11.
1911 Kaiserliches Gesundheitsamt, Die Mückenplage und ihre Bekämpfung. Berlin, Julius Springer, 0,30 M.
1904 KANELLIS, S., Quelques réflexion sur l'étiologie du paludisme. La Grèce méd. Juli.
1902 KARAMITSAS, G., Über die Malariakrankheiten in Athen. Festschrift für v. LEYDEN.
1918 KARNY, H., Vorläufige Mitteilung über die in Albanien vorkommenden Malariastechmücken (*Anophelinae*). Wien. med. Wochenschr., S. 642.
1920 Derselbe, Biologie der albanischen Malariamücken. Wien. med. Wochenschr., Nr. 51 u. 52/53.
1921 KEILIN, D., On a new Type of Fungus: *Coelomomyces stegomyiae* n. g., n. sp., parasitic in the Body-cavity of the Larva of *Stegomyia scutellaris* WALKER. Parasitology, Cambridge, Bd. 13, Nr. 3, S. 225—234, 7 Fig.
1921 Derselbe, On a new Ciliate: *Lambornella stegomyiae*, n. g., n. sp., parasitic in the Body-cavity

of the Larva of *Stegomyia scutellaris* WALKER. Parasitology, Cambridge, Bd. 13, Nr. 3, S. 216 bis 224, 6 Fig.

1904 KELLOG, V. L., Parthenogenese der Moskitos. Allg. Zeitschr. f. Entom., Bd. 9, S. 59.

1906 KELSCH, Quelques réflexions sur la pathogénie et la prophylaxie du paludisme. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. LVI, S. 206—225, S. 343—357 und S. 615—621.

1907 Derselbe, Zur Verbreitung der Malaria. Münch. med. Wochenschr., Nr. 3, S. 244.

1906 KENDALL, A. J., Malaria on the Isthmus. Journ. of the Americ. med. Assoc., 21. April.

1900 KENNAFD, C. S., Filaria and mosquitos. Brit. med. Journ., S. 754.

1914 KENRICK, W. H., Malaria and rice cultivation. Proc. 3. All-India San. Conf. held at Lucknor, Bd. 4, S. 64.

1903 KERMORGAND, A., Note sur une épidémie de fièvre jaune qui a régné a Orizaba (Mexique) en 1902. Ann. d'hyg. et de médec. colon., S. 423.

1904 Derselbe, Maladies épidémiques et contagieuse, qui ort regné dans les colonies françaises en 1902. Ann. d'hyg. et de médec. colon., S. 385.

1904 Derselbe, Infirmerie du Chemin de fer de la Côte d'ivoire. Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 540.

1905 Derselbe, Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1903. Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 424.

1905 Derselbe, Prophylaxie du paludisme. Ann. d'hyg. publ. et de méd. legale, Sér. 4, T. IV, S. 5—22.

1907 Derselbe, Sur l'épidémie de paludisme qui a sévi sur les Haut-Plateaux de Madagascar de janvier à juillet 1906. Bull. de l'acad. de méd., Sér. 3, T. LVII, Nr. 8, S. 291—311.

1900 KERMORGAND, A. & REYNAUD, G., Précautions hygièn. à prendre pour les expéditions et les explorations aux pays chauds. Ann. d'hyg. et de méd. colon.

1904 Dieselben, Prophylaxie du paludisme par la protection mécanique des habitations à l'aide de toiles métalliques. Ann. d'hyg. et de médec. colon., S. 340.

1905 Dieselben, Prophylaxie du paludisme. Ebenda, S. 5.

1901 KERSCHBAUMER, F., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und Verhütung. Wien.

1901 Derselbe, Memorandum über die Verhütung der Malaria usw. Wien.

1902 Derselbe, Die Verhütung der Malaria. Monatsschrift für Gesundheitspflege, Nr. 1.

1902 KERTESZ, Catal. Dipterorum hucusque descript. Lipsiae.

1904 Derselbe, Systematische Übersicht der Culiciden Ungarns. Allattani közlemények. Bd. III, Heft 1.

1905 KIEFFER, J. J., Über die sogenannten Pedes raptorii der *Dryiniden* (mit 8 Abbildungen). Zeitschr. f. wissenschaftl. Insektenbiologie, Heft 1, S. 6.

1908 KIEWIT DE JONGE, G. W., De malariaverhoudingen te Batavia en hare bestrijding. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Ind., Bd. 48, Aufl. 3, S. 142.

1883 KING, A. F. A., Mosquitoes and Malaria. Pop. Science Monthly.

1905 KING, W. G., Malaria prevention in Madras. Indian. med. Gaz. Vol. XL, Nr. 6, S. 201—207.

1913 KING, W. V., Note on the Mounting of Mosquito Larvae. Amer. Journ. Trop. Dis. and Prev. Med. Bd. 1, N.. 5, S. 403.

1916 Derselbe, Experiments on the development of malaria parasites in three American species of *Anopheles*. Journ. of exper. med. Vol. 23, Nr. 6 S. 703—716, 8 Taf.

1917 Derselbe, The effect of cold upon Malaria parasites in the Mosquito host. Journ. of exp. Med., Bd. 25, S. 459.

1919 Derselbe, A Note on the Flight of Mosquitoes through Horizontal Water Pipes. U. S. Public Health Rpt., Bd. 34, S. 386.

1921 Derselbe, Natural Malaria Infection in *Anopheles* Mosquitoes. Amer. Journ. Trop. Med., Baltimore, Bd. 1, Nr. 1, S. 35—39.

1902 KINOSHITA, K., Untersuchungen über *Anopheles*. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio. Bd. 16, Nr. 2, S. 1.

1903 Derselbe, Mitteilung über *Anopheles*. Mit Mikrophotographien. Mitteil. d. med. Gesellsch. zu Tokio, Bd. XVII, Nr. 17, S. 15.

1906 Derselbe, Über die Verbreitung der *Anophelen* auf Formosa und deren Beziehungen zu den Malariakrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, S. 621—645, 676—684, 708—726 und 741—754. Mit 1 Taf.

1913 KISSKALT, K., Persönlicher Schutz gegen Stechmücken und andere Insekten im 16. Jahrhundert. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, H. 3, S. 85—86.
1761 KLEEMANN, CHR. F. C., Beiträge zur Natur- oder Insekten-Geschichte. Ein Wasserwurm ohne Füße, nebst dessen Verwandlungen in einen Schnaken. I, S. 125—148, Tab. XV und XVI. Nürnberg.
1907 KLEMENSIEWICZ, R., Über Malaria. Mitt. d. naturw. Ver. Steiermark., Bd. 43 (Jahrg. 1906), S. 309—317.
1904 KNAB, F., The Epistomal Appendages of mosquito Larvae. Journ. N. Y. entom. S., Vol. 12, S. 175, 1 pl.
1904 Derselbe, The Eggs of *Culex territans* WALKER. Ebenda, Vol. 12, S. 246.
1906 Derselbe, Notes on *Deinocerites cancer* THEOBALD. Psyche, Vol. 13, S. 95—97, 2 pl.
1913 Derselbe The Species of *Anopheles* that transmits Human Malaria. Am. Journ. Trop. Dis. and Prevent. Med. Bd. 1, Nr. 1, S. 33—43.
1913 Derselbe, *Anopheles* and Malaria. Journ. trop. med. and hyg., Vol. 16, Nr. 17, S. 227.
1913 Derselbe, Spider's web and malaria. Journ. of trop. Med. and Hyg., Vol. 16, S. 133.
1905 KNY, L., Über Empfindung im Pflanzenreiche. Naturwiss. Wochenschr., Nr. 25, S. 186f. 31 Fig. (Fleischfressende Pflanzen, sp. *Dionaea* und *Aldrovandia*, von letzterer sehr gute Abbildungen nach KERNER VON MARILAUN.)
1920 KOCH, A., Messende Untersuchungen über den Einfluß von Sauerstoff und Kohlensäure auf Culexlarven bei der Submersion. Studien an Culiciden, I. Zool. Jahrb., Jena, Abt. Allgem. Zool. u. Physiol., Bd. 37, Nr. 4, S. 361—492, 21 Fig.
1898 KOCH, R., Ärztliche Beobachtungen in den Tropen. Vortrag, geh. am 8. Juni in der Abteilung Berlin-Charlottenburg der Deutschen Kolonialgesellschaft.
1899 Derselbe, Ergebnisse der wissenschaftlichen Expedition nach Italien zur Erforschung der Malaria. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5, S. 69.
1899 Derselbe, Erster Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Ebenda, Nr. 27, S. 601.
1899 Derselbe, Über die Entwicklung der Malariaparasiten. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. XXXII, Nr. 1, S. 1.
1900 Derselbe, Zweiter, dritter, vierter, fünfter und Schlußbericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5, S. 88, Nr. 17, S. 281, Nr. 18, S. 296, Nr. 25, S. 397, Nr. 34, S. 541, Nr. 46, S. 733.
1900 Derselbe, Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition. Ebenda, Nr. 49, S. 781, Nr. 50, S. 801.
1900 Derselbe, Ergebnisse der vom Deutschen Reiche ausgesandten Malariaexpedition. Vortrag, gehalten in der Abteilung Berlin-Charlottenburg der deutschen Kolonialgesellschaft.
1903 Derselbe, Die Bekämpfung der Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 43.
1901 KOHLBRUGGE, H. J. F., Bemerkung zur Malaria-Mückentheorie in bezug auf die letzten Mitteilungen von EYSELL und PLEHN. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 5, S. 165.
1905 KOHLSTOCK, P., Ratgeber für die Tropen. Neubearb. von MANKIEWITZ.
1897 KOLB, G., Beiträge zu einer geographischen Pathologie Britisch Ost-Afrikas. 50 S., Leipzig, G. Fock.
1902 Kolonial-Abteilung d. Auswärt. Amtes, Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Nr. 1, S. 1.
1905—1911 Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes. Medizinal-Berichte über die Deutschen Schutzgebiete Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Togo, Deutsch-Südwestafrika, Neu-Guinea, Karolinen, Marshall-Inseln und Samoa für das Jahr 1903/04. — 1909/10. Berlin, E. S. Mittler & Sohn.
1921 KONSULOFF, ST., Einige Worte über die Mosquitohandschuhe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., B. 25. H. 9. S. 285—287. (Ganz dünne weite Zeughandschuhe, die noch Teile des Unterarms bedecken müssen, werden mit Cresolum saponatum-Lösung befeuchtet. Sie erzeugen keine unangenehme Wärme und bleiben monatelang gebrauchsfähig.)
1921 Derselbe, Die Lebensbedingungen der Anophelinen in Bulgarien in Zusammenhang mit der Malariaverbreitung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, H. 8, S. 227—240.

1897 Kopke, Ayres, Contribuçao para o estudo etiologico do impaludismo na costa occidental de Africa. Arch. de med. (Nr. 3), Lisboa.
1903 Köppen, A., Über Malaria im nordwestlichen Deutschland. Münch. med. Wochenschr., S. 1071.
1908 Körmöczi, E., Beiträge zu den Malariaverhältnissen in Budapest und zur Lehre der Frühjahrsmalaria. Cbl. f. Bakt., I. Abt., Originale, Bd. 48, H. 4, S. 406—412.
1899 Koss, Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 2.
1901 Kossel, H., Die neueren Bestrebungen zur Bekämpfung der Malaria. Beitr. z. Kol.-Pol. u. Kol.-Wirtsch., S. 221—224.
1889 Kowalewsky, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Exkretionsorgane. Biol. Centrbl., Bd. IX.
1902 Krämer, A., Über die Gesundheitsverhältnisse in der Südsee. Deutscher Kolonialkongreß.
1907 Kraus, W., Problems and duties in relation to malaria. Journ. Americ. med. assoc., Vol. XLVIII, Nr. 11, S. 941—943.
1919 Kraus, R. & Rosenbusch, F., El dengue en la republica Argentina. Rev. del Inst. bact. Buenos Aires., Vol. 2, S. 221.
1920 Krausse, A., Mittel gegen die Mücken. Zeitschr. f. angew. Entom., Berlin, Bd. 7, Nr. 1, S. 197.
1910 Kreyenberg, Wider das Zuschütten der Tümpel. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 14, S. 518.
1908 Kröll, Bemerkungen über das Wechselfieber und dessen Verschwinden in der Umgebung von Straßburg. Straßb. med. Zeitg., Jahrg. 5, H. 8, S. 175—179.
1906 Krueger, Die Gelbfiebererkrankungen in Togo vom 19. April bis 4. Mai 1906. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. X, S. 653—672.
1906 Krulle, Über Malaria bei der Ostasiatischen Besatzungsbrigade. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrg. XXXV, H. 1, S. 1—7.
1902 Krumbholz, J., Die Malaria-Hygiene nach neuen Grundsätzen. Med. Blätter, auch Volksschriften der Österreich. Gesellsch. f. Gesundheitspflege, Nr. 15.
1902 Derselbe, Der Kampf gegen die Malaria. Pola. J. Safar.
1907 Kuhn, Ph., Gesundheitlicher Ratgeber für Südwestafrika. Berlin, E. S. Mittler & Sohn.
1919 v. Kühlewein, M., „Zur Frage der ältesten Kunde von Moskitonetzen". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, H. 20/21, S. 514.
1905 Kulagin, N., Der Kopfbau bei *Culex* und *Anopheles*. Ztschr. f. wiss. Zool., Bd. LXXXIII, S. 285—335. 3 Taf.
1905 Derselbe, Zur Frage über die Struktur der Zellkerne der Speicheldrüsen und des Magens bei *Chironomus*. Ztschr. f. wiss. Insektenbiologie, Bd. I, Heft 10, S. 409.
1906 Külz, Blätter und Briefe eines Arztes aus dem tropischen Deutsch-Afrika. 8°. 230 S. Berlin, W. Süsserott.
1909 Derselbe, Moskitobekämpfung der Franzosen in Westafrika durch die Methode der „trous-pièges". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 645—649.
1912 Derselbe, Malaria und Schwarzwasserfieber. Hamburg, Thaden.
1912 Derselbe, Bemerkungen zu: Treutlein, „Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug vor dem mechanischen Malariaschutz in den Tropen?" Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, H. 14.
1917 Derselbe, Kriegsmalaria. Münch. med. Wochenschr., S. 127.
1918 Derselbe, Gelbfieber in Westafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 22, S. 173.
1918 Lacaze, H., Note au sujet de l'hibernation des larves de moustiques en Macedoine. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, Nr. 8, S. 729—730.
1917 Lacassague, A., Considérations practiques sur la prophylaxie et le traitement des paludéens en Macédoine. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 10.
1908 de Lacerda, J. B., Recherches sur la cause et la prophylaxie de la fièvre chaune. Arch. d. Mus. Nacional de Rio de Janeiro, Vol. 12, Nr. 1.
1904 Lacour, A., Les rizières de la Haute-Région (Tonkin) et le paludisme. Rev. Indo-Chinoise. Nouv. Sér., T. XI.
1914 Lafont & Cadet, Paludisme et fièvre jaune en Afrique occidentale française. Ann. 'hyg. et de méd. coloniale. T. 60, Nr. 4, S. 1068—1106.
1912 Lahille, F., Sobre un *Anopheles* (*A. tucumanus* n. sp.), una *Stegomyia* (*St. calopus* Meig.)

y la notacion de las nervaturas alares de los Mosquitos. An. Mus. nac., Buenos Aires, Bd. 23, S. 253—263. 5 Taf.
1912 Lalor, N. P., A Parasitic Fly which infests Malaria carrying *Anopheles* in Lower Burma. Paludism, Nr. 5.
1913 Derselbe, A Teleological Working Theory of the Asymbiotic Relations of the Malarial Plasmodium to its Alternativ Hosts-Man and *Anopheles* Mosquito. Indian Med. Gaz., Bd. 48, Nr. 2, S. 32—54.
1920 Derselbe, The Habits of a Dipteron Predaceous on Mosquitos in Nyassaland. Bull. Ent. Res., Bd. 11, pt. 3, S. 279—281.
1921 Derselbe, The Nature and Function of the Caudal Tufts of Malayan Anopheline Larvae. Bull. entomol. Res., Bd. 12, Part. I, S. 91—97. 3 Fig.
1920 Lamborn, W. A., The Habits of a Dipteron Predaceous on Mosquitos in Nyasaland. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. Pt. 3. S. 279—281.
1921 Derselbe, The Nature and Function of the Caudal Tufts of Malayan Anopheline Larvae. Bull. entomol. Res. Bd. 12. Part. I. S. 91—97. 3 Fig.
1917 Lamoureux, Le paludisme autochtone de la région du Lac Presba (Albanie du Sud). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, S. 707.
1920 Derselbe, Moustiquaire de campagne pour homme couché. Ann. de Med. et de Pharm. colon. (Numero except.), S. 89—91.
1899 Lampert, K., Das Leben der Binnengewässer. Leipzig.
1920 Lang, W. D., A Handbook of British Mosquitoes. VIII + 121 S., 5 kolor. Taf., 132 Fig. London, Trustees of the British Museum.
1918 Langeron, M., Présence de l'*Anopheles nigripes* Staeger 1839, dans la région parisienne. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, Nr. 8, S. 728.
1888 Langhoffer, Zur Kenntnis der Mundteile der Dipteren. Jena.
1906 Lapresa, Profilassi antimalarica ed igiene publica. Incurabili XXI, Napoli.
1903 de Launay, L., Mineurs et Moustiques. La Nature Ann. 31, S. 2, S. 317.
1902 Laurence, S. M., Mosquitos attracted by sounds. Brit. med. Journ., Vol. I, S. 64.
1898 Laveran, A., Traité du paludisme. Paris.
1899 Derselbe, Paludisme et moustiques. Janus IV, S. 113 und 169.
1899 Derselbe, Rapport sur un travail de M. le Dr. R. Ross intitulé: Note pour l'histoire du parasite du paludisme en dehors de l'organ. hum. Bull. Acad. méd.
1900 Derselbe, Sur une *Anopheles* provenant de Madagascar. Janus.
1900 Derselbe, Au sujet de la destruction des larves des Moustiques par l'huile et le pétrole. C. R. Soc. Biol. LII.
1900 Derselbe, Projet d'instruction pour la prophylaxie du paludisme. Bull. Acad. de med. XLIII.
1900 Derselbe, Paludisme et moustiques. Janus V, S. 269.
1901 Derselbe, Sur la prophylaxie du paludisme en Corse. Bull. Acad. méd. Paris (3), T. 46, S. 883 bis 897.
1902 Derselbe, L'assainissement de la Corse. Presse médicale, Nr. 8.
1903 Derselbe, *Anopheles* et Paludisme. Bull. Inst. Pasteur I, 1, S. 313.
1903 Derselbe, Notes sur des *Culicides* de France, de la Guyane et de Grand-Bassum. C. R. Soc. Biol., T. 55, S. 1156.
1903 Derselbe, Sur les *Culicides* des Madagascar et de Dakar (Senegal). C. R. Soc. Biol. T. 55, S. 1327.
1904 Derselbe, *Anopheles* et Paludisme à Madagascar. Prophylaxie du Paludisme. Bull. de l'Acad. de méd., 4. Oktober.
1904(?) Derselbe, Prophylaxie du Paludisme, Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire. Paris.
1904 Derselbe, Sur les *Culicides* de Rochefort sur Mer et de Camargue. C. R. Soc. Biol., T. 56, S. 325.
1904 Derselbe, Sur les *Culicides* de la Guinée française et sur l'index endémique du paludisme dans cette région. Ebenda, S. 555.
1904 Derselbe, Sur les *Culicides* recueillis dans les régions du Tchad et du Chari par M. le Dr. Decorse. Ebenda, T. 56, S. 1069.
1904 Derselbe, Sur des *Culicides* du Haut-Tonkin. Ebenda, T. 56, S. 1070.

1905 Derselbe, Paludisme et trypanosomiase. Paris (Baillière et fils).
1905 Derselbe, Sur des *Culicides* de la Guinée française et ur l'index endémique du paludisme dans cette région. C. R. Soc. Biol., T. 58, S. 562—564.
1906 Derselbe, Sur la pathogénie et la prophylaxie actuelles du paludisme. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. LVI, Nr. 34, S. 270—282.
1907 Derselbe, Traité du paludisme, Paris.
1916 Derselbe, Présentation de moustiquaires destinées spécialement aux troupes en campagne et aux voyageurs. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, Nr. 2 und 3. 2 Taf.
1898 Lawrie, E., The mosquito and the malaria parasite. Lancet, S. 1468.
1899 Derselbe, Le Moustique et le parasite de la malaria. Presse méd.
1906 Layet, A., La Santé des Européens entre les tropiques. I. part. 364 S. mit 162 Fig. im Text. Paris, Felix Alcan.
1904 Leach, J. A., On the Occurence of the Mosquito *Anopheles* in Victoria. Victorian Natural, Vol. 21, S. 9.
1912 Leboeuf, A., Recherches expérimentales sur le rôle de certains insectes hématophages dans la lèpre. Bull. Soc. Path. Ex. T. V, S. 667.
1904 Lebredo, M., Algunas observaciones sobre la anatomia dos Mosquitos. Rev. de med. Trop. Habana, Tom. V, Nr. 1, 4, 5, 6 und 7.
1904 Derselbe, *Filariasis*, Nota preliminar deducida de experiencias practicas, que demostran el sitio por donde la *Filaria nocturna* abandona et *Culex pipiens* infectado. Rev. Med. trop. Habana, T. 5, S. 171—172.
1905 Derselbe, Metamórfosis de la *Filaria Sanguinis Hominis Nocturna* en el mosquito etc. Rev. Med. tropic. Julio-Agosto.
1904 Legendre, Notes sur le paludisme à Phu-lang-thuong (Tonkin). Annal. d'hyg. et de méd. colon., T. VII, S. 354.
1906 Derselbe, Notes sur les Moustiques à Phu Lang Thuong (Delta du Tonkin). Ann. d'hyg. et de méd. col., S. 381.
1907 Derselbe, Le paludisme au Se-Tchoan. Presse méd., S. 778—779.
1908 Derselbe, Étude comparée des *Culicides* de Tchentou (Chine). Bull. Soc. Path. Ec., S. 227 bis 229.
1909 Derselbe, Note sur la biologie de *Stegomyia fasciata* et de *Culex pipiens*. Bull. Soc. Path. Ex., S. 425.
1912 Derselbe, De la désinfection culicidienne par le quinoléine. Bull. Soc. Path. Ex. T. V, S. 739.
1912 Derselbe, Sur la Destruction des Moustiques à l'aide du Filet. Presse médicale, Nr. 66.
1913 Derselbe, Prophylaxie du paludisme en Italie. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 6, Nr. 6
1913 Derselbe, Note sur les stegomyas du Tonkin. Bull. Soc. Path. Ex., T. 6, S. 511.
1913 Derselbe, Destruction des Culicides à l'Aide du Filet. Bull. Soc. Path. Ex., S. 43.
1913 Derselbe, Destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 6, Nr. 7, S. 513.
1914 Derselbe, Le paludisme à Tananarive. Bull. Soc. Path. Ex., T. 7, S. 105.
1914 Derselbe, De quelques moyens physiques de destruction des culicides adulte. Atti soc. studi d. malaria, Vol. 14, S. 7—9.
1914 Derselbe, Sur la destruction des culicides des à l'aide du gîte-plège. Ebenda, S. 19—20.
1916 Derselbe, Sur un nouveau mode de transport des larves de moustiques. Compt. rend. soc. biol., T. 79, Nr. 1, S. 26—27.
1918 Derselbe, Note sur les *Stegomyia* de Tamatave. C. R. Soc. Biol., Bd. 81, S. 832.
1920 Derselbe, Rôle du bétail et de la basse-cour dans la défense contre la malaria. C. r. Acad. d. Sciences, Bd. 170, S. 766.
1921 Legendre, J. & Oliveau, A., Rôle du Lapin domestique dans l'Atraction et la Nutrition d'*Anopheles maculipennis*. C. R. Hebdom. Acad. Sci., CLXXII, Nr. 13, S. 822—823.
1914 Léger, A., Le paludisme dans la Haut-Senegal et Niger. Index endémique de la ville de Bamako. Bull. Soc. Path. Ex., Tom. 7, S. 181.
1904 Léger, L., Notes sur les parasites des diptères piqueurs . Soc. de biol. de Paris, 24. Dezember. Auch: Annales de l'Univers. de Grenoble, T. XVII, S. 99.

1913 LÉGER, M., Le paludisme en Corse. Ann. de l'Instit. Pasteur, T. 27, S. 765.
1914 LÉGER, M & ARLO, J., La deuxième campagne antipaludique en Corse (1913). Ann. Inst. Pasteur, Paris.
1903 LÉGER & DUBOSCQ, Sur les larves d'*Anopheles* et leurs parasites en Corse. C. R. Ass. franç. Av. Sc. 31me Sess., Pt. II, S. 703.
1918 LÉGER, L. & MOURIQUAUD, G., Anophèles et anciens foyers paludiques dans les Alpes. C. r. Acad. des Sciences, T. 167, S. 461.
1917 LÉGROUX, Présentation du matérial de prophylaxie antipaludique destinée à l'armée d'orient. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10.
1908 LEICESTER, G. F., Notes on the *Culicidae* of Malaya. Stud. from the Inst. of Med. Res., Kuala Lumpur, Bd. 3.
1894 LEMBERT, J. B., Kerosene against mosquitos. Insecte life, Vol. VI, S. 327.
1904 LENZ, O., Die Malariaassanierung der Seefeste Pola. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 1 und Nr. 52, 1 Karte.
1904 LEON, N., Vorläufige Mitteil. über d. Saugrüssel der Anophelinen. Zool. Anz., Bd. 27, S. 730, 1 Fig.
1910 Derselbe, Studii asupra Culicidelor din România. Mit 111 Figuren im Text und 15 Tafeln. Bukarest.
1923 Derselbe, Sur l'anophélisme et le paludisme en Roumanie. Lab. Par. Jassy.
1902 LEVANDER, K. M., Mitteilungen über *Anopheles claviger* FABR. in Finland. Acta Soc. Fauna Flora fenn., Bd. 21, Nr. 3.
1902 LEVICK, The role of Mosquitos in the spread of Malaria. Proc. Birmingham nat. Hist. philos. Soc., V. 11, S. 69.
1915 LEVY, S., Eine Malariainfektion in Cöln. Deutsche med. Wochenschr., Jg. 41, Nr. 29, S. 861.
1899 LIBBERTZ, A., Über Blutparasiten und ihre Übertragung durch blutsaugende Insekten. Senckenberg. naturf. Ges.
1905 LICÉAGA, E., Yellow Fever in Mexico. Med. Rec. New York, Vol. 67, S. 155.
1911 Derselbe, Yellow Fever has disappeared from the Mexican Republic. Journ. Amer. P. H. Ass. Columb., I, 10.
1913 Derselbe, How the campaign against yellow fever has been carried out in the Mexican Republic. Trans. 15. intern. Congr. Hyg. a. Demogr. Washington 1912.
1919 LICHTENSTEIN, ST., Neueres über Malaria. Med. Klinik, S. 905.
1909 LIEBL, Moskitofressende Fische. Amtsbl. f. d. Schutzgeb. Togo, Jahrg. 4, Nr. 10.
1904 LIEHM, R., Beitr. z. Kenntn. d. Malaria. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 42.
1904 v. LINSTOW, O., Durch *Anopheles* verbreitete endemische Krankheiten. Verh. Ges. deutsch. Naturf. und Ärzte Vers. 75, Tl. 2, Hälfte 2, S. 450.
1900 LISTER, LORD, Presidential Adress to the Roaly Society of London.
1901 LISTON, G, The distribution of *Anopheles* in Ellichpur Cantonment. Ind. med. Gaz., S. 124.
1901 Derselbe, A year's experience of the habits of *Anopheles* in Ellichpur. Ind. med. Gaz., S. 361 u. 441.
1902 Derselbe, Classification of *Anopheles* on India. Journ. of trop. Med., Vol. 5, S. 146.
1913 Derselbe, A Stegomyia survey of the city and islands of Bombay. Meeting et Madras 1912. Simla, Gov. Certr. Branch Press, S. 29 and 187.
1914 Derselbe, Papers on the distribution of *Stegomyia* in India. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. 17, S. 3—5.
1914 LISTON, W. G. & AKULA, T. G., MAC GILCHRIST, A. C. & HORNE, J. H., Distribution of *Stegomyia* in India. Journ. of Trop Med. Hyg., Bd. 17, H. 1, S. 6—9.
1905 LOAEZA, A. A., Algunas palabras relativas à la manera como hoy se estudia la distribución geografica del paludismo, y deducciones profiláticas. Ann. del Instit. méd. nac. Mexico, T. VII, S. 293—300.
1907 Derselbe, Geography of malaria in the Mexican Republic. Amer. Publ. Health Ass. Rep. XXXII.
1861 LOEW, H., Dipteren-Fauna Südafrikas. 2 Kpfrt. Berlin.
1866 Derselbe, Beschreibung afrikanischer *Diptera nemocera*. Berlin.
1913 VAN LOGHEM, J. J., The yellow fever danger for Asia and Australia, especially after the opening of the Panama canal. Journ. of Trop. Med. and Hyg., Nr. 18, S. 292.

1905 Loir, A., Disparition de la fièvre jaune à Rio-de-Janeiro. Compt. rend. assoc. franç. pour l'avanc. des sc. Grenoble 1904, Paris 1905.
1905 Looss, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Handb. d. Tropenkrankheiten, Bd. 1, S. 77.
1905 Lopez, F., *Stegomyia fusciata*. Med. Rec. New York, Vol. 67, S. 155.
1903 Louwerier, J., De Malaria op Banda. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië, Deel 63, S. 166.
1900 Low, G. C., *Filaria nocturna* in *Culex*. Probable Mode of Infection of Man. Mit 1 Taf. Journ. of trop. med., Vol. 2, S. 312—313.
1900 Derselbe, A recent observation of *Filaria noct.* in *Culex*. Brit. med. Journ., S. 1456.
1901 Derselbe, The development of *filaria noct.* in different species of mosquitos. Ebenda, S. 1336.
1901 Derselbe, Malarial and filarial diseases in Barbados. Journ. of Trop. Med., 2. Sept.
1902 Derselbe, The absence of *Anopheles* in Barbados, W. J., Brit. med. Journ., Vol. I, S. 200.
1902 Derselbe, Malarial and filarial diseases in Barbados, W. J. Ebenda, Vol. I S. 1472.
1903 Derselbe, *Filaria perstans*. Ebenda. Vol. I, 28. März.
1912 Derselbe, The life of *Filarial* embryos outside the body. Journ. of Trop. Med. and Hyg., S. 338.
1921 Löwy, J., Über die Möglichkeit der Überwinterung infizierter Malariamücken. Med. Klin., S. 471.
1915 Lüderwaldt, H., Insekten- und sonstiges Tierleben an brasilianischen Bromeliaceen. Zeitschrift f. wissensch. Insektenbiol., Bd. 11, S. 78—84.
1902 Ludlow, C. S. Note on *Culex annulatus*. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 10, S. 131.
1902 Dieselbe, Two Philippine Mosquitoes. Journ. N. Y. entom. Soc., Vol. 10, S. 127—131.
1903 Dieselbe, Some Philippine Mosquitoes. Journ. N. Y. Entom., Bd. 35, S. 311.
1904 Dieselbe, Concerning some Philippine Mosquitoes. Canad. Entom., Vol. 36, S. 69.
1904 Dieselbe, Mosquito Notes. Ebenda, Vol. 36, S. 233.
1905 Dieselbe, Mosquito Notes. Canad. Entom., Vol. 37, S. 94—102, 129—135, 385—388.
1905 Dieselbe, A New American *Taeniorhynchus* (*T. sierrensis* n. sp.). Canad. Entom., North Vol. 37, S. 231—232.
1906 Dieselbe, The distribution of mosquitos in the United States. Med. Record, Vol. LXIX, Nr. 3, S. 95—98.
1906 Dieselbe, An Alaskan Mosquito. Canad. Entom., Vol. 38, S. 326—328.
1908 Dieselbe, The Mosquitoes of the Philippine Islands. Washington University.
1914 Dieselbe, Disease-bearing mosquitoes of North and Central America, the West Indies, and the Philippine Islands. U. S. Army War Dept. Office of the Surgeon General. Bull., Nr. 4, 96 S., 27 Taf. and 29 Fig.
1900 Lühe, M., Theoret. Grundl. d. neueren Malaria-Forschungen. (Sammelbericht.) Cbl. f. Bakt. Nr. 6/7.
1903 Derselbe, Zur Frage der Parthogenese bei Culiciden. Allgemeine Zeitschr. f. Entomologie, Bd. VIII, S. 372.
1903 Lutz, A., Waldmoskitos und Waldmalaria, Cbl. f. Bakt., XXXIII, Nr. 4.
1912 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Biologie der blutsaugenden Dipteren. I. Über die Mundteile der blutsaugenden Nematoceren. Mem. do Inst. Osw. Cruz, Tom. IV, Fasc. 1, S. 75—83.
1913 Lutz & Neiva, Beiträge zur Biologie der Megarhinen und Beschreibung zweier neuen Arten. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz, T. 5, S. 129.
1914 Dieselben, Beitrag zum Studium der „Megarhininae". Mem. do Inst. Oswaldo Cruz, Vol. 6, S. 50.
1890 Macaulay. C. N. B. Dragon flies as mosquito hawks on the Western plains. S. Lamborn.
1912 Mac Cabe, F., Über Vernichtung von Moskitolarven. Lancet, 17. VIII, S. 467.
1899 Macdonald, J., Mosquitos in relation to malaria. Brit. med. Journ., S. 699.
1916 Macfarlane, R. M., The Sanitation of a Small European Settlement in Portuguese East Africa. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg., Bd. 9, Nr. 5.
1917 Macfie, J. W. S., Fungal Infections of Mosquito Larvae. Rep. of the Aura Lab. for the Year 1916. — London: J. and A. Churchill, S. 76—80, 1 Taf. und 3 Fig.
1913 Mac Gilchrist, A. C., Stegomyia survey-Port of Calcutta. Meeting at Madras 1912. Simla, Gov. Centr. Branch Press, S. 30 und 193.

1920 MAC GREGOR, M., The possible use of *Azolla filiculoides* as a deterrent to Anopheline breeding. Journ. R. Army Med. C., Bd. 34, S. 370.

1920 Derselbe, Locality Differences in the Feeding Habits of Mosquitoes. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. 23, S. 226.

1921 Derselbe, The influence of Drought upon Mosquito Life in Survey. Bull. entomol. Res., Bd. 12, Part. III, S. 205—209.

1898 MACLOSKIE, P., The poison-apparatus of the Mosquito. Amer. Natural, Vol. XXII, S. 884—888. (3 Abb.)

1838 MACQUART, J., Diptères exot. nouv. ou peu conn. Lille.

1921 MAIDL, Studien über die Malaria in Niederösterreich. Veröffentl. d. Volksgesundheitsamtes im Bundesministerium f. soz. Verwaltung. Wien, Bd. 12.

1916 MALCOLM, E., Note on *Culex pipiens*, breeding 66 Ft below ground. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. 19, S. 142.

1914 MALISCH, Die Malaria im Südosten Deutschlands. Deutsche med. Wochenschr., S. 763—764.

1919 MALONE, A. E., A case of Malaria contracted in England. Journ. R. Naval Med. Serv., Bd. 5, Nr. 2.

1913 MALOUVIER, Une épidémie de paludisme au Tonkin. Bull. Soc. Path. Ex. T. 6, S. 745.

1903 MANDERS, M. N., Notes on the *Anopheles* in Ceylon. Journ. of the Bombay Not. hist. soc., Vol. XIV, Nr. 2, 2 Taf.

1906 MANDIE, Malariatilgung im Gebiete der K. K. Staatsbahndirektion Triest. Zeitschr. f. Eisenbahnhyg., Heft 6.

1902 MANDL, J., Die neuesten Forschungen über Malaria. Militärarzt, S. 164.

1903 MANFREDI & MANZELLA, Bonifica di zona malarica in Partinico. Boll. de Soc. sicil. d'igiene, anno V.

1919 MANGKOEWINOTO, R. M. M., Anophelines of West Java. Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl. Ind., Nr. 2, S. 41—82.

1906 MANKIEWITZ, Dr. PAUL, KOHLSTOCKS Ratgeber für die Tropen. Peters Göttingen und Leipzig.

1905 MANKOWSKI, A. F., Zur Frage von den Mitteln zur Vertilgung der Mücken als Verbreiter der Malariainfektion. (3 Fig.) Cbl. f. Bakt., Originale, Bd. XXXIX, S. 277.

1899 MANNABERG, J., Die Malaria-Krankheiten. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Prof. Dr. H. NOTHNAGEL. Wien, Alfred Hölder.

1917 Derselbe, Über Malaria. Wien. med. Wochenschr., S. 1265 u. 1301.

1901 MANQUAT, M., Sur le traitement des piqures de moustique. Arch. de méd. et de pharm. milit. April.

1878 MANSON, Sir P., On the development of *Filaria sanguinis hominis* and on the mosquito considered as a nurse. Journ. Linn. Soc. London. Zool., Vol. XIV, Nr. 75, S. 304.

1884 Derselbe, The metamorphosis ob *Filaria sanguinis hominis* in the mosquito. Trans. of the Linnean Soc. of London.

1896 Derselbe, On the life history of the malarial germ outside the human body. Lancet, S. 1715.

1898 Derselbe, An exposition of the mosquito-malaria theory and its recent developments. Journ. of Trop. Med., S. 4.

1898 Derselbe, Surgeon-Major RONALD Ross' recent investigations on the mosquito-theory. Brit. med. Journ., Vol. I, S. 1575. Mit 3 Abbild.

1898 Derselbe, The mosquito and the Malariaparasite. Brit. med. Journ., Bd. 2, S. 849—853.

1899 Derselbe, On filarial periodicity. Brit. Med. Journ., S. 644.

1900 Derselbe, Experimental proof of the mosquito-malaria theory. Brit. med. Journ., S. 949. u. 1266.

1901 Derselbe, An adress on recent advances in the Knowledge of malaria. Med. and surg. Soc. of London.

1905 Derselbe, Lectures on tropical diseases. 8°. 230 S. m. 61 Abb. London, Archibald Constable & Co. Limited.

1907 Derselbe, Tropical diseases. Forurh edition. 7 col. Taf. u. 241 Fig. i. Text. London, Cassel & Co.

1901 MANSON, TH., Experimental Malaria. Brit. med. Journ., Bd. 2, S. 77.

1920 MANSON-BAHR., PH., Experiences of Malaria in the Egyptian expeditionary force. Trop. Dis. Bull., Bd. 15, Nr. 4 & Lancet, 10. 1. 20.

1904 MANZI, L., Distruzione degli *Anofeli* e l'uso antico delle fumigazioni e delle reti contro di essi. Arch. parasitol., T. 8, S. 88.
1908 MARCHAL, P., Utilisation des insectes auxiliares entomophages dans la lutte contre les insectes nuisibles à l'agriculture. Paris. (75 S., mit Fig.)
1904 MARCHIAFAVA & BIGNAMI, La infezione malarica. 638 S., 40 Fig. u. 7 farb. Taf. Milano.
1899 MARCHOUX, Au sujet de la transmission du paludisme par les moustiques. Ann. d'hygiene et de médec. colon. S. 22.
1904 Derselbe, Chambre d'isolement portative pour les pays chauds. Caducée, Nr. 23, S. 331.
1905 Derselbe, La fièvre jaune à Rio de Janeiro. Ann. d'hyg. et de méd. colon., S. 304.
1903 MARCHOUX, SALIMBENI & SIMOND, La fièvre jaune. Rapp. de la mission française. Annales de l'Institut Pasteur, Nov., S. 665.
1904 MARCHOUX & SIMOND, P. L., La fièvre jaune. Bull. Inst. Pasteur, T. 2, S. 1 und 49.
1905 Dieselben, La transmission héréditaire du virus de la fièvre jaune chez le *Stegomyia fasciata*. Le Caducée, Nr. 17, S. 248. Auch: Compt. rend. hebdom. d. l. Société de biologie, Séance du 29 juillet, S. 259.
1906 Dieselben, Études sur la fièvre jaune. 7 Fig. Deuxième et troisième Mémoire. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année XX, Nr. 1, S. 16—40 und Nr. 2, S. 104—148.
1869 MAREY, E. J., Recherches sur le mecanisme du vol des insectes. Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie, S. 19—36 und 337—348.
1902 MARIANI, F., La profilassi antimalarica a Foro Appio (Palude Pontina). Soc. stud. della malaria, S. 391.
1914 MARINO, S., La campagna contro la malaria in Bellosguardo (Salerno) nel 1913. La Campagna agricolo-antimalarica Anno 9, S. 3—4.
1903 MARK, S. A., Beobachtungen über die Malaria in Turkestan. Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-K., Bd. 35.
1914 MARRAS, F., Studio sperimentale sulla malaria degli ucelli. 1a nota. Atti soc. studi d. malaria, Vol. 14, S. 31—68.
1918 MARTIN, L., Aperçu technique sur les travaux antilarvaires à exécuter sur le terrain. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11.
1902 MARTINI, E., Über die Entstehung einer Malariaepidemie im Harlinger- und Jeverlande während des Jahres 1901. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 44.
1902 Derselbe, Über die Entstehung der Neuerkrankungen an Malaria während des Frühjahrs und Sommers unserer Breiten. Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-K., Bd. 41, S. 147.
1903 Derselbe, Über Verhütung eines Malaria-Ausbruches zu Wilhelmshaven. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 43, S. 206.
1903 Derselbe, Das Wechselfieber, seine Verhütung und Bekämpfung. Berlin.
1915 MARTINI, E. (Hamburg), Über drei weniger bekannte deutsche Kuliziden: *Aëdes ornatus* MGN., *Mansonia Richardii* FIC. und *Anopheles nigripes* STAEG. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Nr. 22, S. 585—607, 10 Fig.
1919 Derselbe, Macedonische *Culicinae*. Zeitschr. f. wiss. Insektenbiol., Bd. 15, Nr. 4—6, S. 119 bis 120.
1920 Derselbe, Über Stechmücken, besonders deren europäische Arten und ihre Bekämpfung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih. 1.
1920 Derselbe, Mitteilungen über Stechmücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 24, H. 6, S. 177—178.
1920 Derselbe, *Anopheles* in Niedersachsen und die Malariagefahr. Hyg. Rundschau, Nr. 22.
1920 Derselbe, Mückenplage in der March, Chaetotaxis der Culicidenlarven und anderes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 24, H. 11, S. 337—340.
1920 Derselbe, Neuere, zur Beurteilung der Malaria und Anophelesverhältnisse in Deutschland wichtige Literatur. Hyg. Rundschau, Nr. 22, S. 673—677.
1921 Derselbe, Die biologische Malariabekämpfung in Mazedonien. Zeitschr. angew. Ent., Bd. 7, Nr. 2, S. 225—286, 7 Fig.
1921 Derselbe, Die Tasterfrage bei den Stechmücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 295—301.

1921 Derselbe, Zur Bionomie unserer Stechmücken. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 25, H. 11, S. 341—347.
1921 Derselbe, Berechnungen und Beobachtungen zur Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria auf Grund von Balkanerfahrungen. 107 S., Preis 15 M. Hamburg, W. Grube.
1921 Derselbe, Über die Eier unserer *Anopheles*. Mit 4 Abb. im Text. Cbl. f. Bakt. etc. 1. Abt., Orig., Bd. 87, Heft 5.
1921 Derselbe, Über einen Aëdeszwitter. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 363—364.
1921 Derselbe, Über eine gutes Unterscheidungsmerkmal von *A. plumbeus* und *A. bifurcatus*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 364—365.
1921 Derselbe, Über das Stechen unserer Stechmücken. Verh. d. D. Gesellsch. f. angew. Entom. (auch Umschau 1922, Nr. 2).
1922 Derselbe, Über den Einfluß der Wasserzusammensetzung auf die Kiemenlänge bei den Mückenlarven. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 26, H. 3, S. 82.
1922 Derselbe, Zur Nomenklatur der für Mitteleuropa wichtigsten Stechmücken. Entomol. Mitteilungen, Bd. 11, Nr. 3, S. 106—126.
1922 Derselbe, Anopheleu in Würzburg. Münch. med. W. Nr. 28, S. 1068.
1922 Derselbe, Kritische Bemerkungen zur Theorie der „misanthropen" oder „zoophilen" Anophelen. (Erschöpfende Literatur.) Arch. f. Schiffs- u. Trop., Bd. 26, Nr. 9, S. 257—265.
1901 Martirano, F., *Anopheles claviger*, Wirt eines Distomum.. Cbl. f. Bakt., I. Abt., Bd. 30, S. 849.
1902 Derselbe, La campagna antimalarica mediante la profilassi meccanica sulla linea Rocchetta-Santa Venere. Soc. stud. della mal., S. 475.
1914 Marzinowsky. E. J., De l'existence de *Stegomyia fasciata* en Russie. Bull. Soc. Path. Ex., T. 7, S. 590.
1902 Massalongo, R., La malaria nel Veronese durante il 1901. Soc. stud. della malaria, S. 306.
1913 Masterman, E. G. W., Notes on some Tropical Diseases of Palestine. Journ. of Hyg., Bd. 13, Nr. 1, S. 49—62.
1914 Mathis, C., Epidémie de paludisme ayant sévi dans la province de Sontay durante l'été de 1913. Bull. Soc. Path. Ex., Vol. 7, Nr. 5, S. 388—391.
1914 Derselbe, Evolution d'un trypanosome dans le liquide salivaire d'un moustique. Compt. rend. soc. biol., T. 77, Nr. 24, S. 297—300, 2 Fig.
1900 di Mattei, Die Prophylaxe des Malariafiebers durch Schutz des Menschen gegen die Schnaken. Cbl. f. Bakt., S. 189.
1905 Mauchamps, Quelques considérations sur le paludisme en Palestine. Méd. moderne, 16. Jahrg., Nr. 24.
1906 Maugin, Les Moustiques pathogènes de la Jamaïque. Journ. of the R. A. M. Corps, April.
1910 Mayer, M., Über die Entwicklung von *Halteridium*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 14, S. 199.
1911 Derselbe, Über ein *Halteridium* und *Leucocytozoon* des Waldkauzes und deren Weiterentwicklung in Stechmücken. Arch. f. Protistenk., Bd. 21.
1919 Derselbe, Ergebnisse und Probleme der Malariaforschung im Kriege. Deutsche med. Wochenschrift, S. 59.
1920 Derselbe, Wanderung der Malariasichelkeime in den Stechmücken und die Möglichkeit der Überwinterung in diesen. Med. Klinik, Nr. 50.
1879 Mayer, P., Sopra certi organi di senso nelle antenne dei Ditteri. Roma.
1913 Mayer, T. F. G., A new mosquito-proof and stormproof House of the tropics. Ann. of trop. Med. and Parasitol., Bd. VII, S. 41.
1919 Mayne, B., The ultimate seasonal infection of malarial fever, with the mosquito carrier as the indicator. Public. Health Rep., Bd. 34, Nr. 35.
1919 Derselbe. The occurrence of Malarial Parasites in *Anopheles crucians* in nature: percentage of infection of *A. quadrimaculatus* and latest date found infected in Lousiana. Publ. Wealth Rep., Bd. 34, Nr. 25.
1920 Mayne, J. F. and Jackson, W. R., Larvicides. Journ. of R. Army med. Corps, S. 112.
1907 Mazzolani, La zanzaraia nella profilasse antimalarica. Rassegna san. di Roma.
1910 Derselbe, Risaie e malaria al Junnan (Cina). Atti d. Soc. p. g. st. d. mal.

1904 Mc CRACKEN, ISABEL, *Anopheles* in California, with description of a new Species. Entom. News, Vol. 15, S. 9.

1906 Mc GIBBON, Notes on Malaria and its transmission. Montreal med. journ., Nr. 8.

1901 Mc INTOSH, To guard against the bite of the mosquito. Med. Record, Nr. 19.

1903 Mc KIBBEN, Malaria and Mosquitoes of Worcester. A years observation of the habits of *Culex* and *Anopheles*. Boston med. and surg. journ., 17. Dez.

1912 Mc MILLAN, M., Use of fish as sanitary measure to eliminate mosquitoes. Am. Journ. P. H., New York.

1916 MEER, A., Die Malaria in Ostpreußen. Inaug.-Diss. Königsberg.

1818 MEIGEN, J. W., System. Beschr. d. bek. Europäischen zweiflügeligen Insekten. Bd. 1, S. 1—10.

1886 MEINERT, F., De eucephale Myggelarver. Kjöbenhavn.

1902 MEISENHEIMER, J., Die neueren Forschungen über Malaria und ihre Übertragung durch Mosquitos. Naturw. Wochenschr., S. 193.

1911 MELVILLE-DAVISON, Mosquito screening of ships. Yell. fev. bull., Oct.

1900 MENSE, C., Chininglyzerin und andere äußere Mittel gegen Mückenstiche und Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IV., S. 14.

1902 Derselbe, Tropische Gesundheitslehre und Heilkunde. Berlin. (W. Süßerott.)

1905—1906 Derselbe, Handbuch der Tropenkrankheiten. Leipzig, Joh. Ambr. Barth.

1912 Derselbe, Die Kosmetik im heißen Klima in Handbuch der Kosmetik von M. JOSEPH, Leipzig, Veit & Co.

1902 METALNIKOFF, S., Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Mückenlarve. In: Bull. Acad. Imp. Soc. Petersburg, Ser. 5, Vol. 17, S. 48—58, 2 Tafeln.

1919 METZ, C. W., *Anopheles crucians* WIED. as an agent in Malaria transmission. Public Health Rep., Bd. 34, Nr. 25.

1919 Derselbe, Some Aspects of Malaria Control through Mosquito Eradication. Publ. Health Rep., Bd. 34, Nr. 5, S. 167—183. 4 Fig.

1920 Derselbe, On the Possibilities of Using Mosquito Traps in Antimalaria Work. Publ. Health Rep., Bd. 35, Nr. 34, S. 1974—1977.

1904 MEUNIER, F., Sur une *Corethra* de l'Ambre de la Baltique. Paris, Bull. Soc. ent. Mit Abb.

1901 MEYER, A., Malariabekämpfung in der Campagna Romana. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 41.

1918 MEYER, H., Über das Auftreten frischer Malariatertiana-Erkrankungen in der Umgebung von Berlin. Med. Klin., S. 880.

1909 MILNE, A. D., Measures directed towards eradication of malarial fever and other mosquito-borne diseases in British East Africa. Journ. of trop. med. and hyg., S. 374—375.

1904 MINE, N., Die Malaria in Formosa und ihre erfolgreiche Bekämpfung unter der japanischen Besatzung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 23.

1889—1891 MINGAZZINI, P., Ricerche sul canale digerente dei lamellicorni fitofage. Mitteil. der Zoolog. Station zu Neapel, Bd. IX, S. 1—112, 266—304 mit 7 Taf.

1905 MITCHELL, E. G., Notes on the Larva of the Pitcher-Plant Mosquito. Canad. Entom., Vol. 37. S. 332, 1 Fig.

1906 Derselbe, Mouths Parts of Mosquito Larvae as Indicative of Habits. 3 Fig. Psyche, Vol. 13, S. 11—21.

1906 Derselbe, On the Known Larvae of the Genus *Uranotaenia*. Journ. N. Y. Entom. Soc., Vol. 14, S. 8—9.

1916 MITZMAIN, M. B., *Anopheles punctipennis* SAY. Its relation to the transmission of malaria. Publ. Health Rep., Vol. 31, S. 301.

1916 Derselbe, Tertian malarial fever. Transmission experiments with *Anopheles punctipennis*. Publ. Health Rep., Nr. 21.

1917 Derselbe, The Malaria Parasite in Mosquito. The effects of low temperature and other factors on its development. U. S. Publ. Health Rep., Bd. 32, Nr. 35.

1902 MIYAJIMA, K., Über *Anopheles*. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio, Bd. 16, Nr. 7, S. 1.

1904 MIYAJIMA, K. und KINOSHITA, K., Dritter Bericht über *Anopheles* auf der Insel Formosa. Separatabdruck aus den Berichten über Formosa. 167 Seiten mit 6 lithogr. Tafeln und einer Karte.

1906 Le Moal, Études sur les moustiques en Afrique occidentale française. Ann. d'hyg. et de méd. colon., Tom. IX, Nr. 2, S. 181—219.
1906 Derselbe, Campagne antipaludique à Conakry en 1905. Ann. hyg. med. col.
1908 Mollow, W., Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Bulgarien. Malaria (Internationales Archiv).
1911 Derselbe, Staatliche Organisation der Malariabekämpfung in Bulgarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1920 Derselbe, Ein Malariagesetz in Bulgarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 119.
1916 Moniz, G., Destruiçao dos mosquitos adultes pelo vapore de creolina. Brazil. Med., Nr. 6 u. 7.
1906 Monticelli, Fr. Sav., La profilassi biologica nella lotta contro la malaria. Atti d. R. istit. d'incoragg. d. Napoli, Vol. 58, S. 193—198.
1902 Montoro de Francesco, G., Les anophèles sont-ils les agents uniques et indispensables du paludisme? Semaine méd., Nr. 20.
1907 Moreau, Le paludisme en Algérie pendant l'année 1905. Bull. méd. de l'Algérie XVIII.
1913 Derselbe, Prophylaxie du paludisme dans l'Afrique orientale allemande. Bull. Soc. path. Ex., Nr. 8.
1905 Moreau, L. & Soulié, H., De la répartition du paludisme en Algérie. Arch. de parasitol., T. IX, Nr. 2, S. 263—265.
1905 Dieselben, La lutte contre le paludisme en Algérie. Ibid., S. 272—278.
1904 Mori, A., Prophylaxis of malaria. Journ. of trop. med., 15. Juli.
1905 Derselbe, La prophylaxie de la malaria. Bull. gén. de thérapeut., T. CL, Livr. 8, S. 298—314.
1916 Morris, L. M., Malaria in H. M. Ships „Hermione“ and „Bristol“ at Tampico, with Special Reference to Methods of Screening. Journ. R. Nav. Med. Serv., S. 42—50.
1911 Moscatelli, Profilassi antimalarica a Venezia. Ann. di Med. nav. e col., S. 501.
1904 Mosny, E., Les recherches récentes sur les causes et la prophylaxie de la fievre jaune. Ann. Hyg. publ. (4) T. 2, S. 235, 1 Fig.
1907 Moss, C. F. A., Malaria in Madagascar. Journ. of trop. med., Vol. 10, Nr. 13, S. 227—228.
1913 Derselbe, Diseases in Madagascar. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. 15, H. 1.
1907 Mould, H., Mosquito Larvae in tree Hollows. Journ. of trop. med. and hyg., Nr. 21, S. 356 bis 357.
1902 Mühlens, P., Beiträge zur Frage der gegenwärtigen Verbreitung der Malaria in Nordwestdeutschland. Deutsche med. Wochenschr., S. 589.
1904 Derselbe, Über Malariaverbreitung in Neu-Pommern usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 8, S. 513.
1906 Derselbe, Über Malariaerkrankungen an Bord, insbesondere der deutschen Kriegsmarine, und ihre Vorbeugungsmaßregeln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, Nr. 11, S. 329—352 und Nr. 12, S. 370—393.
1909 Derselbe, Malariabekämpfung in Wilhelmshaven und Umgegend. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg, Beih. 6.
1911 Derselbe, Ein größerer Versuch der Mückenvertilgung in der Hamburgischen Waldgemeinde Wohldorf-Ohlstedt. Vortrag, gehalten auf der Tagung 1911 der Tropenmedizinischen Gesellschaft.
1912 Derselbe, Malariaforschung in Jerusalem. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 43.
1914 Derselbe, Seuchen-, insbesondere Malariabekämpfung in Jerusalem. Die Naturwissenschaften, Jg. 2, S. 314.
1914 Derselbe, Die Bekämpfung der Mückenplage in Wohldorf-Ohlstedt bei Hamburg. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Beih. 5, S. 137.
1917 Derselbe, Beobachtungen über Malaria in malariafreier Gegend. Münch. med. Wochenschr., Nr. 25.
1918 Derselbe, Praktische Winke zur Erkennung und Verhütung der Malaria. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 1.
1919 Derselbe, Verhütung und Bekämpfung der Malaria im Felde und in der Heimat. Deutsche med. Wochenschr., S. 1072.
1921 Derselbe, Beobachtungen über das Verhalten der Malariaparasiten in der Anophelesmücke. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XXV, Nr. 2, S. 58.

1921 Derselbe, Die Plasmodiden. 215 S. mit 40 Textabb., 2 schwarzen und 4 farb. Taf. Pr. brosch. 66 M. PROWAZEK'sches Handbuch der path. Prot., 10. Lieferung. Leipzig, J. A. Barth.
1905 MÜLLER, B., Über die Entstehung der Malaria, Wien. med. Presse, Jahrg. XLVI, Nr. 26 u. 27. 4 Fig.
1903 MÜLLER, E. E., Beitrag zur Frage der Verbreitung der Malaria durch Mücken. Allg. Wien. med. Ztg., 2. Juni.
1904 MÜLLER, K., Die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Mücken. Himmel und Erde, Jahrg. 16, S. 104—114.
1914 MUSGRAVE, WALKER, JACKSON, BANKS, VASQUEZ, GUTIERREY, DALBURG, CONCEPCION, COX and GUZMAN, Sanitary survey of the San José Estate and adjacent properties on Mindoro Island, Philippine Islands, with special reference to the epidemiologie of malaria [*Anopheles rossi*: Überträger]. The Philippine Journ. of Science, Abt. B, Bd. 9, Nr. 2.
1904 MUZIO, C., Le Malattie dei paesi caldi, loro profilassi ed igiene. Milano, Ulr. Hoepli, 560 S. mit 154 Holzschnitten und 11 Tafeln.
1905 NAVARRE, P. J., Les insectes inoculateurs de maladies infectieuses. 8°. 60 p. Lyon. Mit Taf. u. Fig.
1907 Derselbe, La doctrine anophélienne et la prophylaxie practique du paludisme. Lyon méd. CXIII.
1906 NEIVA, A., Uma nova especie de *Anophelina* Brazileira. Brazil-Medico, Bd. XX, Nr. 28, S. 288.
1909 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Dipteren. Beobachtungen über die Biologie und Systematik der brasilianischen Anophelinen und deren Beziehungen mit der Malaria. 1 Taf. Mem. do Inst. Osw. Cruz, Bd. 1, Fasc. 1, S. 69—77.
1905 NEUMANN, R. O., Über das Wesen des gelben Fiebers und seine Bekämpfung. Verh. Dtschr. Nat. u. Ärzte, 77. Vers. Meran, T. 2, Med. Abt., S. 470—472. Auch in Verhandl. d. II. Deutschen Kolonialkongr. am 5.—7. Oktober 1905.
1907 Derselbe, Über die Weiterentwicklung der Vogelmalariaparasiten in der *Stegomyia fasciata*. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47, S. 1976.
1908 Derselbe, Die Übertragung von *Plasmodium praecox* auf Kanarienvögel durch *Stegomyia fasciata*. Arch. f. Protistk., Bd. 13.
1912 Derselbe, Brauchen die Stechmücken zur Reifung ihrer Eier Blut als Nahrung? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, S. 27.
1900 NEVEU-LEMAIRE, M., Exposé des Expériences du Prof. B. GRASSI sur la prophylaxie du paludisme. Arch. de parasitol.
1902 Derselbe, Classification de la famille. *Culicidae*. Mémoires de la société zoologique de France, T. XV., S. 195. Avec un tableau et 12 fig. dans le texte (ref. im Cbl. f. Bakt., Bd. XXXIII, S. 502).
1902 Derselbe, Note additionnelle sur quelques moustiques de la Guyane. Arch. de parasitol., T. VI, S. 613.
1905 Derselbe, Sur un nouveau Moustique appartenant à la sous-famille des *Anophelinae* (*Nyssorhynchus bozasi* n. sp.). C. R. Soc. Biol., T. 59, S. 32—33.
1905 Derselbe, Descriptiond'une nouvelle espèce de *Stegomyia*. Bull. Soc. Zool. France, Vol. 30, S. 8—11.
1906 Derselbe, Mission du Bourg de Bozas. Description d'une nouvelle espèce de *Stegomyia* recueillie par le Dr. BRUMPT à Harar. (*St. brumpti* n. sp.). Bull. Soc. Zool. France, T. 30, S. 8—11, 1 Fig.
1906 Derselbe, Mission du Bourg de Bozas en Afrique Tropicale. Études des *Culicides africains*. Arch. de Parasitol., T. X, Nr. 2, S. 238—288. Mit 27 Abbild.
1906 Derselbe, Précis de parasitologie humaine. Préface par le professeur BLANCHARD. 3e édition, revue, corrigée et augmentéec. in-12. Paris, du Rudeval. (7 Fr.).
1906 Derselbe, Étude des *Culicides* africains. 27 Fig. Arch. Parasitol., T. 10, S. 238—288.
1907 NEWSTEAD, R., DUTTON, E. J. & TODD, J. L., Insects and other Arthropoda collected in the Congo Free State. Annals of trop. med. and parasitology, Vol. 1, Nr. 1, S. 3—112, 6 Taf., 2 Karten und zahlreiche Abb. im Text.
1900 NICHOLS, F. P., Malaria and Mosquito. Brit. med. Journ.

1907 Derselbe, The effects of large drainage works on the prevalence of malaria. Journ. A. R. M. C. VIII, London.
1913 NICHOLLS, L., Some Observations on the Bionomics and Breeding-places of *Anopheles* in Saint-Lucia, British West Indies. Bull. entomol. Res., Bd. 3, H. 3, S. 251—267, 4 Taf.
1921 NICHOLSON, A. J., The Development of the Ovary and Ovarian Egg of a Mosquito, *Anopheles maculipennis* MEIGEN. Qtrly Journ. Micros. Sci., London, LXV, pt. 3, N. S., Nr. 259, S. 395 bis 448.
1906 NICLOT, Sur les Moustiques de la Division d'Oran. Compt. rend. Soc. de Biol., Séance du 6 janvier, S. 4.
1907 Derselbe, L'anophèle et l'hématozoaire. Clinique II, Paris.
1908 Derselbe, Anophélisme et paludisme dans la division d'Oran au cours de 1907. Bull. de la Soc. de path. ex., T. I, Nr. 7, S. 437—445.
1917 Derselbe, L'anophelisme macédonien dans ses rapports avec le paludisme au cours des 1916. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, Nr. 4. S. 323—328, 1 Karte.
1918 Derselbe, A propos de la densité anophélienne, en matière de paludisme. C. R. Soc. biol., Bd. 81, Nr. 5.
1918 Derselbe, Anophélisme et Paludisme en Haute-Alsace (1915—1918). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, Nr. 10, S. 848—853.
1905 Noc, F., Technique de microbiologie tropicale. O. Doin, Paris.
1920 Derselbe, Les spirochétoses humaines à Dakar (Senegal). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 13, Nr. 8.
1913 Noc, F. et STÉVENEL, L., Flore intestinale du *Stegomyia fasciata* adulte. Bull. Soc. Path. Ex. T. 6, S. 708.
1901 NOCHT, Über die Entwicklung der malariaähnlichen Vogelblutparasiten in Mücken. Münch. med. Wochenschr., S. 907.
1904 Derselbe, Über Tropenkrankheiten. Zeitschr. f. ärzt. Fortb., Nr. 21.
1906 Derselbe, Vorlesungen für Schiffsärzte der Handelsmarine über Schiffshygiene, Schiffs- und Tropenkrankheiten. Mit 34 Abbildungen und 3 Tafeln. Verl. von Georg Thieme, Leipzig.
1904 NOCHT & GIEMSA, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. VIII, S. 95.
1916 NOCHT & MAYER, Merkblatt zur Vorbeugung und Behandlung der Malaria, sowie zur Bekämpfung ihrer Überträger, der Stechmücken. Münch. med. Wochenschr., Jg. 63, Nr. 17, S. 623—625.
1918 Dieselben, Die Malaria. Eine Einführung in ihre Klinik, Parasitologie und Bekämpfung. Mit 25 Textabbild. und 3. lithograph Tafeln, 128 S. Julius Springer, Berlin. Pr. 11 M.
1901 NOË, G., Propagazione delle filarie del sangue unicamente per la puntura delle zanzare. Rend. dell' Acad. d. Lincei, Bd. 10, S. 317.
1913 NOÉ, J., Condiciones sanitarias de los puertos del norte. Rev. Med. Hig. pract. Valparaiso, Nr. 9.
1919 NOGUCHI, H., Mosquitoes in relation to yellow fever. Journ of experim. Med., Vol. 30, S. 401.
1905 NOVY, F. G., MAC NEAL, W. J. and TORRY, N. H., Mosquitotrypanosomes. Univers. v. Michigan, Ann. Arbor, Michigan.
1906 Dieselben, Mosquito Trypanosomes. Journ. of Hyg., Vol. VI, Nr. 2, S. 110—111.
1899 NUTTALL, G. H. F., On the role of insects, arachnids and myriapods as Carriers in the spread of bacterial and parasitic diseases of man and animals. John Hopkins Hospital Reports, Bd. 8, Nr. 1 und 2.
1899 Derselbe, Die Moskito-Malaria-Theorie. Cbl. f. Bakt., XXV, S. 161, 209, 245, 285, 337, 877, 903; XXVI, S. 140.
1899 Derselbe, Neuere Forschungen über die Rolle der Mosquitos bei der Verbreitung der Malaria. Cbl. f. Bakt., Bd. 25.
1900 Derselbe, The Relation of mosquitos in Malaria. Lancet, 7. Juli.
1905 Derselbe, Note on the prevalence of *Anopheles*. Journ. of Hyg., Vol. V, Nr. 4, S. 485—487.
1909 Derselbe, Bemerkungen zu der Schrift des Herrn Dr. KÜLZ „Moskitobekämpfung der Franzosen in Westafrika durch die Methode der „trous-pièges“, dieses Archiv, Bd. XIII, S. 645. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 740.
1901 Derselbe, Hibernation of *Anopheles* in England. Brit. med. Journ., S. 1473.

1901 NUTTALL, COBBET and STRANGEWAYS-PIGG, The geographical Distribution of *Anopheles* in Relation of the former Distribution of Ague in England. Journ. of Hyg., Bd. I, Nr. 1, S. 4.
1901 NUTTALL & SHIPLEY, Studies in Relation to Malaria. The Structure and Biology of *Anopheles*. Ebenda, Bd. I, S. 45, S. 451; Bd. II, S. 58; Bd. III, S. 166.
1901 Dieselben, The influence of colour upon anopheles. Brit. med. Journ., 14. Sept.
1912 OBST, Kurze Übersicht über die Bekämpfung der Malaria in Italien. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 33.
1913 Derselbe, Malariaprophylaxe und Malariaassanierung. Verh. d. Ges. Deutscher Naturf., 85. Vers. Wien. 2. Teil., 2. Hälfte, S. 1032—1053.
1906 OCCHIUZZI, L., Malaria et anofelismo in rapporto alle epidemie del 1901 e 1902 in Cetraro. Incurabili, Fasc. 9/10 e 11/12.
1900 O'CONNELL, The destruction of mosquitos. Ind. med. Gaz., S. 41 u. 173.
1901 Derselbe, Ague or intermittent fever, its etiology and cure. Ind. med. Rec.
1902 Derselbe, Environment as a cause of ague. Lancet, Vol. II, S. 662.
1907 Derselbe, The spider as a prophylactic agent in Malaria. Journ. of trop. med. a. hyg., S. 392.
1913 Derselbe, The Meteorology of Malaria. Journ. Trop. Med. Hyg., Bd. 16, Nr. 17, S. 257—260.
1913 OKUNIEWSKI, v., J., 30 Jahre Kampf gegen die Malaria im Kriegshafen von Pola. Pola.
1903 OLLWIG, Bekämpfung der Malaria. Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-K., Bd. 43.
1903 Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der nach Ostafrika zur Bekämpfung der Malaria entsandten Expedition. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 45, S. 403.
1910 OLPP, G., Chinesisches Moskitolämpchen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 744.
1912 Derselbe, Malaria. Beiheft 1 zu „Die ärztliche Mission". Gütersloh, Bertelsmann.
1917 Derselbe, Praktisches über Mosquiten und Malariabekämpfung. Württemb. Med. Corr.-Bl.
1911 ORENSTEIN, A. J., Sanitary Inspektion of the Canal Zone. Am. Journ. Publ. Health, März.
1912 Derselbe, Screening as an antimalarial measure. Proc. Canal Zone med. assoc. for half-year April to Sept. Vol. 5, S. 12—17.
1913 Derselbe, Mosquito catching in dwellings in the prophylaxis of malaria. Proc. Canal Zone Med. Assoc., S. 106.
1913 Derselbe, Über Rohkarbolsäure als Mückenvertilgungsmittel. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, S. 837.
1914 Derselbe, Zur Technik der moskitosicheren Häusereindrahtung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, H. 1, S. 16—21, 2 Fig.
1919 D'ORMEA, G., Sull' uso della pomata al timolo come misura culicifuga per le truppe in servizio in località malariche. Giornale di Medicina militare, 67. Jahrg., S. 296.
1902 ORTA, F., La malaria nel Ferrarese. Soc. stud. della malaria, S. 346.
1905 OSMONT, Sur le paludisme et la fièvre jaune. Bull. Soc. Linn. Normandie, Vol. 8, S. 18—33.
1878 OSTEN-SACKEN, C. R. VON, Catal. of Diptera of N. America. Washington.
1919 ÖSTERLIN, E., Erfahrungen über den mechanischen Schutz gegen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 49.
1902 Österr. Sanitätswesen, S. 384. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. die Grundsätze für Verhütung und Bekämpfung des Wechselfiebers.
1920 OSTERWARD und TÄNZER, Ein Jahr Anophelenbeobachtung. Cbl. f. Bakt., Orig., Bd. 85, H. 1, S. 42.
1904 OTTO, M., Über Gelbfieber, sein Wesen und seine Ursachen. Vierteli.-Schr. f. ger. Med. und öff. Sanitätsw., Bd. 27, Suppl.
1907 Derselbe, Über Gelbfieber in Afrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, S. 147—159.
1907 Derselbe, Gelbfieber. Handb. d. pathog. Mikroorganismen von KOLLE und WASSERMANN 2. Ergänzungsband, 1. Heft, S. 153—230. Mit 2 Taf. und 17 Fig. im Text.
1914 Derselbe, Gelbfieber. Handb. d. Tropenkr.. hrsg. v. MENSE, 2. Aufl., Bd. 3, S. 554—596, 9 Fig.
1904 OTTO, M. & NEUMANN, R. O., Bericht über die Reise nach Brasilien zum Studium des Gelbfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 8, S. 529.
1904 Dieselben, Bemerkung zu den Vorschlägen zur individuellen Prophylaxe des Gelbfiebers auf Grund der FINLAY'schen Kontagionstheorie von Dr. ERNST VON BASSEWITZ in Porto Alegre. Münch. med. Wochenschr., Nr. 36.
1905 Dieselben, Ursachen und Bekämpfung des Gelbfiebers. Die Umschau. IX. Jahrg., Nr. 8, S. 141.

1905 Dieselben, Studien über Gelbfieber in Brasilien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. LI, Heft 3, S. 357—506.
1902 Ozzard, A. D., The mosquito and malaria. Brit. Guiana med. Ann., S. 26.
1911 di Pace, J., La trasformazione dei laghi, degli stagni e delle palude in Saline. Mal. e Malatt. d. p. caldi, S. 208.
1913 Derselbe, Lotta antimalarica nel Comune di Chienti (Foggia) nel 1911. La campagna agricolo-antimalarica. Portici. Anno 8, Nr. 7, S. 1—4.
1874 Pagenstecher, H. A., Über die Schnake *Culex pipiens* L. Glogau, Landw. Ztg.
1898—1899 Pagliani, L., Il rimboschimento in rapporto colla malaria. Rev. d'igiene e sanità publ.
1906 Derselbe, Trattato di Igiene. Vol. II, Parte 1 a. Milano, Vallardi.
1919 Paisseau, G., Malaria during the war. Lancet, S. 749.
1902 Panse O., Die Malaria unter den Eingeborenen in Tanga. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. VI, S. 403—427.
1903 Parker, Beyer & Pothier, A study of the etiology of yellow fever. Rep. of working party Nr. 1. Yellow Fever Institut. Washington.
1914 Parrot, L., Hydraulique Agricole et Paludisme. Rev. Agric. de Bône.
1919 Parsons & Brook, The Mosquito Problem in Britain: Suggestions for a Winter Campaign against the important Mosquitoes, with Notes on Insecticides. Il. Roy. Army Med. Corps, Bd. 32, S. 1.
1907 Pasquini, I fattori etiologici della malaria, per essere efficienti, devone essere elevati a potenze proporzionali. Ramazzini I, Firenze.
1902 Patterson, H. S., Aestivo-autumnal fever in Manhattan island and its environs. Med. Rec., 6. Sept.
1905 Patton, W. S., The identification of Mosquitos. Brit. med. Journ., Nr. 2316, S. 1090.
1905 Derselbe, The Culicid fauna of the Aden Hinterland. Journ. Bombay Nat. Hist. Soc., S. 623.
1907 Derselbe, Preliminary note on the life cycle of a species of *Herpetomonas* found in *Culex pipiens*. Brit. med. Journ., 13. Juli, S. 78.
1912 Derselbe, Studies on the flagellates of the genera *Herpetomonas*, *Crithidia* and *Rhynchoidomonas*. I. The morphology and life history of *Herpetomonas culicis*. Scient. Mem. of the Med. and San. Dep. of the Gov. of India, Nr. 57.
1903 Pazos & Caballero, J. H., Del exterior é interior del mosquito. Apuntes sobra la anatomia y morfology. 7 lám. Rev. med. trop. Habana, T. 4, S. 209 -218.
1904 Dieselben, Catálogo de mosquitos de Cuba. Rev. med. trop. Habana, T. 5, S. 7—8.
1904 Dieselben, Liste de Moustiques de Cuba. Bull. Soc. entom. franç., S. 134.
1903 Pearse, F., Mosquitoes and Malaria. Calcutta.
1918 Péju, G. & Cordier, E., Epidémie palustre et conditions de l'anophelisme en Argonne. C. r. Soc. de biol., T. 81, S. 1039.
1919 Dieselben, Paludisme et topographie anophélienne en Argionne à propos d'une épidémie de Paludisme autochtone. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, Nr. 1, S. 23—35, 1 Karte.
1909 Pellé, A., Le Paludisme à Madagascar. Arch. méd. nav.
1905 Penel, R., Les filaires du sang de l'homme. Paris, F. R. de Rudeval.
1916 Penna, J. y Barbieri, A., El paludismo y su profilaxis en la Argentina. Ministerio del Interior, Dep. Nacional de Higiene. — VII + 339 S., 9 Karten, 2 kolor. Taf., 53 Fig. Buenos Aires, M. R. Giles, 434, Loria 444.
1906 Pereira, P., Bases para um Convenio de prophylaxia sanitaria nos paises da America do Sul. Gazeta medica da Bahia, Nr. 10.
1901 Perrone, Sui costumi delle larve delle zanzare del genere „*Anopheles*“ in relazione con le bonifiche idrauliche. Ann. d'ig. sperim. N. S, XI, Fasc. 1.
1912 Perry, Malaria in the Jeypore Hill Tract and adjoining Coast land. Paludism, Nr. 5.
1913 Derselbe, Malaria in the Jeypore Agency Estate. Meeting at Madras 1912. Simla, Gov. Centr. Branch Press S. 11.
1914 Derselbe, Recent Aditions to our knowledge of Malaria in the Punjab. Brit. Med. Assoc. Simla, Juli.

1909 PERYASSU, A., Os Culicideos do Brazil, excepto as Anophelines. Revista Medica de S. Paulo, H. 1.
1919 Derselbe, Culicideos de Brazil nocivos ao Homen. Saude, Rio de Janeiro, Bd. 2, Nr. 1, S. 41—45.
1919 Derselbe, Biologia dos Anofelinos brazileiros. Ebenda, Nr. 2, S. 145—158.
1919 PETROCCHI, JUANA, Anofelino trasmisor de malaria en contrado en la capital federal. Rev. del Inst, Bacteriol., Buenos Aires.
1906 PEZOPOULO, N. und CARDAMATIS, J., Die Malaria in Athen. Cbl. f. Bakt., Bd. 11, H. 3, S. 344 bis 350.
1901 PFEIFFER, L., Das Vorkommen von Malaria und deren Zwischenwirt, der *Anopheles*-Stechmücke, in Deutschland. Corr.-Bl. des Allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. XXX, S. 346.
1920 PHEAR, A. G., Medical experiences in Macedonia and the Caucasus. Lancet, Bd. 199, S. 56.
1865 PHILIPPI, R. A., Aufzählung der Chilenischen Dipteren. Mit 7 Kpfrt. Wien.
1904 PICKERELL, G., Febris flava. Rep. of the Surgeon-General U. S. Navy, S. 276. Washington.
1917 PIELSTICKER, F., Die Malaria in Rumänien und ihre Bekämpfung bis zum Jahre 1916. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 21, S. 317.
1920 PIRAS, L., Anofelismo senza Malaria. L'Igiene moderna, S. 1.
1903 PITTALUGA, G., Sulla presenza e distribuzione del genere *Anopheles* in alcune regioni della penisola Iberica, e suoi rapporti col parasita della malaria umana. Atti Accad. dei Lincei, V. 12, Sem. 1, S. 529.
1903 PITTALUGA, G. & BARRERO, Résumé du rapport sur Etiologie et Prophylaxie du Paludisme. Invest. y Estud. sobre et Paludismo en Espana. Madrid.
1887 PLEHN, A., Zur Prophylaxe der Malaria. Berl. klin. Wochenschr., S. 733.
1904 Derselbe, Die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiet der Malariaepidemiologie. Arch. f. Hyg., Bd. 49, S. 1—46.
1906 Derselbe, Über Malariaimmunität. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, S. 37—51.
1917 Derselbe, Malaria. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 8.
1898 PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin, Hirschwald.
1899 Derselbe, Bericht über eine Informationsreise nach Ceylon und Indien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 3, S. 273—311.
1900 Derselbe, Bericht über eine Studienreise in Deutsch-Ostafrika. Unterägypten und Italien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IV, S. 139—167.
1900 Derselbe, Die neuesten Untersuchungen über Malariaprophylaxe in Italien und ihre tropenhygienische Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IV, Nr. 6, S. 339—352.
1901 Derselbe, Über die Assanierung tropischer Malarialänder. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. V, Nr. 2, S. 41—58.
1901 Derselbe, Über die praktischen Ergebnisse der neueren Malariaforschung und einige weitere Aufgaben derselben. Deutsche med. Wochenschr., S. 793, 838 u. 855.
1902 Derselbe, Tropenhygiene. Jena
1906 Derselbe, Tropenhygiene mit spezieller Berücksichtigung der Deutschen Kolonien. II. Aufl. Neubearbeitet von Dr. A. PLEHN. Jena, G. Fischer. 311 S.
1899 PLOMB, La transmission du paludisme à l'homme par les Moustiques. Thèse de Bordeaux.
1903 PLUMERT, A., Neues Desinfektionsverfahren auf Schiffen mit sogenanntem „Clayton-Gas". Mitteil. aus dem Gebiete des Seewesens, Heft VI.
1903 PÖCH, R., Die Malaria auf Schiffen und ihre Verhütung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 125—146.
1903 Derselbe, Beobachtungen über Malaria an den Küstenplätzen. Ebenda, S. 159.
1903 Derselbe, Beobachtungen über Malaria und allgemeine hygienische Verhältnisse an den Küstenplätzen von Senegambien und Ober-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. VII, S. 153—172.
1903 Derselbe, Ergebnisse einer Reise längs der Küste von Senegambien und Ober-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 7, S. 125 u. 153.
1905 Derselbe, Brief von einer Studienreise nach Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. IX, Heft 10, S. 432—438.
1906 Derselbe, Zweiter Brief von einer Studienreise nach Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. X, Heft 21, S. 672—675.

1899 POLI, A., Le febbri malariche e le zanzare. Giorn. di agricoltura. Auch: Cbl. f. Bakt., 1900, Bd. 27.

1904 POLIDORO, L., Beitrag zur Therapie der Malaria. Vorl. Mitteil. erstattet auf dem XIII. ital. Kongr. f. inn. Med. zu Padua. Neue Therapie, Nr. 2.

1921 POLIZOTTI, G., Sulla riviviscenza della malaria per modificazioni d'ambiente. Giorn. di med. milit. Jg. 69, H. 8, S. 371—375.

1915 POLLOCK, C. E., Notes on the Incidence of Malaria among European Troops in the Sierra Leone etc. Journ. R. Army Med. Corps, Bd. 24, Nr. 2.

1920 POMEROY, A. W. J., The prophylaxis of Malaria in Dar-es-Salaam, East Afrika. Journ. R. Army med. Corps, Bd. 35, Nr. 1.

1920 PONTANO, T., Esame delle più importanti acquisizioni fatte durante la guerra nel campo della malaria. Policlinico, H. 6, Nr. 6 u. 7.

1899 POORE, G. F., Earth in relation to the preservation and destruction of contagion. Brit. med. Journ.

1900 POSKIN, A., Note sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement de quelques formes cliniques de la malaria. Bull. Soc. études col. de Bruxelles, Nr. 8.

1901 POSTEMPSKI, P., La campagne antimalarique de la Croix-Rouge italienne en 1900. Rome.

1901 POTAILLON, H., Contribution à l'histoire naturelle et médicale des Moustiques. Paris.

1907 POTONIÉ, H., Ein von der Holländisch-Indischen Sumatra-Expedition entdecktes Tropen-Moor. Naturw. Wochenschr., Nr. 42, S. 657—666.

1904 POWELL, J. L., Mosquitos, Malaria and Yellow Fever. Med. Rec. New York, Vol. 66, S. 717.

1904 Derselbe, Are there other causes of malaria than mosquitos? Med. Record, Vol. LXVI, Nr. 21, S. 808—809.

1921 PRATT-JOHNSON, J., The Distribution of Malaria in South Africa and a Mosquito Survey of Military Hospital Areas. Journ. Hyg., Cambridge, Bd. 19, Nr. 4, S. 344—349.

1917/18 PRELL, H.. Biologische Beobachtungen an *Anopheles* in Württemberg. Zeitschr. f. wiss. Insekt.-Biol., Bd. 13, S. 242—249, 257—272.

1904 PRESSAT, A., Prophylaxie du Paludisme dans l'isthme de Suez. Presse médic., Nr. 61, S. 482.

1905 Derselbe, Le paludisme et les moustiques. Prophylaxie. 8°. Paris (Masson).

1901 Prevention of malarial fever. Ind. med. Rec., 6. März.

1906 PRICE, M. L., Ein neuer Moskitokäfig. 34. Jahresversammlung der Wissenschaftl. Abteilung d. amerik. Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspfl. in Mexiko-City, Mexiko. Originalref. im Cbl. f. Bakt., Bd. XL, S. 295—296.

1908 LE PRINCE, J. A., Mosquito Destruction in the Tropics. Journ. Amer. Med. Ass., 26. Dez.

1913 Derselbe, Recent progress in anti-malarial work with specific reference to anopheles flight as studied on the Isthmus of Panama. Internat. Congress, Washington.

1915 Derselbe, Malaria Control. Drainage as an Antimalarial Measure. U. S. Publ. Health Rep., Bd. 30, Nr. 8, S. 536.

1916 Derselbe, Mosquito Control in Panama. The Eradication of Malaria and Yellow Fever in Cuba and Panama. New York and London, G. P. Putnam's Sons.

1916 LE PRINCE & ORENSTEIN, Mosquito Control in Panama. The eradication of malaria and yellow fever in Cuba and Panama. New York, London, Putnam, 335 p. 8°. 100 Fig.

1900 PROCACCINI, R., Ricerche profilattiche contro la malaria istituite sulla Costa Scarda. Ann. di med. nav.

1909 Proceedings of the Imperial Malaria Conference held at Simla October 1909. Simla, Government Press.

1913 Proceedings of the Third Meeting of the General Malaria Comittee, held at Madras November 18, 19 and 20. Simla.

1907 v. PROWAZEK, S., Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung. Leipzig, J. A. Barth, 66 S.

1904 PULSTINGER, Über das Verschwinden der Malaria in Germersheim. Münch. med. Wochenschr., 2. Febr.

1906 QUAYLE, H. J., Notes on the Egg-laying Habits of *Culex curriei* COQ. Entom. News, Vol. 17, S. 4—5.

1906 Derselbe, Mosquito control. 53 S. 8°. Sacramento: W. W. Shannon.

1906 Derselbe, Notes on *Taeniorhynchus squamiger* CoQ. Canad. Entom., Vol. 38, S. 27—28.
1902 QUIRICO, H., Profilassi meccanica antimalarica nella riserva reale di caccia di Castelporziano. Soc. stud. della malaria, S. 387.
1907 DE RAADT, O. L. E., Malaria-bestrijding te Willem 1 en Bajoc Biroe volgens hat stelsel von Dr. J. T. TERBURGH. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 47, Afl. 6, S. 764—775.
1908 Derselbe, Antwoord aan Dr. J. T. TERBURGH in zake de malaria-bestrijding te Banjoc-Biroe. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 48, Afl. 4, S. 567—585, 1 Taf.
1904 RABES, O., Über die Atmungsorgane der wasserbewohnenden Insekten und Insektenlarven. Prometheus Jahrg. 16, S. 230—235.
1903 RADL, E., Untersuchungen über den Phototropismus der Tiere. W. Engelmann, Leipzig.
1920 Rapport van den Plaats elijken Gezondheitsdienst te Soerabaja over het Jaar 1917. Mededeelingen v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl.-Indië. Deel IX, S. 38—42, 46—48.
1906 RAUTOPOULOS, The fight against malaria. Athen.
1905 LE RAY, E., Du rôle de la végétation dans l'évolution du paludisme. Paris.
1738 RÉAUMUR, R. A. DE, Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes Bd. 4, mem. XIII, S. 573 bis 636, planches 39—44. Paris.
1901 REED, W., The propagation of yellow fever based on recent researches. New York med. Rec., 10. Aug.
1902 Derselbe, Recent researches concerning the etiology, propagation and prevention of yellow fever by the United States army commission. The Journ. of Hyg., Nr. 2.
1902 Derselbe, Report of the Yellow Fever Expedition to Parà. Liverpool School of Tropical Medicine, Memoir VII.
1902 Derselbe, The Army Commission's Work in Yellow Fever. New York Medic. Journ., 17. Mai.
1900 REED, W. & CARROLL, The etiology of yellow fever. Phil. med. Journ., 27. Oct.
1901 Dieselben, Experimental yellow fever. Verhandl. der Vereinigung amerikan. Ärzte, San Francisco I./V.
1901 Dieselben, The prevention of yellow fever. N. Y. med. Rec., S. 641.
1902 Dieselben, Die Ätiologie des gelben Fiebers. Cbl. f. Bakt., Ref. XXXI, Nr. 10, S. 299.
1900 REED, CARROLL, AGRAMONTE & LAZEAR, Preliminary note on the etiology of yellow fever. Phil. med. Journ., 27. Oct.
1901 REED, CARROLL & AGRAMONTE, The pathology of yellow fever. Boston. med. and surgical Journ., Vol. CLXIV, Nr. 14.
1900 REES, D. C., Experimental proof of the malaria-mosquito theory. Brit. med. Journ., S. 1054.
1918 REGENDANZ, P., Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Rumänien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 22, S. 33.
1919 REGNAULT, F., La culture des lentilles d'eau dans la lutte contre le paludisme. Bull. Soc. Path. Ex., S. 735.
1907 Regolamento per diminuire le cause della malaria. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene, Anno 29, Nr. 5—8.
1920 REICHENOW, E., Über das Vorkommen der Malariaparasiten des Menschen bei den afrikanischen Menschenaffen. Cbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. 85, S. 207.
1915 REID & HUMPHRYS, Malaria contracted in Flanders. Brit. med. Journ., Nr. 2860, S. 603.
1875 REINCKE, Bedeutung des Gelbfiebers für den Norden Europas. Hamburg.
1905 REINDL, Jos., Die schwarzen Flüsse Südamerikas. Naturw. Wochenschr., Nr. 23, S. 353.
1904 REINHARDT, L., Malaria, deren Verbreitung und Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. Corresp.-Bl. Schweiz. Ärzte, Jahrg. 34, S. 476.
1905 Derselbe, Die Malaria und deren Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. V, Nr. 10/11, S. 257—305, 33 Fig.
1904 Report by H. M. Agents and consul general of Egypt and the Soudan 1903. Journ. of Trop. Med., S. 155.
1913 Report of the Executive Committee of the South African Anti-Malaria Association for the Period ended 30th June 1913. Proc. III. Meet., Johannesburg.
1919 RETZLAFF, K., Ein Fall von Malariainfektion in Berlin. Med. Klin., S. 948.
1904 REYNAUD, GUSTAVE, Infection malarienne sur un navire en mer. Ann. Hyg. publ. (4), T. I, S. 440—443.

1904 Ribas & Lutz, Le Moustique considéré comme agent de propagation de la fièvre jaune. S. Paulo.

1902 Ricchi, T., La campagna antimalarica del 1901 nelle Ferrovie Adriatiche. Soc. stud. della malaria, S. 532.

1913 Rice, Th., Evidence of the endemicity of Yellow Fever in the Gold Coast Colony. Yellow Fev. Bur. Bull., Bd. 2, S. 272.

1918 Richtlinien zur Malariabehandlung und Malariavorbeugung. Zusammengestellt vom Chef des Feldsanitätswesens und dem Sanitätsdepartement des Kriegsministeriums unter Mitwirkung des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Therapie d. Gegenw., Jg. 59, S. 181.

1915 Riegel, Halbmondfieber (Malaria tropica), erworben in Nordpolen. Münch. med. Wochenschr., Nr. 45.

1902 Rivas, D., Die Malaria in der Festung Barbariga in Istrien im Sommer 1902. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 50.

1903 Derselbe, Beitrag zur Bekämpfung der *Anopheles*. Cbl. f. Bakt., Bd. 33, S. 235.

1919 Rizzi, M., Nuovo indirizzo di profilassi antimalarica. Ann. d'Igiene, Bd. 19, S. 748—751.

1903 Roberts, A. H. S., Malarial fever as met with in South Africa during the late war etc. Dublin. Journ., Nov.

1913 Derselbe, The analogies of pellagra and the Mosquito. Americ. Journ. of the med. Sciences, Vol. 146, S. 233.

1827 Robineau-Desvoidy, J. B., Essai s. la tribus d. *Culicides*. Paris.

1914 Rodenwaldt, Immunität gegen Malaria bei Negern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, S. 253.

1922 Rodenwaldt, E., Entomological Notes. 1. Differentialdiagnosis between the males of *Myzomyia rossi* Gills and of *Myzomyia vaga* Doenitz. 2. Results of mosquitoe catches, which up till now have not been inserted in Swellengrebels list. Mededeelingen v. d. Bourgerl. Geneesk. Dienst in N. Indië, Part. III, S. 185—187, 1 Taf.

1918 Rodenwaldt & Zeiss, Malariastudien in Vilajet Aïdin (Kleinasien). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 22, S. 97.

1906 Roger, J., Parallélisme du paludisme de l'homme et de la filariose canine. Rec. méd. vétérin. Paris, T. 83, S. 119—120.

1900 Rogers, L., Distribution of *Anopheles* mosquitos, resp. to the prevalence of malaria north of Calcutta. Ind. Med. Gaz., S. 345.

1901 Derselbe, The seasonal prevalence of *Anopheles* and malarial fever in lower Bengal. Journ. of Hyg., I, Nr. 4, S. 407.

1907 Römische Briefe. Münch. med. Wochenschr., Nr. 22, 28. Mai, S. 1097.

1907 Roesle, E., Die Gesundheitsverhältnisse der deutschen Kolonien in statistischer Betrachtung. Münch. med. Wochenschr., Nr. 28, S. 1386—1389.

1902 Rompel, J., Malaria, Parasit und Stechmücke. Ein Abschnitt biologischer Forschung. Frankf. zeitgen. Broschüren, Bd. 21, Heft 6, S. 165.

1903 Roque, A. B., Contribuçao para o estudo da malaria e dos mosquitos de Angola. Lisboa.

1905 Derselbe, Sur la prophylaxie du paludisme dans les pays chauds. Arch. de hyg. e path. exotic. Lissabon.

1908 Rose, A., Malaria in Griechenland. New Yorker med. Monatsschr., Vol. 20, Nr. 4, S. 100—103.

1901 Rosenau, M. J., The destruction of mosquitoes. Med. Rec., Nr. 22, Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 7, S. 40.

1906 Rosenau, Milton, J. & Goldberger, J., Attemps to grow the yellow fever parasite. The hereditary transmission of the yellow fever parasite in the mosquito. Washington (Gov. Print. Off.), 8°. S. 103—115.

1904 Rosenberg, Stephan, Zur Malariafrage. Münch. med. Wochenschr., Nr. 27, S. 1232.

1905 Ross, E. H., Los Mosquitos (Zancudos) y el Paludismo. An. Mus. Salvador, Bd. 2, S. 745—758.

1909 Derselbe, The influence of certain biological factors on the question of the migration of mosquitoes Journ of trop. med. and hyg., Nr 17, Vol. XII, S. 257.

1907 Derselbe, and Ross, H. C., An automatical oiler for the destruction and prevention of

mosquito larvae in cesspools and other collection of water. Annals of Trop. Med. and Parasitology, S. 165—167.

1915 Ross, J. A., Mosquito Nets for Active Service. South Afric. Med. Rec., S. 247—348.

1903 Ross, J. W., Report of the Committee on the Etiology of Yellow Fever. Med. Rec. New York, Vol. 64, S. 793.

1896 Ross, R., Observations on the malarial parasite within the mosquito. Ind. Med. Gaz.

1897 Derselbe, Pigmented cells in mosquitos. Brit. med. Journ., S. 1786.

1898 Derselbe, Report on the cultivation of *Proteosoma* LABBÉ in grey mosquitos. 21 S., 9. Taf., Calcutta.

1898 Derselbe, Cultivation of *Proteosoma* in mosquitos. Ind. med. Gaz., Nov. Dez.

1898 Derselbe, Preliminary report on the infection of birds etc., dated 11. Oct. 1898. Government Printing, India.

1898 Derselbe, The role of the mosquito in the evolution of the malarial parasite. Lancet, Vol. II.

1899 Derselbe, Du rôle des moustiques dans le paludisme. Ann. de l'Institut Pasteur, Nr. 2, S. 136.

1899 Derselbe, Infection of birds with *Proteosoma* etc. Ind. med. Gaz., Jan.

1899 Derselbe, Report to Director-General Indian Medical Service on the extermination of mosquitoes. Ind. med. Gaz.

1899 Derselbe, Inaugural lecture on the possibility of exstirpating malaria from certain localities by a new method. Brit. med. Journ., 1. July.

1899 Derselbe, The exstirpation of the Mosquito. Brit. med. Journ.

1900 Derselbe, Malaria et moustiques. Revue scientif., 23 Juin.

1900 Derselbe, Malarial fever. Med. Annual.

1900 Derselbe, The extermination of *Anopheles* etc. Brit. med. Journ.

1901 Derselbe, Letters from Rome on the new discoverys in malaria. Liverpool.

1901 Derselbe, First Progress Report of the Campaign against Mosquitoes in Sierra Leone. Liverp. School. of Trop. Med., Mem. V, Part. I.

1902 Derselbe, The war against mosquitos. Ind. med. Gaz., S. 35.

1902 Derselbe, Mosquito brigades and how to organise them. London.

1902 Derselbe, Die Entdeckungen des Herrn G. GRASSI bezüglich der Malaria und der Moskitos. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 13.

1903 Derselbe, The exstirpation of *Culex* at Ismailia. Lancet, V, 165, S. 186.

1903 Derselbe, Der Anteil KOCH's an der Malariaforschung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 50.

1904 Derselbe, The Logical Basis of the Sanitary Policy of Mosquito Reduction. New York Med. Journ., Vol. 80, S. 761.

1904 Derselbe, Moustiques et paludisme. Natural. canad., Vol. 31, S. 109—120.

1905 Derselbe, Researches on Malaria. Les prix Nobel en 1902, 84 S. u. 9 Tafeln. Stockholm.

1905 Derselbe, Untersuchungen über Malaria. Mit dem Nobelpreis 1902 gekrönt. Aus d. Engl. übers. v. SCHILLING. 9 Taf. u. 7 Fig. Jena (Fischer).

1905 Derselbe, The logical basis of the sanitary policy of mosquito reduction. The British med. Journ., S. 1025.

1905—06 Derselbe, The Logical Basis of the Sanitary Policy of Mosquito Reduction. Science, N. S., Vol. 22, S. 689—699, 3 Fig.; Vol. 23, S. 113—114.

1906 Derselbe, Notes on the parasites of mosquitoes found in India between 1895 and 1899. Journ. of Hygiene, Heft 2.

1906 Derselbe, Note on a flagellate Parasite found in *Culex fatigans*. Journ. of Hyg., Vol. VI, Nr. 1, S. 96—97.

1906 Derselbe, Malaria in Greece. The Lancet, Nr. 4342.

1907 Derselbe, An Adress on the prevention of malaria in British Possessions, Egypt and parts of America. Lancet.

1907 Derselbe, The public prophylaxis of malaria. System of Medicine, Macmillan and Co., London

1908 Derselbe, Report on the prevention of Malaria in Mauritius. London.

1910 Derselbe, The Prevention of Malaria. Mit zahlreichen Tafeln. London, John Murray.

1914 Derselbe, Malaria in Cyprus and Greece. Proc. R. soc. of med. Vol. 7, Nr. 5, Sect. of epidemio S. 107—118.

1902 Rossi, G., I rapporti fra la malaria e la macerazione della canapa in provincia di Caserta. Soc. stud. della malaria, S. 404.
1912 Derselbe, Sui rapporti fra Malaria e Agricoltura. Policlinico, Sez. prat., Nr. 31.
1913 Derselbe, La profilassi meccanica nella Piana di Catania. La Campagna agricolo-antimalarica, Portic. Anno 8, Nr. 7, S. 1.
1917 Roubaud, E., Les anophèles français, des régions non palustres, sont-ils aptes à transmission du paludisme. C. r. Acad. des Sciences, T. 165, S. 401.
1918 Derselbe, Disparition du pouvoir infectant chez l'anophèle paludéen au cours de l'hibernation. C. r. Acad. des Sciences, T. 166, S. 264.
1918 Derselbe, Recherches sur la transmission du paludisme par les anophèles français des regions non palustres (Yonne et région parisienne). Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 32, S. 436.
1918 Derselbe, Rythmes physiologiques et vol spontané chez *l'Anopheles maculipennis*. C. r. Acad. des Sciences, T. 167, S. 967.
1919 Derselbe, Antagonisme du bétail et de l'homme dans la nutrition sanguine de l'*Anopheles maculipennis*. C. R. Acad. Sci., Bd. 169, S. 430.
1920 Derselbe, Les conditions de nutrition des anophèles en France et le rôle du bétait dans la prophylaxie. Ann. de l'Institut Pasteur, S. 181.
1920 Derselbe, Emploi du trioxyméthylène en poudre pour la destruction des larves d'Anophèles. C. r. Acad. d. Sciences, Bd. 170, S. 1521.
1920 Derselbe, Mode d'action du trioxyméthylène en poudre sur la larve d'Anophèle. Ebenda, Bd. 171, S. 51.
1921 Derselbe, La différenciation, des races zootropiques d'Anophèles et la régression spontenée du Paludisme. Bull. Soc. Path. Exot.,, Bd. 14, S. 577.
1922 Derselbe, Apropos des races zoophiles d'Anophèles. Ebenda, Bd. 15, S. 36—39.
1914 Roubaud & Lafont, Experience de transmission des trypanosomes humaines d'Afrique par les moustiques des habitations (*Stegomyia fasciata*). Bull. Soc. Path. Ex., Vol. 7, Nr. 1, S. 49—52.
1918 Rousseau, Recherches sur l'endémie paludéenne à Douala (Cameroun) en 1917. Bull. Soc. Path. Ex , Bd. 11, S. 287.
1903 Rousselot-Bénaud, La fièvre jaune à Grand-Bassam en 1902. Annales d'hygiène et de médicine coloniales, T. VI, Nr. 2, S. 319—330.
1907 Rubiano, La malaria y el mosquito. Gac. méd. catal. XXXI, Barcelona.
1901 Ruge, R., Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Jena, G. Fischer, 2. Aufl., 1906.
1901 Derselbe, Untersuchung über das deutsche Proteosoma. Cbl. f. Bakt., Nr. 5.
1902 Derselbe, Der *Anopheles maculipennis* (Meigen) als Wirt eines Distomum. Festschr. zum 60. Geburtstage von Robert Koch. Jena.
1903 Derselbe, Die Malariaparasiten. Handb. d. pathol. Mikroorganismen, Bd. I, S. 700—840; mit zahlreichen Abbildungen, Tafeln und 102 Photogrammen. Jena, G. Fischer.
1906 Derselbe, Die Malaria-Moskitolehre und die epidemiologische Malariakurve. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. XXXII, Nr. 35, S. 1405—1406.
1907 Derselbe, Die Malariabekämpfung in den deutschen Kolonien und in der kaiserlichen Marine seit dem Jahre 1901. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 705—718.
1907 Derselbe, Die Malariabekämpfung in den deutschen Kolonien und in der kaiserlichen Marine seit dem Jahre 1901. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 705—718.
1913 Derselbe, The fight against malaria. Internat. Kongr. zu Washington.
1921 Russ, V., Studien über die Malaria in Nieder-Österreich. Veröff. d. Volksges.-A., Wien, Nr. 14.
1891 Russell, C. H., The best mosquito remedy. Insect life, Vol. III, S. 223.
1907 Sabunayeff, On the study of malaria in Siberia. Sibirsk. Vrach. Viedom.
1919 Sack, P., Über Malaria und Anopheles in Deutschland. Verh. d. Deutschen Gés. f. angew. Entom., II. Mitgliederversammlung zu München, 24.—26. Sept. 1918, S. 167—196. Berlin.
1899 Sajo, K., Wechselfälle im Leben der Stechmücken. Prometheus. S. 138.
1900 Salanoue-Ipin, Le paludisme et les Moustiques. Arch. de méd. nav. XLVII.

1917 SALM, A. J., Muskieten in de Bandoengsche Hoogvlakte. Geneesk. Tijdschr. v. Nederland.-Ind., Bd. 57, S. 749—752. 2 Taf.
1915 Derselbe, Over het vernietigen van muskieten en muskietenlarven. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel. 55, Afl. 2, S. 173—179.
1901 SAMBON, Notes on the life-history of „*Anopheles maculipennis*" MEIGEN. Brit. med. Journ., S. 195.
1902 Derselbe, Remarks on the life history of *Filaria Bancrofti* and *Filaria immitis*. Lancet, Nr. 4121, S. 422.
1902 Derselbe, Remarks on the individuality of *Filaria diurna*. Journ. of Trop. Med. V, Nr. 24 und 1903 VI, Nr 2.
1908 Derselbe, Remarks on the avian haemoprotozoa of the genus *Leucocytozoon*, Danilewsky. Journ. of trop. med. and hyg., S. 325—328.
1900—1901 SAMBON, L. W. & LOW, G. C., On the resting Position of *Anopheles*. Brit. med. Journ., S. 1158.
1901 Dieselben, Reports on two experiments of the moskito-malaria-theory etc. Med. and surg. soc. of London.
1899 SAMWAYS, The exstirpation of the Mosquitos. Brit. med. Journ., Vol. II.
1901 SANARELLI, G., La Teoria delle zanzare e gli ultimi studi sulla Eziologia della Febbre Gialla. Mailand.
1905 SANCHEZ, J., Note sur la Zoologie médicale mexicaine (*Stegomyia*). C. R. 6me Congr. internat. Zool. Berne, S. 693—695.
1893 SANDERS, W. A., Eucalyptus vs. mosquitoes. New York med. Journ., S. 255.
1899 SANTORINI, La malaria nella provincia di Roma nel decennio 1888—1897, sua ripartizione nei Communi e suoi rapporti con la pioggia caduta. Annali d'igiene sperimentale, Vol. IX, Heft 3, S. 354.
1906 SARAFIDI, H., Über die Inkubation des Sumpffiebers. Mediz. Klinik, Nr. 28, S. 729—730.
1913 SATYARANJAN Sen., Some observations on the Aetiology of the Malaria in Bengal. Ind. Med. Gaz., Bd. 48, Nr. 8, S. 303—305.
1908 SAVAS, C., La malaria en Grèce pendant l'année 1907 et l'oeuvre de la ligue antimalarienne. Grèce méd., Bd. 10, Nr. 11—14.
1910 Derselbe, De la fréquence du paludisme et des marais en Grèce et en Crète. Malaria, Bd. 2, H. 3, S. 155—167.
1910 SAVAS, C. & CARDAMATIS, J., La campagne antimalarienne à Marathon. Malaria, Bd. 2, H. 4, S. 171.
1902 SBACCHI, F., La campagna antimalarica nel 1901 nella ferrovia Sicula Occidentale. Soc. stud. della malaria, S. 600.
1900 SCHAUDINN, F., Über den Generationswechsel der Coccidien. Zool. Jahrbücher, Bd. 13, H. 2.
1904 Derselbe, Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele di Leme" in Istrien usw. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XXI, H. 3.
1904 Derselbe, Generations- und Wirtswechsel bei *Trypanosoma* und *Spirochäte*. Arb. a. dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XX, H. 3.
1901 VAN DER SCHEER, A. and VAN BERLEKOM, J., Malaria and Mosquitos in Zealand. Brit. med. Journ., S. 200.
1903 SCHEUBE, B., Die Malariaformen der warmen Länder. Die Krankheiten der warmen Länder, S. 139.
1904 SCHILL, Gegen die Mückenplage. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 35.
1911 SCHILLING, C., Die Bekämpfung der Mückenplage im Winter und Sommer. Leipzig u. Berlin, Teubner. 0,50 M.
1910 SCHILLINGS, C. G., Mit Blitzlicht und Büchse im Zauber des Eleleschо. Leipzig. Kleine Ausgabe. S. 251, 254 und 257.
1864 SCHINER, J. R., Die Fliegen. Bd. II, S. 622—630.
1901 SCHIVARDI, P., I recente studi sulla malaria. Malpighi, S. 141.
1902 Derselbe, Paludi, risaie ed anofeli senza malaria. Ebenda, S. 169.
1912 SCHNEE, Über Mücken in Saipan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 710.

1904 SCHNEIDER, G., *Anopheles claviger* FABR. im Winter und Sommer. Korr.-Bl. Nat. Ver. Riga, Nr. 47, S. 41—45.

1901 SCHOO, H. J. M., Welche Temperatur ist für die Amphigonie des *Plasmodium vivax* nötig? Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk., 14. Dezember.

1902 Derselbe, Wat kan er aan prophylaxis der malaria in Nederland gedaan worden? Ebenda, Nr. 17.

1902 Derselbe, Malaria in Nord-Holland. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, Deel I, Nr. 4.

1902 Derselbe, Malaria in Krommenie. Ebenda, Deel I, Nr. 10.

1905 Derselbe, Malaria in Nordholland. 3 Taf., 8 Tab. und 90 Fig. Haarlem.

1916 SCHRÖDER, H., *Anopheles* und Betriebsunfall. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, H. 19, S. 445.

1917 Derselbe, Die älteste Kunde von Moskitonetzen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 21, S. 350.

1914 SCHUBERG, A., Naturschutz und Mückenbekämpfung. Versuche über die Einwirkung zur Vernichtung von Mückenlarven dienender Flüssigkeiten auf Wassertiere und Vögel. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 47, Heft 2.

1902 SCHÜFFNER, W., Die Beziehungen der Malariaparasiten zu Mensch und Mücke an der Ostküste von Sumatra. Zeitschr. f. Hyg. und Inf., XLI. S. 89.

1902 Derselbe, Über Malariaparasiten im *Anopheles* an der Ostküste von Sumatra. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Ind., D. XLVII.

1916 Derselbe, Die Brutplätze der Mücken, deren Behandlung und kurze Bemerkungen über die Aussichten einer Malariabekämpfung. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel. 56. S. 1013.

1917 Derselbe, Die Anopheliden in Niederländisch-Indien. Mededeel. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in N.-Ind.

1917 Derselbe, Die Anopheliden in Deli in Verband mit der Verbreitung der Malaria. Mededeel. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in N.-Ind.

1922 Derselbe, Neuere Malariaforschungen in Niederländisch-Indien. [*Anopheles Ludlovi* ist der wichtigste Überträger]. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 26, H. 10, S. 308—311.

1916 SCHÜFFNER & VAN DER HEYDEN, De anophelinen in Nederl.-Indië. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië, Dee. 56, S. 381.

1917 Dieselben, Die Anopheliden in Niederländisch-Indien. [Unter den Überträgern: *Anopheles rossi*.] Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst v. Nederl.-Ind., Nr. 4.

1914 SCHÜFFNER & SWELLENGREBEL, Stegomyien van Deli. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 54, Afl. 2, S. 204—205, 3 Fig.

1914 Dieselben, De Anophelinen in Deli in verband met de uitbreiding der Malaria. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 54, Afl. 2, S. 140—162.

1917 Dieselben, Die Anopheliden in Deli im Verband mit der Verbreitung der Malaria. Meded. Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl.-Indië, Nr. 4.

1919 SCHÜFFNER, W., SWELLENGREBEL, N. H., SWELLENGREBEL-DE GRAFF, J. M. H. & MOCHTAR, A., On the Biology of *M. Ludlowi* in Sumatra. Meded. Burgerlijk Geneesk. Dienst in Nederl.-Indië, Nr. 3, S. 65—88.

1920 SCHWARZENBERG, PH., Besteht zurzeit eine Malariagefahr für Deutschland und wie kann man ihr entgegentreten? Diss. med. Greifswald.

1913 SCORDO, Über einige Infektionsversuche der *Anopheles* mit dem Milzsafte von Leishmaniakranken. Cbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. 60, S. 36—41.

1917 SEALE, A., The mosquito Fish, *Gambusia affinis* (BAIRD and GIRARD), in the Philippine Islands. Philipp. Journ. Sc., Bd. 12, S. 177—187.

1920 SÉGUY, E., Les Moustiques de France. Bull. Mus. Nat., Hist. Nat., Paris, Nr. 3, S. 223—230; Nr. 4, S. 322—329; Nr. 5, S. 407—414; Nr. 6, S. 512—519. 19 Fig.

1912 SEIDELIN, H., Report of the yellow fever expedition to Ycatan 1911—1912. Yll. Feber Bull., Oktober 1912.

1913 Derselbe, On „Vomiting Sickness“ in Jamaica. (Report of the XXXth Expedition of the Liverpool School of Tropical Medicine.) Ann. Trop. Med. Paras. Series T. M., Vol. VII, Nr. 3 B, S. 377—469. Mit 5 Tafeln.

1913 Derselbe, The nature and Control of Yellow Fever. Yellow Fever Bur. Bull., Bd. 2, S. 255.

1919 SELLA, M., Relazione della campagna antianofelica di Fiumicino (1919), con speciale riguardo alla biologia degli anofeli ed agli anofeli infetti. Mit 11 Taf. u. 10 Tixtfig. Comm. p. l. Stud. delle Op. d. Picc. Bonif., II. Rel. Della lotta antimalarica a Fiumicino (Roma).
1921 Derselbe, Distribuzione degli anofeli e rapporti congli animali domestici. Rivista Internat. d. San. publ.
1901 SEMELEDER, F., Malaria without Mosquitos. Ind. Med. Rec., 20. II.
1906 SERGENT, EDM., Organisation de la lutte antipaludique en Algérie. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 10, S. 736—741.
1910 Derselbe, Modification expérimentale d'une habitude héréditaire chez un moustique. Recherches expérimentales sur la Pathologie algerienne 1902—1909. Alger.
1910 Derselbe, Plan général de campagne antipaludique établi d'après huit années d'expérience en Algérie. Malaria, Bd. 2, H. 2.
1914 Derselbe, L'idéal d'un Roi d'après Goethe. Un Précurseur de l'antipaludisme. La Propaganda Antimalarica, Nr. 6, S. 169.
1903 SERGENT, EDM, et ET., Moustiques et maladies infectieuses. Encycl. scientif. des Aede-Memoire. Paris.
1903 Dieselben, Régions à *Anopheles* sans paludisme. C. R. Soc. Biol. T. 55, S. 1359.
1903 Dieselben, Présence d'*Anopheles hispaniola* THEOBALD en Algerie. C. R. Soc. Biol. T. 55, S. 1360.
1903 Dieselben, Observations sur les moustiques des environs d'Alger. Ann. de l'Inst Pasteur, Nr. 1.
1903 Dieselben, Formations des gîtes à larves d'anophèles en Algérie. Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 16, S. 763.
1904 Dieselben, Campagne antipaludique en Algérie (1903). Annales de l'Institut Pasteur, T. XVIII, Février 1904.
1904 Dieselben, Sur un *Culicide* nouveau, très commun à Biskra (*Grabhamia subtilis*). Compt. rend. soc. biol., T. LVIII, Nr. 14, S. 673—674.
1905 Dieselben, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme en Algérie en 1904. Ann. Inst. Pasteur, T. 19, S. 129—164, 13 fig.
1905 Dieselben, *Anopheles algeriensis* et *Myzomyia hispaniola* convoient le paludisme. Compt. rend. soc. biol., T. LIX, Nr. 34, S. 499—500.
1905 Dieselben, Nouvelle espèce de *Culicide algérien* (*Grabhamia subtilis*). Bull. Mus. Hist. nat., S. 240—242, 7 fig.
1905 Dieselben, Hémamibes des oiseaux et moustiques: „Generations alternantes" de SCHAUDINN. Compt. rend. de la soc. de biol., Nr. 2.
1906 Dieselben, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Quatrième campagne en Algérie, 1905. Ann. de l'inst. Pasteur, Année XX, Nr. 4, S. 241—255, 6 Fig.
1906 Dieselben, Sur un Flagellé nouveau de l'intestin des *Culex* et des *Stegomyia*, *Herpetomonas algeriense*. Sur un autre Flagellé et sur des Spirochaetes de l'intestin des larves de Moustiques. Compt. rend. soc. biol., T. LX, Nr. 6, S. 291—293, 2 Fig.
1907 Dieselben, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Ann. de l'inst. Pasteur, Année XXI, Nr. 1, S. 28—46, 2 Fig.
1907 Dieselben, Études sur les hématozoaires des Oiseaux. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 21, Nr. 4, S. 251—280, 2 Taf.
1907 Dieselben, Sur des régions paludiennes prétendues indemnes d'*Anopheles* en Algérie. Ann. de l'Inst. Pasteur XXI, S. 825.
1908 Dieselben, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. 6e campagne en Algérie 1907. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 22, Nr. 5, S. 390—424, 17 Fig.
1910 Dieselben, Note sur les acariens parasites des Anopheles. Recherches expérimentales sur la Pathologie Algérienne, 1902—1909. Algier.
1911 Dieselben, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Neuvième campagne en Algérie (1910). Atti della Soc. per gli Studi della Malaria, Vol. XII, Roma.
1912 Dieselben, Paludisme des oiseaux (*Plasmodium relictum*). L'infection peut se faire par simple frottis du thorax du moustique sur la peau. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Tome LXXIII, S. 36.

1914 Dieselben, Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Dixième campagne en Algérie, 1912. La Propaganda Antimalaria, Nr. 4, S. 119.
1914 Dieselben, De quelques préjugés en matière du paludisme. La Propaganda Antimalarica, Nr. 6, S. 163.
1915 Dieselben, Etudes épidemiologiqués et prophylactiques, du paludisme. 11. et 12. campagnes en Algérie en 1912 et 1913. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 29, Nr. 5, S. 249—257.
1917 Dieselben, Nouvelle méthode de destruction des Moustiques par l'alternance de leur gîtes. C. R. Acad. Sc., Bd. 165, S. 436.
1918 Dieselben, La prophylaxie antipaludique d'une armée en campagne. (Armée d'Orient 1917.) Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11.
1918 Dieselben, Sur le paludisme des oiseaux dû au *Plasmodium relictum* (vel Proteosoma). Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 32, S. 382.
1921 Dieselben, Étude Experimental du Paludisme. Arch. Inst. Pasteur Afr. Nord, Algiers, Bd. 1, Nr. 1, S. 1—32.
1901 Sergent, Etienne, Existence des *Anopheles* en grand nombre dans une région d'oú paludisme a disparu. Ann. Inst. Pasteur, T. 15, S. 811—816, 1 Fig.
1920 Derselbe, Le diagnostic de l'infection latente dans le paludisme des oiseaux (*Pl. relictum*). Compt. rend. Soc. biol., Bd. 83, Nr. 25.
1919 Derselbe, Le *Plasmodium relictum*, agent pathogène du paludisme des oiseaux, ne donne pas une maladie mortelle au moustique transmetteur. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, Nr. 9.
1916 Derselbe, Assainissement antipaludique et amélioration agricole simultanés et rapides d'une région infectée par un ancien lit de rivière (Oued Djer. Algérie). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, Nr. 7, S. 504.
1922 Sergent, Edm. & Et., Parrot & Foley, L'armature maxillaire d'*Anopheles maculipennis* en pays paludéen. Rivista internat. o. San. publ., S. 29.
1914 Sergi, A., La profilassi antimalarica nelle scuole di Palizzi nel 1913. La Propaganda Antimalarica, Bd. 7, Nr. 2, S. 34.
1914 Derselbe, Sulla dottrina zanzaro-malarica. La Propaganda Antimalarica, Bd. 7, Nr. 2, S. 40.
1904 Service Sanitaire de St. Paul (Brésil), Travaux touchant la prophylaxie de la fièvre jaune 1901—1903. St. Paulo.
1904 Sewell, E. P., The results of the campaign against Malaria in Mian-Mir. Brit. med. Journ., 17. Sept.
1920 Sewell, E. P. & Macgregor, A. S. M., An anti-malaria campaign in Palestine. An account of the preventive measures undertaken in the 21st corps area in 1918. Journ. of the R. Army med. Corps, Bd. 34, S. 85 und 204
1912 Sewell, R. B. S. & Chaudhuri, B. L., Indian Fish of Proved Utility as Mosquito-Destroyers. Calcutta, Indian Museum.
1899 Sforza, C., Per la teoria zanzare-malaria. Giorn. med. del R. Eserc., Dez.
1902 Derselbe, Macerato e zanzare nel contado di Bologna. Riv. igiene e sanità publ., S. 59.
1913 Shaver, P. J., Eradication of Malaria. Texas State Journ. of Med., Bd. 9, Nr. 5, S. 161—163.
1903 Shipley, A. E., A pot of Basil. Nature, S. 105.
1915 Derselbe, The carrier of yellow fever (*Stegomyia calopus*). Brit. med. Journ., Nr. 2839, S. 921 bis 923, 4 Fig.
1902 Shipley, A. E. & Wilson, E., On a possible stridulating organ in the Mosquito. Trans. royal. soc. of Edinbourgh 4, P. 2, S. 367—372, 1 Tab.
1901 Simond, P. L., Paludisme en Annam. Ann. d'hyg. et de méd. colon., S. 128.
1905 Simpson, C. B., Locusts, Malaria and Mosquitoes in the Transvaal U. S. Dept. Agricult. Div. Entom. Bull., Nr. 54, S. 76—77.
1907 Simpson, W. J., Anti-malarial Sanitation. Journ. of trop. med. and hyg., S. 286—288.
1908 Skrozki, Malariainfektion hochgelegener Orte durch eingeschleppte Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 165.
1888—1890 Skuse, F. A., *Diptera* of Australia. w. 21. plates, Sydney.
1896 Smith, J. B., Contribution toward a Knowledge of the Mouth Parts of Diptera. Trans. Amer. ent. Soc., Vol. 17, S. 319—329.
1902 Derselbe, The salt-marsh mosquito, *Culex sollicitans* Weh. Science, N. S., Vol. XVI, S. 391.

1903 Derselbe, Concerning Mosquito migrations. Science N. S., Vol. 18, S. 761.
1903 Derselbe, The sanitary aspect of the mosquito question. Med. News, 7. März.
1904 Derselbe, Notes on the life History of *Culex dupreei* Coq. Entom. News, Vol. 15, S. 49.
1904 Derselbe, Notes on some Mosquito Larvae found in New Jersey. Ebenda, S. 145.
1904 Derselbe, Report of the New Jersey State Agricultural Experiment Station upon the Mosquitoes occuring within the State, their habits, life history etc. Trenton N. J., Mac Crellish & Quigley.
1905 Derselbe, Vitality of Mosquito Eggs (Amer. Ass. Adv. Sc.). Science, N. S., Vol. 21, S. 266—267.
1905 Derselbe, How does *Anopheles* bite? Science, N. S., Vol. 21, S. 71—72.
1906 Derselbe, A Review of the Mosquito Work in New Jersey. 3 Fig. 36th ann. Rep. entom. Soc. Ontario, S. 34—37.
1914 Derselbe, Campagna moderna per la destruzione della zanzare. La Campagna agricolo-antimalarica. Anno 8, Nr. 4, 4 S.
1905 SMITH, J. B. & GROSSBECK, J. A., Descriptions of some Mosquito Larvae, with Notes on their Habits. Psyche, Vol. 12, S. 13—18.
1907 SOFER, L., Die Bekämpfung der Malaria. Zeitschr. für Kolonialpolitik, Kolonialrecht und Kolonialwirtschaft. Jahrg. IX, Heft 4, S. 281—287.
1907 Derselbe, Über das Wesen und die Bekämpfung des Gelbfiebers. Med. Klinik, Nr. 32, S. 958 bis 960.
1907 Derselbe, Die Bekämpfung der Malaria in Österreich. Zentralbl. f. inn. Med., Bd. 28, Nr. 45.
1908 Derselbe, Über die Übertragung von Krankheiten durch Insekten. Therapeut. Monatsh., S. 193—197.
1899 SONSINO, Sugli ultimi resultati sperimentali concernenti il ciclo vitale della *Filaria Bancrofti* nella zanzara. Giorn. delle R. Acad. di Torino, V. Fasc. 12.
1902 SOPER, G. A., Mosquito destruction. Med. News, Aug.
1903 Derselbe, Mosquito extermination in New York city. Ebenda, 7. März.
1912 SOREL, F., L'Hygiène à la Côte d'Ivoire en 1911. Bull. Soc. Path Ex. T. V, S 150.
1902 SOUCHON, E., On the transportation of mosquitos by vessels. Med. Rec., 5. Juli.
1902 Derselbe, The Mosquitos on board of Vessels at quarantined ports as factor in the transmission of yellow fever. Med. Rec., 16. Aug.
1902 Derselbe, On the eradication of yellow fever in Havana. Ebenda, 25. Oct.
1902 SOULIÉ, M. H., Contrib. à l'étude du Paludisme en Algérie. Presse méd., Nr. 16.
1906 Derselbe, Sur un cas de paludisme contracté à Marseille. Le Caducée, 19. Mai, S. 131.
1920 SOUTHWELL, T., Fish and Mosquito Larvae in Bengal, Bihar and Orissa, India. Ann. Trop. med. Paras., Bd. 14, Nr. 2, S. 181—186.
1901 SPEISER, P., Über Stechmücken. Leipzig, Insekt.-Börse.
1903 Derselbe, Insekten als Krankheitsüberträger. Entom. Jahrb. 13, S. 103.
1904 Derselbe, Zur Nomenklatur blutsaugender *Dipteren* Amerikas. Insektenbörse, S. 148.
1905 SPENCER, Ein Beitrag zur Mosquitofrage. Soc. ent., Vol. 20, S. 75—77 u. 82—83.
1900 SPURRIER, The Malaria Mosquito in East Africa. Journ. of trop. med., Vol. 2, S. 309—310.
1921 STADTMANN-AVERFELD, H., Übersicht über die Morphologie der vier Larvenstadien einiger Culiciden. Mitt. Zool. Inst. Westf. Wilhelms-Univ., Münster i. W., Nr. 3, S. 42—43.
1912 STANTON, A. T., A Ceratopogon parasitic upon Anopheline Mosquitos. Paludism, Nr 5
1915 Derselbe, Notes on Sumatran culicidae. Ind. Journ. of med. research., Bd. 3, Nr. 2, S. 251.
1915 STATHAM, J. C. B., Yellow fever Commission West-Africa. Yellow fever Bur. Bull. Suppl., Bd. 2, S. 387.
1903 Statistical reports of the health of the Navy. 1894—1902. London, Eyre and Spottiswoode.
1904 Statistische Sanitätsberichte der K. u. K. Kriegsmarine 1893—1903. Wien, Braumüller.
1905 Statistische Sanitätsberichte über die Kaiserliche Marine bis 1903/04. Berlin, E. S. Mittler & Sohn.
1904 DE STEFANI-PEREZ, T., Osservazioni e notizie sui *Culicidi* siciliani. Natural. sicil. Ann. 17, S. 9 und S. 43.

1904 Stephens. J. W., The Anti-Malarial Operation at Mian Mir (Punjab). Lancet, Vol. 166, S. 637.
1904 Derselbe, The Prophylaxis of Malaria. Ebenda, Vol. 167, S. 611.
1911 Derselbe, Malariabekämpfung in Ismailia. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 5, H. 2.
1911 Derselbe, Methods for detecting sporozoïts and zygotes in mosquitos infected with malaria. Bull. entom. Res., Mai.
1898 Stephens & Christophers, Brief summary of conclusions arrived at in the previous papers. Rep. Mal. Committe. 8 Series. Harrison and Sons, London.
1900 Dieselben, Distribution of *Anopheles* in Sierra Leone. Parts I and II. Ebenda.
1900 Dieselben, The Native as the Prime Agent in the Malarial Infection of Europeans. Royal Society, Further Rep. to the Malaria Committee.
1900 Dieselben, On the destruction of *Anopheles* in Lagos. Rep. to the Mal. Comm.
1900 Dieselben, Note on Malarial fever Contracted on Railways under Construction.
1901 Dieselben, The Relation of Malarial Endemicity to species of *Anopheles.* Royal Society, Rep. to the Mal. Comm., October.
1901 Dieselben, Some points in the biology of *Anopheles* found in Bengal and the relation of malarial endemicity to species of *Anopheles.* Rep. to the Malaria Committee. October.
1902 Dieselben, R. S. Rep. to the Malaria Committee. Ser. 6. London.
1902 Dieselben, 1. The Classification of Indian *Anopheles* into Natural Groups. 2. The Relation of Species of *Anopheles* to Malarial Endemicity. 3. The Relation of Species of *Anopheles* to Malarial Endemicity, Further Report. 4. An Investigation into the Factors which determine Malarial Endemicity. 5. Note on Bodies in Salivary Glands of *Anopheles* etc. Reports to the Malaria Committee. Seventh Series, London.
1903 Dieselben, Malaria in an Indian Cantonment etc. Rep. Mal. Comm. R. Soc. London, Ser. 8, S. 13 u. 22.
1903 Dieselben, Summary of researches on native malaria and malarial prophylaxis. Thompson Yates and Johnston laboratories report, Vol. V, 1.
1903 Dieselben, Recent Researches in Malaria. Lancet, S. 389.
1904 Dieselben, The practical study of Malaria. Sec. Edit. mit 6 kol. Tafeln und zahlreichen Figuren im Text. London. Williams & Norgate. 3. Aufl., 1908.
1891 Sterling, E., Mosquitoes in boreal latitudes. Insect life, Vol. III, S. 403.
1903 Steuber, Mitteilungen aus dem Sanitätswesen von Deutsch-Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 19 u. 20.
1911 Steudel, E., Vorschlag zu einer neuen Methode von Malariabekämpfung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 121—123.
1914 Stiles, C. W., Mosquitoes and Malaria. Rep. on a Short Trip in Eastern North Carolina. U. S. Publ. Health Rep., Bd. 29, Nr. 36.
1902 Stoicescu, D., Paludisme en Roumanie. Thèse de Paris.
1914 Storch, O., Die Verbreitung der Anophelen in Niederösterreich und dem östlichen Österreichisch-Schlesien. Das österr. Sanitätswesen, Jg. 26, S. 77.
1899 Strachan, H., Notes from Lagos, West Afrika. Notes VII. Malaria and *Anopheles.* Journ. of Trop. Med., S. 113.
1902 Derselbe, The Mosquitos on board of Vessels at quarantined ports as a factor in the transmission of yellow fever. Med. Rec. 16, VIII.
1902 Derselbe, On the eradication of yellow fever in Havana. Ebenda, 25. X.
1904 Derselbe, Notes on the Prophylaxis of Malaria. Lancet, Vol. 167, S. 611.
1904 Derselbe, Lagos, West-Afrika in Discussion on the prophylaxis of malaria. Brit. med. Journ., 17. Sept.
1913 Strickland, C., Revised list of malayan anophelines. Ind. Journ. of med. Research. Vol. 1, S. 203.
915 Derselbe, Considerations regarding an Outbreak of Malaria at Morib, Federated States. Parasitology, S. 249.
1915 Derselbe, An Attempt to colonize „Millions“ in the Malay Peninsula, for antimalarial purposes. Journ. Trop. Med., Bd. 18, S. 88.

1915 Derselbe, Short description of the larva of *Lophoscelomyia asiatica* and notes on the Species. Parasitology, Bd. 7, S. 12.

1902 STROMEYER, L., Mosquitos and malaria. Some objections to the theory. Ind. med. Gaz., S. 36.

1903 STRUNK, Bericht über den Einfluß der Pflanzen auf die Entwicklung von Moskitos. Deutsche Kolonialbl., Bd. 14, Nr. 9.

1908 SUNDER, H., Kann die weiße Rasse sich in den Tropen akklimatisieren? Zeitschr. f. Kolonialpolitik usw., S. 177—193.

1888 SUSTA, J., Die Ernährung des Karpfen und seiner Teichgenossen. Stettin.

1904 SUZUKI, K., Untersuchungen über die Malaria übertragenden Stechmücken „*Anopheles*" auf der Insel Itajima in Japan. Mitteil. der Medizin. Gesellsch. zu Tokio, Bd. XVIII, Nr. 1.

1735 SWAMMERDAM, J., Bijbel der natuure, of historie der Insecten, Class. III. (S. 144—148, Tab. XXXI u. XXXII.) Leydae[1]).

1914 SWELLENGREBEL, N. H., Een nieuwe Anopheline voor Deli: *Myzorhynchus argyropus* n. sp., Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel 54, Afl. 3, S. 334—337, 1 Taf.

1915 Derselbe, Verslag over de muskieten verzameld door den Inlandschen Arts, Sitanala, gedurende de 3e wetenschappelijke expeditie naar Z. Nieuwguinea 1912—1913. Mededeel. v. d. Burgerl. Genesk. Dienst in N.-Ind.

1917 Derselbe, *Myzomyia Rossii* GILES, *M. Ludlowi* THEOB. en *M. indefinita* LUDL. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 57, S. 490.

1917 Derselbe, *Myzomyia flava* n. sp., een nieuwe Anopheline voor Nederl.-Indië. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel. 57, S. 807.

1918 Derselbe, Beschrijving van drie nog niet or onvoldende bekende larven van Nederl.-Indië Anophelinen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, Deel 58, S. 398.

1920 Derselbe, Malariaforschung in Niederländisch-Indien. Tijdschr. voor Geneesk., 28. Aug.

1921 Derselbe, De Anophelinen van Nederlandsch Oost-Indië. Koloniaal Institut te Amsterdam. 155 S., 76 Fig. im Text, 1 schwarzen u. 20 bunten Tafeln.

1921 Derselbe, De mannelijke Genitalien der Nederlandsch Indische Anophelinen. Tijdschr, Ent., Haag, LXIV, Nr. 1—2, S. 36—45, 7 Fig.

1919 SWELLENGREBEL, N. H., SCHÜFFNER, W. & SWELLENGREBEL-DE GRAAF, J. M. H., De ontvaukelijheid der Anophelinen voor Malaria-infecties in Nederl.-Indië. Meded. v. d. Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl.-Indië, Batavia 1919, Nr. 3.

1920 SWELLENGREBEL, N. H. & SWELLENGREBEL-DE GRAAF, J. M. H., A malaria survey in the Malay archipelago. Parasitology, Bd. 12, S. 180.

1920 Dieselben, Studies on the various types of malarial infection and the effect of quinine treatment thereon among the native population of the Malay Archipelago. Ann. of Trop. Med. and Paras., Bd. 14, Nr. 1, S. 41.

1906 TAKAKI, Three lectures on the preservation of health amongst the personal of the japanese navy and army. The Lancet, S. 1369, 1451, 1520.

1919 TÄNZER, E. & OSTERWALD, H., Ist mit einer weiteren Verbreitung der Malaria in Deutschland zu rechnen oder nicht? Deutsche med. Wochenschr., S. 689.

1919 Dieselben, *Anopheles* und Malaria in Halle. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Biologie der Larve von *Anopheles maculipennis* MEIGEN. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, Beih. 2.

1912 TAYLOR, F. H., Description of Mosquitoes collected in the Northern Territory during the expedition, 1911. Bull. of the Northern Territory, Bull. Nr. 1a. Dep. of ext. Affairs, Melbourne.

1913 Derselbe, A revision on the culicidae in the Macleay Museum, Sydney. Proceed. of the Linneau Soc. of New South Wales. Vol. 38, Part. 4.

1914 Derselbe, The culicidae of Australia. Transact. of the Entom. Soc. of London, March 31,

1903 TAYLOR, J. R., Observaciones sobra los mosquitos de la Habana. Rev. de med. trop. T. IV S. 101, 145, 165.

1902 TAYLOR, L. M., Sanitary work in West Afrika. Brit. Med. Journ., 20. IX.

[1]) Geschrieben wurde das Werk schon 1679, aber erst nach mancherlei Schicksalen nach dem Tode des Verfassers von BOERHAAVE herausgegeben.

1902 Tedaldi, G., Contributo allo studio delle sostanze zanzaricide. Soc. stud. della malaria, S. 102.

1906 Tedeschi, La Ligue contre le Paludisme en Corse. Ann. d'hyg. et de méd. colon., S. 416.

1918 Teichmann, E., Bekämpfung der Stechmücken durch Blausäure. Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-Krankh., Bd. 85, S. 1.

1905 Temple, R. C., On some administrative measures taken against malaria and consumption in the tropics. Journ. of trop. med., Vol. VIII, Nr. 15, S. 226—231.

1905 Terburgh, J. D., De malaria-bestrijding in Italie. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel XLV, Afl. 5.

1907 Derselbe, Uit de verslagen van den geneeskundigen dienst. Rapport over de resultaten der Malaria-bestrijding in het garnizoen de Willem I, 1. 11. 05—1. 1. 07. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 47, Afl. 4, S. 435—465.

1900 Testi, F., Sulle zanzare della città di Grosseto. Giorn. d. R. esercito.

1902 Derselbe Ricerche sugli *anofele* durante la campagna antimalarica nella Marremma Grossestana 1901. Giorn. med. R. Esercito, S. 337.

1902 Derselbe, Topografia anofelica e bonifica idraulica. Ebenda, S. 449.

1902 Testi, F. & Mariotti-Bianchi, G. B., Le epidemie familiari di malaria secondo le moderne vedute etiologiche. Il Policlinico, 28. Juni.

1905 Thaller, M., Die Malaria in der Gegend von Zrmanja Liecnicki viestnik, Nr. 10 (kroatisch).

1899 Thayer, W. S., Recent investigations upon malaria. Medical News, Bd. 74, Nr. 20.

1912 Derselbe, On malarial fever, with special reference to prophylaxis. Harwey lect., Bd. 1911/12, S. 277.

1908 The oversea transport of insect-borne diseases. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. XI, Nr. 2, S. 22—23.

1900 Theobald, F. V., A new *Anopheles (A. paludis)* from Sierra Leone. R. S. Rep. to the Mal. Committ. London.

1901 Derselbe, Mosquitoes from West Africa. Rep. of the Mal. exp. to Nigeria. P. II.

1901 Derselbe, The classification of Mosquitoes. Journ. of Trop. Med., S. 229.

1901 u. 1903 Derselbe, Monograph of the *Culicidae* or Mosquitoes, mainly compiled from the collections received at the British Museum from various parts of the World, in connection with the investigation in to the cause of Malaria conducted by the Colonial Office and the Royal Society. London. 3 Bände.

1902 Derselbe, The Classification of the *Anophelina*. Journ. of trop. Med., V. 5, S. 181—183.

1903 Derselbe, Description of a New North American *Culex*. Canad. Entom., V. 35, S. 211.

1903 Derselbe, Report on a Collection of Mosquitoes from equatorial East Africa etc. Rep. Sleeping Sickn. Comm., R. Soc. London, Nr. 3, S. 33.

1903 Derselbe, New *Culicidae* from the Federated Malay States. Entomologist, V. 36, S. 256.

1903 Derselbe, Notes on the *Culicidae* and their Larvae from Pecos, New-Mexico usw. Canad. Entom. Bd. 35, S. 311.

1903 Derselbe, Rep. on a Collection of Mosquitoes or *Culicidae* etc. from Gambia and descriptions of new species. London.

1904 Derselbe, New *Culicidae* from the Federated Malay States. Entomologist, Vol. 37, S. 12, 36. 77, 111, 163, 211.

1905 Derselbe, Genera *Culicidarum* in Genera *Insectorum* publ. par P. Wytsman. Fasc. 26. Bruxelles.

1905 Derselbe, A New Genus of *Culicidae (Anisocheleomyia)*. Entomologist, Vol. 38, S. 52—56.

1905 Derselbe, New *Culicidae* from the West Coast of Africa. Entomologist, Vol. 38, S. 101—104, 154—158.

1905 Derselbe, A new *Stegomyia* from the Transvaal (*Steg. simpsoni* n. sp.). Entomologist, Vol. 38, S. 224—225.

1905 Derselbe, A new *Ficalbia* from West Africa (*F. nigripes* n. sp.). Ann. Mag. nat. Hist. (7), Vol. 15, S. 199—200.

1905 Derselbe, New *Culicidae* from India, Africa, British Guiana and Australia. Mit 2 Taf. Journ. econ. Biol., Vol. I, S 17—36.

1905 Derselbe, A Catalogue of the *Culicidae* in the Hungarian National Museum. With Descriptions of New Genera and Species. Ann. hist, nat. Mus. nation. Hungar., Vol. 3, S. 61—120.

1906 Derselbe, A New *Megarhinus.* Entomologist, Vol. 39, S. 241.
1913 Derselbe, New *Culicidae* from the Sudan. Ann. trop of med. and parasitol. Vol. 7, Nr. 4, S. 591—602. 2 Fig.
1916 THÉZÉ, J., Pathologie de la Guiane française. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 6, S. 376.
1902 THIELE, Über Malaria in der Jeverschen Marsch. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 36.
1899 THIN, G., The Etiology of Malarial Fever. Journ. of trop. med., Vol. 2, S. 1—6, 19—20.
1900 Derselbe, A note on species of *Anopheles* found amongst Mosquitos sent from Shanghai and Java. Brit. med. Journ., S. 307.
1912 THIROUX, A., Destruction des moustiques dans les locaux mal clos. Bull. Soc. Path. Ex., T. V, S. 633.
1912 Derselbe, De la destruction des moustiques adultes dans les locaux mal clos et en particulier dans les barraques en bois. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 5, Nr. 8, S. 633—637.
1908 THIROUX, A. & D'ANFERVILLE, L., Le Paludisme au Sénégal pendant les années 1905—1906. Paris, J. B. Baillière et fils.
1909 THOMAS, H. W., The Results of Inoculation Experiments by the bites of infected *Stegomyia calopus.* Transact. Soc. Trop. Med. Hyg., Dezember.
1905 THOMPSON, M. T., Alimentary Canal of the Mosquito. Mit 6 Taf. Proc. Boston. Soc nat. Hist., Vol. 32, S. 145—202.
1913 THOMSON, D., Sanitation on the Panama Canal-Zone, Trinidad and British Guiana. Ann. trop. med. and parasit., Nr. 1.
1901 THOMSON, J. C., The prevalence of mosquitoes and Malaria in Hongkong. Journ. of Trop. Med., S. 23—26.
1901 Derselbe, Mosquitoes and malarial parasites in Hongkong. Ebenda, S. 38.
1920 TIRUMARAYANA JYENGAR, M. O., Preliminary report of a malaria survey of Calcutta and environs. Ind. Journ. of med. Res., Congressnumber, S. 8.
1914 TORRES, TH., Prophylaxie de la fièvre jaune à Manaos. Bull. de l'Office internat. d'Hyg. publ., T. 6, Nr. 6.
1907 TORRESSE, J., Les insects et la transmission des agents pathogènes (*Anopheles* et *Culex* dans la région lyonnaise). Thèse de Lyon.
1908 TRAUTMANN, A., Malaria und *Anopheles* in Leipzig. Arch. f. Hyg., Bd. 67, Nr. 2, S. 163—176.
1913 Derselbe, Die Verbreitung der einheimischen Malaria in Deutschland in Vergangenheit und Gegenwart. Arch. f. Hyg., Bd. 80, S. 84—108.
1904 TRAVERS, E. A. O., Bericht über mit Erfolg durchgeführte Arbeiten zur Bekämpfung der Malaria in Selangor. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. VIII, S. 213.
1906 Derselbe, A further report on measures taken in 1901 to abolish malaria from Klang and Port Swettenham in Selangor, Federated Malay states. Journ. of trop. med., Vol. IX, Nr. 13, S. 197—198.
1910 TREILLE, A., LEGRAIN, E. & TREILLE, R., Transmission de la fièvre dite paludéenne par les moustiques. L'Afriques méd., 13. Jan.
1908 TRESLING, J. H. A. T., Extract uit het Rapport betreffende het onderzoek naar de aanwezigheid van muskieten en het voorkomen von malaria en andere niet nader gedefinieerde koortsige ziekten op. H. M. Wachtschip en in de gebouwen von den torpedodienst van 1. Juli 1906 tot 30. Juni 1907 te Soerabaia verricht. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 48, H. 15, S. 151—193.
1901 TREUPEL, G., Über das Malariafieber und seine Bekämpfung. Ber. d. naturf. Ges. Freiburg i. Br., Bd. 11, S. 163.
1905 TREUTLEIN, A., Malayischer Reisebrief VII (Schluß). Münch. med. Wochenschr., Nr. 51, S. 2511—2513.
1911 Derselbe, Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug vor dem mechanischen Malariaschutze in den Tropen? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 753—764.
1908 TRILLAT & LEGENDRE, Étude sur la toxicité des vapeurs de quelques substances chimiques sur les Moustiques. Bull. Soc. Path. Ex., S. 605—610.
1906 TROLARD, Étiologie du paludisme. Bull. méd. de l'Algérie XVI.
1907 TROMBETTA, Appunti sulla campagna antimalarica del 1906 nel commune di Strongoli. Salute publ. XX.

1902 Tsuzuki, J., Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 6, S. 1.
1902 Derselbe, Malaria und ihre Vermittler in Japan. Ebenda, S. 285.
1902 Derselbe, Über die Ergebnisse meiner Malariaforschung in Hokkaido. Cbl. f. Bakt., Abt. I, Bd. 31, S. 763.
1904 Tsuzuki, K., Untersuchungen über die Malaria übertragenden Stechmücken „*Anopheles*" auf der Insel Itajima in Japan. Mitt. d. med. Ges. zu Tokyo, Bd. 18, Nr. 1.
1913 Turner, J. A., Malaria prevention measures in Bombay. Meeting at Madras 1912. Simla Gov. Central Branch Press, S. 23 and 151.
1902 Über die Verwendbarkeit des Moskito-Drahtgazeschutzes in den Malariagegenden der Tropen. Zusammengestellt nach dem amtlichen Material der Kolonial-Abteilung des Auswärtigen Amtes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 6, Nr. 1, S. 1—9.
1908 Uhlenhuth & Weidanz, Über den biologischen Nachweis der Herkunft von Blut bei blutsaugenden Insekten. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 28, S. 595—599.
1920 Uittreksel uit het Verslag over den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst van 1911 t/m 1918. Mededeelingen v. d. Bürgerl. Geneesk. Dienst in Nederl.- Indië. Deel XI, S. 44—46.
1912 Ulmer, G., Unsere Wasserinsekten. Leipzig, Quelle & Meyer.
1904 Ulrich, F., Zur Kenntnis der Luftsäcke („Flugblasen") bei *Diomedea exulans* und *Diomedea fuliginosa.* Wiss. Erg. der deutschen Tiefsee-Expedition, Bd. VII.
1905 Underwood, H. L., Malarial infection in Kurdistan. American Medicine, Vol. X, Nr. 27, S. 1104—1106.
1913 Unterberger, S., Über Malariabekämpfung. Petersburger med. Wochenschr., Nr. 18, S. 221.
1906 Ursin, H., Die Entwicklung der Stechmücke. Wochenschr. f. Aquar. und Terrarienkunde, Jahrg. 3, S. 38—39.
1903 Vagedes, Ärztliche Beobachtungen aus Deutsch-SW.-Afrika mit bes. Berücksichtigung der Infektionskrankheiten und der Koch'schen Malariabekämpfung. Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl.
1903 Derselbe, Bericht über die Malariaexpedition in Deutsch-SW.-Afrika. Zeitschr. f. Hyg. und Inf., Bd. 43.
1903 Derselbe, Die Malaria unserer Kolonien im Lichte der Koch'schen Forschungen. Festschr. z. 60. Geburtst. von R. Koch, S. 177.
1902 Valagussa, F., La campagna antimalarica mediante la profilassi meccanica sulla linea Roma-Pisa durante l'anno 1901. Soc. stud. della malaria, S. 554.
1912 Valdés & Aguirre, F., Datos para la estadistica de la fiebre amarilla en la Habana. An. Acad. Cienc. Méd. Fis. Nat.. Bd. 49, S. 100—105.
1903 Valentin, F., Über einheimische Malariaerkrankungen. Die Heilkunde, Heft 7, S. 289.
1907 Valentino, Ch., La lutte contre les moustiques aux colonies. Presse médicale, 6. XI.
1901 Valery-Havard, The Transportation of mosquitos in bagage. Med. Record, 22 Juni.
1899 Vallin, E., La prophylaxie de la malaria par la destruction des moustiques. Rev. d'hyg. XXI.
1900 Vaney, Malaria et moustiques. Rev. de med. April.
1906 Veazie, H. A., Aestivo-autumnal Fever (Destruction of Mosquitoes). (Amer. Ass. Adv. Sc.). Science, N. S., Vol. 23, S. 407—415.
1904 Ventrillon, E., Description de *Culicides* de Madagascar. Bull. Mus. Hist. nat., S. 550—555.
1905 Derselbe, *Culicides* nouveaux de Madagascar. Arch. de parasitol., T. IX, Nr. 4, S. 441—450.
1905 Derselbe, Note sur une nouvelle espèce de Moustique de Madagascar. Ann. Hyg. Méd. colon., S. 217—220.
1905 Derselbe, Les *Culicides* des Madagascar. Arch. de Parasitologie, 1. Juli.
1905 Derselbe, Note sur une nouvelle espèce de Moustique de Madagascar (*Stegomyia lamberti*). Annal. d'hyg. et de médec. colon., T. VIII, Nr. 2, S. 217.
1906 Derselbe, *Culex* nouveau de Madagascar. Bull. Mus. Hist. nat. Paris, S. 100—106.
1906 Derselbe, *Cellia tananariviensis*, *Culicide* nouveau de Madagascar. Bull. Mus. Hist. nat., S. 198—202.
1906 Derselbe, *Stegomyia cartoni*, *Culicide* nouveau de Madagascar. Bull. Mus. Hist. nat. Paris, S. 143—145.

1907 VERDUN, Les conceptions modernes sur la prophylaxie du paludisme. Écho méd. du nord, XI, Lille.

1907 VERDUN, P., Précis de Parasitologie humaine. Parasites animaux et végétaux. Paris, 750 S., 4 Taf.

1910 Verordnung des Gouverneurs von Togo betr. Bekämpfung der Stechmückengefahr. Deutsches Kolonialblatt, S. 619.

1908 ZUR VERTH, Mohoro. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 615ff.

1907 VILANOVA, Planta antipalúdica; *Tithonia speciosa.* Bol. de Cons. sup. de salubr. VI, San Salvador.

1914 VILLEJEAU, A., Fièvre jaune et vomiting Sickness à la Jamaique. Rev. de méd. et d'hyg. trop., T. 11, Nr. 1, S. 27—34.

1913 VILLUENDAS, Algunos estudios sobre fiebre amarilla. Sanidad y Beneficencia. T. 10, Nr. 1/3, S. 116—179.

1901 VINCENT, G. A. and THEOBALD, F. V., Identification of Mosquitoes sent from Trinidad. Journ. of trop. med., Vol. 4, S. 401.

1905 VINCENT, L. A., Prophylaxie de la fièvre jaune. Arch. de parasit., T. IX, Nr. 2, S. 161—170.

1907/08 VIOLA, G., Critica della dottrina zanzaro-malarica. Il Tommasi, Anno 2, Nr. 35, S. 817—824; Nr. 36, S. 841—850, Anno 3; Nr. 1, S. 2—9; Nr. 2, S. 25—32.

1911 Derselbe, Il latifondo malarico meridionale e la necessità di una riforma della vigente legislazione sulle bonifazioni. Mal. e malatt. p. cald., Bd. 2, Nr. 3, S. 61.

1907 VITOUX, G., La lutte contre les moustiques. Presse médicale, S. 614.

1902 VIVANTE, R., La malaria in Venezia. Riv. d'igien. e san. publ., S. 234.

1906 DE VOGEL, W. T., Anophelesmuskieten in zeewater. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel XLVI, Afl. 2, S. 66—85.

1910 Derselbe, *Myzomyia Rossi* und Malaria. Zeitschr. f. Hyg., H. 2, S. 228.

1917 VOGEL, R., Bemerkungen über das Vorkommen von Anophelesmücken in Pferdeställen und über die Vertilgung von Anopheleslarven. Münch. med. Wochenschr., S. 1509.

1921 Derselbe, Über Vorkommen und Biologie von *Anopheles* im Bereich des Etappengebietes der 5. Armee (östliches Frankreich und angrenzendes Belgien). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, H. 9, S. 279—284.

1902 VOLHARD, Über die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Malaria. Die Heilkunde, S. 385.

1905 VOURO, R., Le paludisme en Grèce. La ligue contre le paludisme. Ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. X, S. 258, 1906.

1903 WADDELL, A. R., Soil nitrification v. the incidence of malaria and other mosquito borne diseases. Lancet, S. 1589.

1896 WADE, Hibernation of mosquitoes. Insect life, S. 52.

1910 WAITE, H., The relation betwen the number of the Anophelines and the malaria-rate. Biometrica, Bd. 7, Part. 4.

1912 WALBAUM, Tropenärztliche Erfahrungen aus dem Innern Südamerikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih. 3.

1912 WALDOW, Chininprophylaxe oder mechanischer Malariaschutz. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 547—555.

1915 WALKER, E. L., The transmission of Malaria in the Philippine Islands. Am. Journ. trop. Dis. and Prev. Med., S. 222—227.

1851—1856 WALKER, F., *Insecta Britannica: Diptera*, c. 30 Tab. aën. London.

1914 WALKER & BARBER, Malaria in the Philippine Islands. 1. Experiment on the transmission of malaria with *Anopheles febrifer* n. sp., *Anopheles rossii*, *Anopheles barbirostris*, *Anopheles sinensis* and *Anopheles maculatus*. (*Anopheles rossii* ist der Hauptverbreiter der Malaria auf den Philippinen.) The Philippine Journ. of Soc., Abt. B, Bd. 9, Nr. 5.

1917 WALTERHÖFER, Über Malaria und deren Komplikationen bei Kriegsteilnehmern. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 17.

1902 WARD, H. B., Mosquitos, Wood's Reference Handbook. Med. Sc. Rev. Edit., Vol. V, S. 866,

1901 VON WASIELEWSKI, Über die Verbreitung und künstliche Übertragung der Vogelmalaria. Arch. f. Hyg., S. 68.

1905 WASHBURN, F. L., The Biting Position of *Anopheles*. Science, N. S., Vol. 21, S. 228.
1903 WATERS, E., Malaria as seen in the Andamans penal settlement. Ind. med. Gaz., S. 419, 444, 1904, S. 7.
1918 WATERSTON, J., On the Mosquitoes of Macedonia. Bull. Entom. Res., Bd. 9, S. 1—12.
1905 WATERHOUSE, CH. O., Note on some British *Culicidae*. Ann. Nat. Hist., Ser. 7, Vol. 16, S. 674 bis 676.
1905 WATSON, M., The effect of drainage and other measures on the malaria of Klang, Feterated Malay States. Journ. of Trop. Med., 1. April.
1908 Derselbe, Experiments towards the prevention of malaria in the Federated Malay States. British med. Journ., Nr. 2461, S. 499—500.
1911 Derselbe, The prevention of Malaria in the Federated Malay States. Liverp. School of Trop. Med.
1913 Derselbe, Mosquito reduction and the consequent eradication of malaria. Trans. soc. trop. med. and hyg. Vol. 7, Nr. 2, S. 59—70.
1914 Derselbe, The prevention of Malaria. Glasgow med. Journ. Vol. 81, Nr. 2, S. 81—88.
1915 Derselbe, Rural sanitation in the tropics being notes and observations in the Malay Archipelago, Panama and other lands. Murray, London. 320 S. 8°. m. Fig.
1887 WEBSTER, F. M., Report on Buffalo gnats. Washington, Dep. Agr. Bull.
1895 WEED, H. E., Some experience with mosquitoes. Insect life, S. 212.
1902 WEEKS, C. H., Some practical suggestions on mosquito extermination in New Jersey. Med. News, 7. März.
1906 Derselbe, The practical side of mosquito extermination. American Medicine, Vol. XI, Nr. 8, S. 320—324.
1901 WEGG, J. A., Personal protection against mosquitoes. British medical Journal.
1906 WEIDEMANN, H., Die Malaria im nördlichen Jeverlande. Cbl. f. Bakt., Origin., Bd. XLIII, S. 80—88.
1902 WEISSENBERG, H., Über Malaria in Oberschlesien. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 48.
1864 WEISMANN, A., Die Entwicklung der Dipteren. Leipzig (W. Engelmann).
1866 Derselbe, Die Metamorphose der *Corethra plumicornis*. Ebenda.
1905 WELCH, F. H., Mosquitoes and Malarial fever. Lancet, Nr. 7, S. 461.
1907 Wellcome Khartoum Laboratories Report II. Ref. in Journ. of trop. med., Nr. 16, S. 279.
1904 WELLMAN, F. C., Brief conspectus of the trop. diseas. common in the Highlands of West Central Africa. Journ. of trop. med., 15. Februar.
1905 Derselbe, Notes on tropical diseases of the Angola Highlands. New York Med. Journ. and Philadelphia Med. Journ., August und September.
1905 Derselbe, Notes on the common mosquitoes of Bihé and Bailundo districts, portuguese West Africa. Journ. of inefct. dis., Vol. II, Nr. 4, S. 627—631. 5 Fig.
1906 Derselbe, Report on the insanitary Condition of various Towns in the Colony of Angola. New York and Phil. Med. Journ., 31. March, S. 662.
1906 Derselbe, Notes on the common mosquitoes of Bihé and Bailundo districts, Portuguese West Africa. Journ. of infect. dis., Vol. III, S. 187—190.
1907 Derselbe, Über einen auffallenden Geschlechtsdimorphismus bei *Heptaphlebomyia simplex* THEOB. und *Culex hirsutipalpis* THEOB., Deutsche Entom. Zeitschr., S. 20.
1920 WENYON, C. M., Carriage of Malaria by Hibernating Mosquitoes. Lancet, Nr. 5053, S. 42.
1870 WENZEL, Die Marschfieber in ihren ursächlichen Beziehungen während des Hafenbaues im Jadegebiet von 1858—1869. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde, Bd. 4, S. 1.
1908 WERNER, H., Über Stechmückenbekämpfung in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Beih. 5.
1916 Derselbe, Beobachtungen über Anophelesvorkommen in der Nähe menschlicher Fäkalien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, S. 444.
1917 Derselbe, Die Malaria im Osten und ihre Beeinflussung durch die Besonderheiten des Krieges, nebst Bemerkungen über Anophelenbiologie und Malariatherapie. Münch. med. Wochenschr., S. 1375.
1919 Derselbe, Neuere Probleme der Malariaforschung. Berl. Klinik, H. 324.
1904 WESCHÉ, The mouth parts of Nemocera. With 6 pl. London.

1921 WESENBERG-LUND, C., Contributions to the Biology of the Danish *Culicidae*. Mem. Acad. R. Sci. & Lettr., Copenhagen, Sec. Sci. 8 Ser., Bd. 7, Nr. 1, 210 S., 21 Taf., 19 Fig.

1921 Derselbe, Les anophélines du Danemark et les Fièvres paludéennes. C. R. Soc. Biol., Paris, Bd. 85, S. 386—387.

1921 Derselbe, Sur les causes du Changement intervenu dans le mode de Nourriture de *l'Anoph. maculipennis*. Ebenda, S. 383—386.

1896 WHITE, A short note on the change the malarial parasite undergoes in the mosquitos. Ind. med. Gaz., Nr. 3.

1913 WHITE, The dissemination and prevention of yellow fever. Americ. Journ. of the med. Sciences. Vol. 145, S. 378.

1828—1830 WIEDEMANN, O., Außereuropäische zweiflüglige Insekten. Hamm.

1899 WILLIAM & DODD, Mosquitos and Malaria. Janus.

1909 WILLIAMSON, G., Malaria in Cyprus. Journ. trop. med. hyg., 15. Sept.

1906 WILLISTON, S. W., The classification of the *Culicidae*. Canadian Entomologist, Bd. 38.

1913 WILSON, H. C., Some notes on larvicides and natural enemies of mosquitos in Southern India. Meeting at Madras 1912. Simla, Gov. Centr. Branch Press, S. 27 und 183.

1914 Derselbe, A note on the treatment of swamps, streams beds, ponds, wells and pools, with a view to the destruction of mosquito larvae. Indian. Journ. med. research., Bd. 1, H. 4, S. 663.

1920 WINSHIP, E., Methods and Results of Mosquito Work in New York City. Proc. Seventh Ann. Meeting, New Jersey Mosq. Extern. Assoc., Trenton, S. 105—110.

1900 WINTER, Sir F. P., Observations on malaria and mosquitos in Queensland and British New Guinea. J. of Trop. Med., S. 37—38.

1917 WIRTH, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. Zeitschr. f. Inf.-Krankg. d. Haustiere, Bd. 18, H. 4/5.

1911 WISE, K. S., An Examination of the City of Georgstown, British Guiana, for the Breeding Places of Mosquitoes. Ann. trop. med and parasit., Bd. 5, S. 235.

1912 WISE, K. S. and MINETT. E. P., Experiments with crude carbolic acid as a larvicide in British Guiana. Journ. of trop. med. and hyg., S. 358.

1912 Dieselben, Experiments with Crude Carbolic Acid as a Larvicide in British Guiana. Ann. trop. med. and parasit., S. 327.

1900 WOLDERT, A., A Preliminary Investigation of the Theory of the inoculation of Malarial Fever through the Agency of Mosquitoes. Journ. of the Americ. Med. Assoc. February.

1906 Derselbe, Some personal observations made in Pennsylvania and in Texas regarding malarial fever and the *Anopheles* mosquito. American Medicine, Vol. XI, Nr. 12, S. 423—427.

1907 WOLFERSTAN, H., On Yellow fever in the Chimpanzee. Brit. med. Journ., Jan. 19.

1903 WOLFHÜGEL, M., Tropenhygienische Erfahrungen in China. Münch. med. Wochenschr., Nr. 47, 48, 49.

1922 WOLLENBERG, H. W., Ein Fall von „endemischer" tropischer Malaria in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 48. Nr. 31. S. 1042.

1914 WOODCOCK, H. M., On „*Crithidia*" *fasciculata* in hibernating mosquitoes (*Culex pipiens*) and the question of the connection of this parasite with a Trypanosome. Zool. Anz., Bd. 43, Nr. 8, S. 370—382.

1876 WOODWARD, J., On the markings of the Bodyscale of the English gnat and the American mosquito. w. 2 plates. London.

1902 WRIGHT, B. L., Malaria: a summary of recent progress in the knowledge of its etiology and prophylaxis Amer. Journ. of med. sc., Oct.

1901 WRIGHT, M. J., The resistance of the larval mosquito to cold. Brit. med. J., 13. April, S. 882.

1877 WULP, F. M., v. D., Dipt. Neerlandica. M. 14 col. Tfln. Gravenh.

1908 DE YBARRA, A. M. F., Yellow fever to Cuba. Texas med. Journ., Nr. 4.

1909 Yellow Fever at St. Nazaire, France. Journ. of trop. med. and hyg., Vol. XII, Nr. 2, S. 27.

1913 Yellow Fever-Types and notification. Yellow Fev. Bur. Bull., Bd. 2, S. 247.

1918 YOUNG, D., The Problem of Water Pollution in Relation to Mosquito Control. Proc. Fifth Ann. Meeting, New Jersey Mosquito Exterm. Assoc., Treuton, S. 35—42.

1891 ZACHARIAS, O., Die Tier- und Pflanzenwelt des Süßwassers. Leipzig. (2. Aufl. 1921.)
1905 ZAMMIT and SEICLUNA, Intermittent fever in Malta. Brit. med. Journ., April, S. 711.
1920 ZETEK, J., The Control of Breeding of Yellow Fever Mosquitoes in Ant Guards, Flower Vases and Similar Containers. Journ. Econom. Entom., Bd. 13, Nr. 4, S. 344—350.
1842—1860 ZETTERSTEDT, J. W., Diptera Scandinaviae disposita et descripta. Lund.
1909 ZEZULA, B., Kampf gegen die Mücken. Acta soc. entom. bot., VI, S. 66—67.
1898 ZIEMANN, H., Kurze Bemerkungen über die Theorie der Malariaübertragung durch Moskitos. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. II, S. 345.
1900 Derselbe, Über die Beziehungen des Mosquitos zu den Malariaparasiten. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 25. Auch in Journ. of Trop. Med., Bd. 3, S. 121.
1900 Derselbe, Zweiter Bericht über Malaria und Mosquites an der afrikanischen Westküste. Ebenda, S. 753 u. 769. — Ebenda, Bd. 4, S. 9—12 und 29—33.
1902 Derselbe, Beitrag zur Pathologie der warmen Länder mit besonderer Berücksichtigung der Cap-Verdischen Inseln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 6, S. 274.
1902 Derselbe, Beitrag zur Anopheles-Fauna West-Afrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 360.
1902 Derselbe, Über Malaria einst und jetzt in den Marschen. Deutsche Medizinalzeitung Nr. 77 und 78.
1905 Derselbe, Beitrag zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Westafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, S. 114.
1905 Derselbe, Beitrag zur Trypanosomenfrage. Cbl. f. Bakt., Heft 3 u. 4.
1905 Derselbe, Beitrag zur Filariakrankheit des Menschen und der Tiere in den Tropen. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 11, S. 420—424, 3 Fig.
1907 Derselbe, Belehrungen für Europäer an Orten ohne Arzt. G. Helnicke, Berlin.
1907 Derselbe, Malaria prevention in uncultivated districts. Journ. of trop. med. and hyg., S. 288 bis 289.
1908 Derselbe, Über Malariaprophylaxe in unkultivierten Gegenden. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg., Jahrg. 5, Nr. 5, S. 133—138.
1912 Derselbe, Zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, S. 53—58.
1914 Derselbe, Über neuere Probleme der Tropenmedizin. Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. und Kurorthygiene, Jg. 6, S. 659.
1917 Derselbe, Winke für den Praktiker bezüglich Diagnose, Therapie und Prophylaxe der Malaria. Münch. med. Wochenschr., S. 501.
1918 Derselbe, Malaria. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., Bd. 5.
1920 Derselbe, Über wichtigere Probleme der modernen Malariaforschung. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 28.
1907 ZIENETS, Malarial fever in Daghestan. Pract. Vrach. VI, St. Petersburg.
1915 ZUCKER, A., Zur Stechmückenbekämpfung. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 32, S. 850—851.
1905 ZUNTZ, N., Über den Winterschlaf der Tiere. Naturwissensch. Wochenschr., Nr. 10, S. 145. Jena, G. Fischer.
1907 ZUPITZA, Über mechanischen Malariaschutz in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 11, S. 179—196, 225—240 und 257—272.

Die Phlebotomen.[1]

Die Phlebotomen scheinen in der Ätiologie der infektiösen Krankheiten warmer Klimate eine bedeutsame Rolle zu spielen, die sich gegenwärtig freilich noch nicht in ihrem ganzen Umfange mit Sicherheit abschätzen läßt. Unsere positiven Kenntnisse reichen nur so weit, daß bestimmte Phlebotomenspezies ein epidemisch auftretendes Dreitagefieber übertragen (DOERR)[2]; die Angaben mehrerer Autoren, nach welchen sie auch als die Verbreiter der Aleppo-Beule, Verruga peruviana[3]), von Leishmaniosen und der Pellagra anzusehen wären, tragen einstweilen den Charakter von Vermutungen, die sich mehr auf epidemiologische Momente stützen aber experimentell zu wenig fundiert sind, um zu allgemeinerer Beachtung und Anerkennung zu gelangen. Jedenfalls sind aber die vorliegenden Tatsachen und Hypothesen geeignet, das Interesse des Tropenarztes für diese winzigen Zweiflügler zu erwecken; dazu kommt noch, daß die Phlebotomen nicht nur als Krankheitsüberträger, sondern auch als bloße Blutsauger betrachtet Bedeutung besitzen. In zahlreichen warmen und heißen Gegenden stellen sie eine wahre Geißel dar (GRASSI), erscheinen in ungeheuren Mengen, sind wegen ihrer Kleinheit schwerer abzuwehren als andere hämatophage Arthropoden und erregen durch ihre Stiche meist viel intensivere Schmerzen und stärkere Hautreaktionen (die sogar in Ulzeration übergehen können) als andere stechende Insekten.

Die mitgeteilten Tatsachen rechtfertigen ein genaueres Eingehen in die Morphologie, Physiologie und Biologie dieser Dipteren.

Morphologie.

Das geflügelte Insekt[4]) (vgl. die Tafel VI, Fig. 1—3) erreicht eine Länge von 2 (GRASSI) bis 2,5 mm (ANNANDALE, NEWSTEAD) und zeigt eine gelblichgraue Farbe. Der Chitinpanzer (Ektoskelett) ist so zart, daß der ganze Körper einen bei Zweiflüglern ganz ungewöhnlichen Grad von Transparenz aufweist, was sowohl bei der Betrachtung mit freiem Auge als besonders unter dem Mikroskop auffällt. Bei Weib-

---

1) Überarbeitung und Ergänzung des Aufsatzes von R. DÖRR und V. RUSS in der zweiten Auflage dieses Werkes.

2) V. SCHILLING fand bei einem Phlebotomenweibchen, das von einem an Pappatacifieber frisch erkrankten Türken (erster Krankheitstag) Blut gesogen hatte, nach einer Woche rikettsienartige Gebilde massenhaft im Darmausstrich. — *Phlepotomus papatasii* beherbergt gelegentlich auch *Herpetomonas* (BRACK, Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 21, 1917, S. 381).

3) TOWNSEND injizierte das Extrakt von 20 Phlebotomenweibchen einem Hunde in die Schultergegend und erhielt nach 6 Tagen typische Knötchen an beiden Hinterbeinen.

4) Die Darstellung in den folgenden Abschnitten bezieht sich in der Hauptsache auf *Phlebotomus papatasii* SCOPOLI, die häufigste, wichtigtse und leichtest zu beschaffende Art.

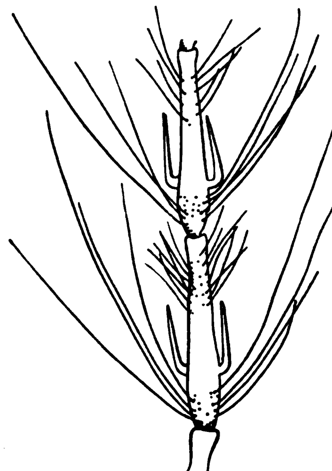
chen, welche Blut gesogen haben, erscheint das Abdomen hellrot, wenn die Verdauung fortschreitet, dunkelrot, schließlich dunkelbraun bis schwarz.

Ein richtiges Bild von dem wahren Aussehen der winzigen Mücke gewinnt man, wenn man frische, soeben durch Blausäure oder Ätherdampf getötete Exemplare unter tunlichster Vermeidung jeder Berührung auf einen Objektträger bringt und dieselben im auffallenden Lichte unter dem binokulären Mikroskop mustert. Der ganze Körper samt Flügeln und Beinen erscheint dann von einem dichten Haarpelz bekleidet, der seidenartig glänzt und eine fahle ockergelbe Farbe besitzt. Im durchfallenden Lichte sind die Haaıe lichtgrau; streift man den Haarbesatz von verschiedenen Körperstellen ab und untersucht man bei stärkerer Vergrößerung, so sieht man, daß sich derselbe aus stärkeren Borsten, aus kleinen, zarten Haaren und aus Schuppen zusammensetzt, welche letztere entweder kurz, breit, spatelförmig und längsgestreift sind wie die Schuppen der Schmetterlinge oder schmale, lange, fadenförmige, bisweilen gekrümmte Chitingebilde darstellen (Fig. 6, Taf. VII).

Der Kopf ist länglich und sitzt der Vorderfläche des Thorax direkt auf. Die Kopfnähte sind deutlich ausgeprägt; der Scheitel und der rückwärtige, nackenartig verschmälerte Teil des Kopfes tragen je ein Büschel längerer Haare. Der Kopfschild (clipeus) ist gut entwickelt, in der direkten Fortsetzung des Kopfes gelegen und gleichfalls mit einem Büschel von 8—10 Haaren versehen (Newstead).

Ozellen fehlen. Die Augen sind auffallend groß, tiefschwarz und von oben gesehen fast dreieckig; sie verleihen dem Tierchen einen feindseligen Ausdruck, einen „teuflischen Blick", wie sich Howlett ausdrückt.

Fig. 217.



5. und 6. Antennensegment (3. und 4. der Geißel). Kopie nach Newstead. Man sieht die rechtwinkelig abgebogenen Dorne, sowie die proximalen längeren und die distalen kürzeren Haare der 2 Geißelglieder.

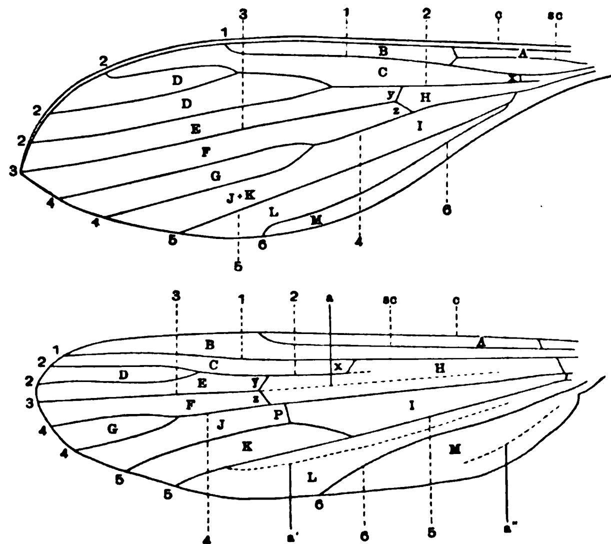
Die Zahl der Segmente, aus welchen die Palpen bestehen, ist strittig; das e.ste (basale) Palpenglied zeigt nämlich nahe der Basis eine Art Knickung, welche Grassi als eine bloße Einschnürung, Newstead dagegen als ein wahres Gelenk auffaßt. Grassi und die meisten anderen Autoren bezeichnen die Palpen daher als vier-, Newstead als fünfgliedrig. Akzeptieren wir die letztere Anschauung, so erweist sich das 1. Segment als sehr kurz, das 2. etwas länger als das 3., das 4. beträgt ¾ des 2., das 5. ist so lang als das 3. und 4. zusammengenommen. Am breitesten ist das 3. Segment, welches an seiner Basis ein besonderes Sinnesorgan trägt (Area sensitiva). Das 1., 2. und 3. Segment sind mit schütter stehenden, langen, haarähnlichen Schuppen, das 4. und 5. mit kürzeren, dichten und breiteren Schuppen besetzt. Im Leben (vgl. auch die Tafel VI, Fig. 1, 2, 4 und 5) erscheinen die Palpen im Gelenke zwischen dem 3. und 4., oft auch noch zwischen dem 4. und 5. Segmente nach abwärts und rückwärts umgeschlagen (etwa wie die Fangzähne eines Walrosses), so daß der Rüssel von den Palpen völlig überlagert und geschützt wird (Grassi, Newstead).

Die Antennen sind fast so lang wie der Körper des Insektes; sie bestehen aus 16. Segmenten, von welchen die 2 basalen kurz, dick, faßförmig gestaltet sind und den Schaft der Antenne bilden, während die 14 terminalen, schlank-zylindrischen die Geißel darstellen. Das erste Glied der Geißel (3. Antennensegment) übertrifft alle übrigen an Länge; die Dimensionen der letzteren nehmen gegen die Spitze zu allmählich ab. An der Basis zeigt jedes Geißelglied eine Anschwellung, die an den 2 Endgliedeın am stärksten hervortritt; sämtliche Geißelsegmente sind in den proximalen und distalen Abschnitten dicht mit Haaren besetzt, welche an der Basis länger sind als am distalen Ende. Das 4. bis 15. Segment der Antenne (2. bis 13. Segment der Geißel) trägt je 2 starke Dorne, welche bald nach ihrem Abgange von der Insertionsstelle rechtwinklig gegen die Spitze des Organes

abgebogen erscheinen (NEWSTEAD), so daß sie mit $^{9}/_{10}$ ihrer Länge der Fühlerachse parallel gerichtet sind. Diese Dornpaare, welche den früheren Untersuchern (GRASSI u. v. a.) deshalb entgangen zu sein scheinen, weil sie bei der mikroskopischen Betrachtung der dorsoventral orientierten Antenne unsichtbar bleiben, finden sich nach NEWSTEAD bei allen europäischen Phlebotomenspezies und sind höchstwahrscheinlich für alle Phlebotomen charakteristisch.

Der Rüssel ist, von dem Ursprung der Palpen an gemessen, nahezu so lang wie der Kopf; er setzt sich zusammen aus der Unterlippe, einer breiten muskulösen nach oben offenen Hohlrinne und dem Stilett. Das distale Ende der Unterlippe trägt eine knopfförmige Anschwellung (Olive), welche in der Dorsalansicht drei Teile zeigt: einen medianen, unpaaren (das „Zünglein") und zwei laterale (Labellen

Fig. 218.



Aderschema des Flügels von *Phlebotomus* (oben) und *Culex* (unten) nach ANNANDALE und THEOBALD. c = Vena costalis oder vordere Randader; sc. = V. subcostalis oder Hilfsader; 1—6 = 1. bis 6. V. longitudinalis oder Längsader; y = überzählige, x = mittlere Querader; z = hintere Querader; A = Kostalzelle, B = Subkostalzelle, C = Rand- oder Marginalzelle, D = erste, E = zweite Submarginalzelle, F = erste, G = zweite, J = dritte Hinterrandzelle, K = Analzelle, H = erste, I = zweite Basalzelle, L = Hilfszelle, M = Rudimentärzelle.

oder Semioliven), vgl. Tafel VI, Fig. 4 und 5. Das Stilett wird gebildet aus einer Hohlnadel, welche in der dorsalen Rinne der Unterlippe schleift und ein Bündel von 6 chitinösen Nadeln darstellt. Diese sind:

1. die Oberlippe (Labrum-Epipharynx), eine längliche, halbröhrenförmig zusammengebogene Chitinplatte, deren Spitze sich plötzlich verjüngt und beim Weibchen an den Rändern mit starken dornenartigen Fortsätzen bewaffnet ist, so daß sie gezähnt erscheint. Beim Männchen sind diese Zähne viel zarter; außerdem läuft hier der Epipharynx in einen medianen, mit feinsten Haaren bedeckten Fortsatz aus;

2. der Hypopharynx. Er ähnelt in seiner Form der Oberlippe, die Spitze ist jedoch an den Rändern feiner und dichter gezähnelt und nicht so stark verjüngt, sondern allmählich zulaufend. In der Mitte wird der Hypopharynx des Weibchens von einem feinen, bis zur äußersten Spitze reichenden Kanal durchsetzt, dem Endstück des Ausführungsganges der Speicheldrüsen.

3. die paarigen, lanzettförmigen, nur an einem Rande der Spitze gezähnten Mandibeln und

4. die gleichfalls paarigen Maxillen, welche die Gestalt einer gewöhnlichen Messerklinge besitzen; die eine Seite trägt an der Spitze fünf starke Dorne, die andere in der Mitte feinere und dichter angeordnete Zähnchen.

Der Thorax ist zum Teil mit dichten, langen, in Büscheln angeordneten Haaren besetzt und zeigt eine starke Rückenkrümmung, durch welche das Insekt ein buckliges Aussehen erhält. Prothorax sehr kurz, Mesothorax kräftig entwickelt, den erwähnten Buckel bildend und mit einem nach rückwärts vorspringenden Skutellum versehen, Metathorax relativ gut ausgebildet und bei geeigneter Präparation deutlich zu sehen.

Die Beine und namentlich die Füße sind sehr lang, zart gebaut und mit flachen Schuppen dicht besetzt. Die Klauen sind sehr klein und schwach entwickelt. Das erste Beinpaar ist kürzer als das zweite und dieses wieder kürzer als das dritte.

Fig. 219.

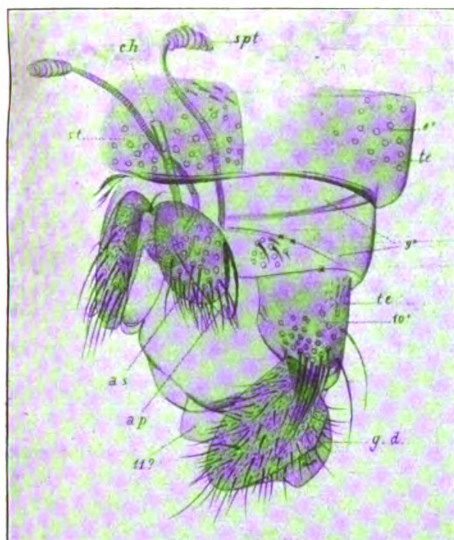


Fig. 220.

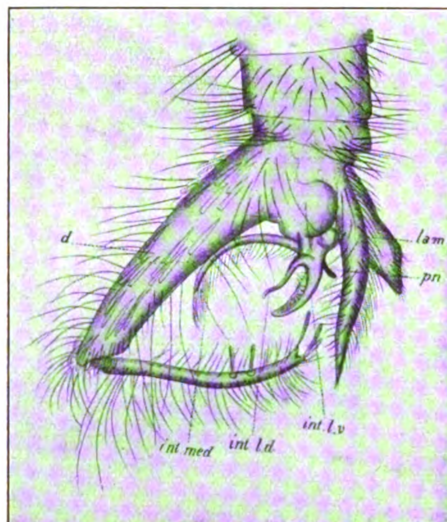


Fig. 219. Hinteres Abdominalende eines Weibchens von der Seite gesehen (verkleinerte Kopie aus GRASSI). Man sieht die Spermatheken (*spt*) mit ihren Ausführungsgängen und einen unpaaren Chitinstab (*ch*) durchscheinen, an dem sich starke Muskeln anheften und der mit der Vagina in Verbindung steht. Nach GRASSI ist dieses letztere Gebilde dem unpaaren Chitinstab in der Spermapumpe des Männchens (vgl. Fig. 222) homolog. 8°, 9°, 10°, 11? sind die Zahlen der betreffenden Hinterleibssegmente; *te* = dorsale Chitinplatte (Tergum), *st* = ventrale Chitinplatte (sternum). Die mit 2 Kreuzchen bezeichnete feine Linie markiert die vordere Grenze des 10., zum Teil vom 9. bedeckten Segmentes; die mit einem Kreuzchen versehene Linie zeigt, wie weit sich das 9. über das 10. Segment erstreckt. *as* = oberflächliche paare Anhänge, *ap* = tiefe paare A., *g.d.* = dorsale Gonapophyse.

Fig. 220. Hinteres Abdominalende eines Männchens, von der Seite gesehen. (Verkl. Kopie aus GRASSI.) *d* = Dorsale Gonapophysen (GRASSI) = obere Klammern (NEWSTEAD); *lam* = Lamina subgenitalis mit 2 äußeren und 2 inneren Anhängen (GRASSI) = untere Klammern (NEWSTEAD); *int.med.* = intermediäre mediale, *int. l. d.* = intermediäre laterale dorsale, *int. l. v.* = intermediäre laterale ventrale Gonapophysen (GRASSI), alle drei Paare von NEWSTEAD unter den Namen „intermediäre Anhänge“ zusammengefaßt; *pn* = Penes.[1])

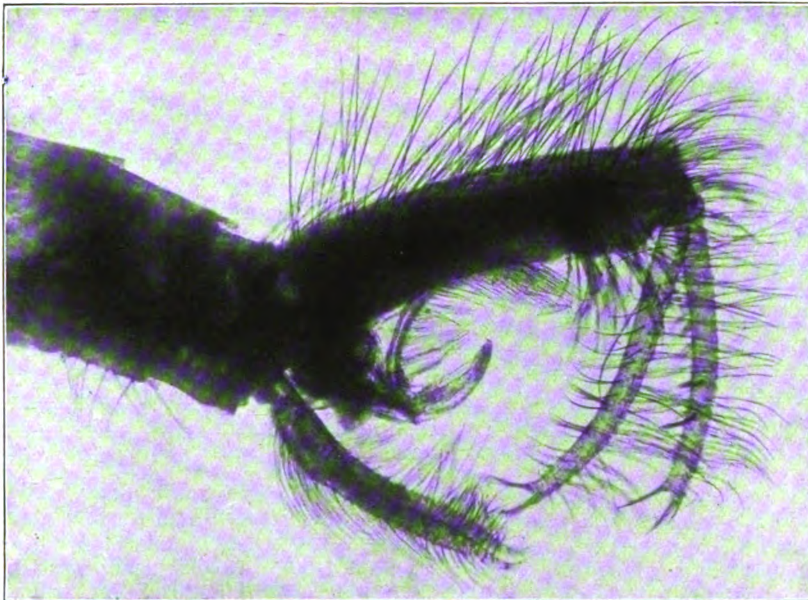
Die 2—2,5 mm langen und 0,3—0,4 mm breiten Flügel sind der Körperschwere der Tiere entsprechend, wie dies auch bei den Anopheliden und Kuliziden der Fall, beim Männchen erheblich schmaler als beim Weibchen und dicht behaart; an den Rändern bilden die Haare einen fransenartigen Besatz. Sie unterscheiden sich bei allen Phlebotomen von den Flügeln der Stechmücken durch das Fehlen von Schuppen (im distalen Teile), die doppelte Gabelung der zweiten Längsader und die proximale

In diese Profilzeichnung ist nur je eine der paarigen Gonapophysen resp. Appendices eingetragen; vgl. hierzu die Photogramme 6 und 8 auf Tafel VI und die zugehörige Erklärung und Fig. 221.

Anordnung der äußerst zarten Queradern. Entfernt man den Haarpelz durch Abpinseln (s. die Tafel VI, Fig. 7), so erkennt man, daß der Flügel mit einer deutlichen Spitze endigt und daß der vordere Rand viel stärker gekrümmt ist als der hintere.

Das Geäder läßt Längs- und Queradern hervortreten. Von den Längsadern ist die vordere Randader (Costa, vorderer Flügelrand) am dicksten. Die Subcosta (s. Fig. 218 sc) ist sehr kurz und vereinigt sich, indem sie nach unten umbiegt, mit der 1. Längsader an der Grenze des proximalen Flügelviertels. Die 1. Längsader biegt nach vorne um und stößt am Beginne des distalen Flügeldrittels an die vordere Randader. Die 2. Längsader ist doppelt gegabelt, die 3. einfach, aus der mittleren Querader entspringend, die 4. einmal gegabelt, die 5. und 6. wieder einfach; die 5. und die 6. Längsader vereinigen sich, wobei die erstere nach oben ablenkt und mit der 4. Längsader

Fig. 221.



Phlebotomus papatasii SCOP., männliche Geschlechtsteile. $^{100}/_{1}$. Original. Nach einem Präparate meiner Sammlung photographiert von Prof. REINER MÜLLER, Köln.

in einiger Entfernung von der Flügelinsertionsstelle anastomosiert. Die vordere Querader vereinigt die vordere Randader mit der Subcostalis und diese mit der 1. Längsader; die mittlere Querader entspringt aus dem proximalen Ende der 3. Längsader und verläuft schräg nach abwärts zur 4. Längsader; die überzählige Querader befindet sich unmittelbar über der mittleren und zieht zur 2. Längsader. GRASSI unterscheidet außerdem noch eine 7., sehr kurze, schwer erkennbare, zum proximalen Anteil des hinteren Flügelrandes absteigende Längsader (Vena analis tertia) und bezeichnet die Kommunikationen der 5. mit der 4. und 6. Längsader als anale Querader.

Das Abdomen besteht aus neun Segmenten, von welchen das letzte an der Bildung des äußeren Genitales sich beteiligt, so daß sich auf den ersten Blick nur acht Hinterleibsringe erkennen lassen; sie sind anliegend behaart und besitzen an ihrem hinteren Ende außerdem eine Reihe von längeren, ringförmig angeordneten, abstehenden Haaren.

Die äußeren Geschlechtsorgane des Weibchens sind einfach gebaut und aus zwei Paaren von flachgedrückten, klappenartigen, mit Sinneshaaren besetzten Anhängen zusammengesetzt. Das obere Paar ist den dorsalen Gonapophysen des Männchens (vgl. Fig. 219 und 220) homolog und wird von GRASSI daher auch mit

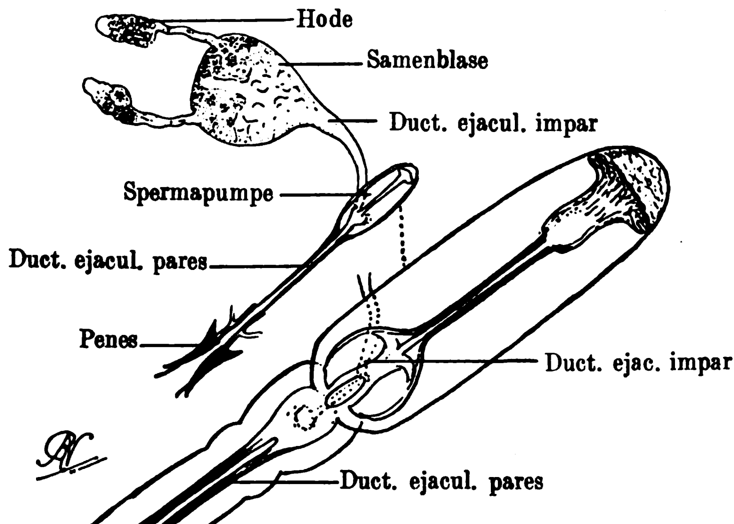
diesem Namen bezeichnet; das untere, ventrale Paar liegt etwas mehr nach vorne, im Bereich des achten Abdominalsegmentes, begrenzt den Eingang zur Fissura genitalis nach oben und besteht aus zwei Paar lateralen und einem unpaaren medianen Fortsatz. Bei den europäischen Spezies der Phlebotomen sind die weiblichen Genitalien sehr ähnlich und liefern keine differentialdiagnostischen Anhaltspunkte (NEWSTEAD); bei den exotischen bieten sie nach der Gestalt und den Größenverhältnissen wichtige Artkriterien (ANNANDALE).

Das äußere Genitale des Männchens zeigt eine äußerst verwickelte Bildung und ist bei allen Phlebotomen das beste Unterscheidungsmerkmal der einzelnen Arten. Die wesentlichen Teile desselben treten auch an getrockneten oder in Kanadabalsam eingeschlossenen Exemplaren noch deutlich hervor, während die weiblichen Sexualorgane beim Trocknen stark schrumpfen und verzerrt werden (ANNANDALE). Hinsichtlich des Baues der weiblichen und männlichen Sexualorgane von *P. papatasii* verweisen wir auf die Figuren 219 und 220, die der klassischen Monographie von GRASSI „Ricerche sui flebotomi" entlehnt sind, auf Fig. 221 und auf Fig. 6 und 8 der Tafel VI; aus der Legende zu diesen Illustrationen kann auch das Detail der Nomenklatur entnommen werden.

Anatomie.

Die Mundhöhle liegt an der Basis des Clipeus (NEWSTEAD) und geht in den Ösophagus über, der sich knapp vor dem hinteren Rande des Kopfes in zwei Röhrchen spaltet, wovon das eine zum Vorratsmagen, das andere zum Mitteldarm (Chylusmagen) führt. Der Vorratsmagen ist relativ groß und erstreckt sich an der linken Seite des Mitteldarms liegend bis in die Gegend des 4. Abdominalsegmentes (NEWSTEAD); nach GRASSI existieren außerdem noch zwei

Fig. 222.



Innere Genitalorgane des Männchens (Kopie aus NEWSTEAD). Die untere Zeichnung gibt die Verhältnisse der Spermapumpe in stärker vergrößertem Maßstabe wieder.

kleine akzessorische „Vorratsmägen", die den Flugblasen der Stechmücken entsprechen. Der Mitteldarm (Chylusmagen) stellt einen nach vorne verschmälerten, nach hinten erweiterten Sack dar, der sehr ausdehnungsfähig ist und im blutgefüllten Zustande einen großen Teil der Abdominalhöhle einnimmt. Er setzt sich in den Hinterdarm fort; an der Grenze der beiden Darmabschnitte münden, zu zweien vereint, die vier langen MALPIGHI'schen Schläuche.

Die Speicheldrüsen befinden sich in den seitlichen Teilen des Prothorax und stellen zwei einfache, kugelige, azinöse Drüsen dar, deren Ausführungsgänge in der mittleren Kopfregion

(NEWSTEAD) zu einem unpaaren, gemeinsamen Gang zusammentreten; der letztere mündet in das Kanälchen des Hypopharynx.

Die inneren Geschlechtsteile des Weibchens bestehen aus den zwei Ovarien, von denen jedes etwa 20—25 Eier enthält. Je nach ihrem Entwicklungszustande nehmen sie einen verschieden großen Teil der Bauchhöhle ein; sind die Eier völlig entwickelt, so erscheint das Abdomen gebläht. Die Ovarien öffnen sich in kurze Ovidukte, die sich zu einer im 8. und 9. Segmente verlaufenden Vagina vereinen; diese geht ohne deutliche Grenze in den Vulvarspalt über. An der dorsalen Wand der Vulva münden die Abzugskanäle der beiden Spermatheken und etwas distal davon der unpaare Ausführungsgang der beiden Glandulae sebaceae (vgl. Fig. 219).

Die inneren Geschlechtsteile des Männchens bestehen aus zwei ovalen Hoden, deren kurze Vasa deferentia in ein birnförmiges, unpaares Hohlorgan eintreten, welches mit Drüsenepithel ausgekleidet als Vesicula seminalis fungiert; es öffnet sich in den unpaaren, kurzen Ductus ejaculatorius, der mit einer kleinen Erweiterung abschließt, aus welcher wieder zwei paarige, lange Ductus ejaculatorii austreten; diese durchsetzen schließlich zwei hohle, dunkel gefärbte, chitinöse, ventral gekrümmte Stacheln, die man als Penes bezeichnen kann; sie sind beweglich, so daß sie vorgestreckt oder retrahiert werden können. Mit der Erweiterung, welche zwischen den unpaaren und den paarigen Anteil des Ductus ejaculatorius eingeschaltet ist, steht ein höchst sonderbares Organ in Verbindung, welches nach Art einer Pumpe den Austritt des Spermas reguliert (GRASSI) und wegen seiner starren chitinösen Wände auch an getrockneten oder in Kanadabalsam eingebetteten Exemplaren wahrzunehmen ist (vgl. Fig. 222).

Biologie.

Die Phlebotomen sind in Europa, Asien, Afrika und Amerika, vielleicht auch in Australien weit verbreitet, treten aber nur in den heißen oder doch wärmeren Gegenden dieser Erdteile auf. Ihr Gebiet wird nördlich vom 36., südlich etwa vom 30. Breitengrade begrenzt; der am weitesten nach Norden vorgedrungene Vertreter des Genus ist jedenfalls *P. papatasii* SCOP., der zur Sommerszeit in Norditalien, Dalmatien, Istrien, der Schweiz und Südfrankreich in großer Individuenzahl beobachtet wird.

Die europäischen Phlebotomen bevorzugen Küstenstriche, Tiefebenen und Flußtäler; mit steigender absoluter Höhe nimmt ihre Zahl rasch ab; vielleicht nicht so sehr wegen der niedrigeren Temperaturen, als wegen der Wasserarmut und der dem Winde exponierten Lage solcher Orte. Der höchstgelegene Punkt, an welchem noch *P. papatasii* in der Herzegowina angetroffen wird, ist Mosko (595 m) (DOERR, FRANZ & TAUSSIG); MARETT fand auf Malta vereinzelte Exemplare in Imtarfa und St. Elmo, zwei Forts, von welchen sich das erste ca. 200, das zweite 100 m über dem Meeresspiegel befindet. Bei den exotischen, speziell den indischen Spezies spielt die absolute Höhe keine derartige Rolle; *P. major* wurde z. B. in Paresnath im April in einer Höhe von 1350 m gefangen und *P. himalayensis* scheint überhaupt nur jene Regionen des Himalaya zu bevölkern, welche zwischen 1250—2200 m liegen (ANNANDALE).

Der Reichtum an Vegetation (Wälder, Buschwerk) hat auf die Verbreitung augenscheinlich keinen begünstigenden Einfluß; *P. papatasii* tritt gerade in den ödesten Karstdistrikten der Herzegowina und Dalmatiens in enormen Mengen auf.

Dagegen scheint die Zahl der Phlebotomen an verschiedenen Punkten ein und desselben Territoriums von lokalen Momenten bestimmt zu werden, die sich vorläufig gänzlich unserer Kenntnis entziehen. Von zwei nahe beieinanderliegenden Ansiedlungen, die bei kritischster Musterung keine Differenz zeigen, der man irgendeine Bedeutung zuschreiben könnte, ist der eine oft furchtbar heimgesucht, der andere frei oder doch nahezu frei von Phlebotomen. Dieses merkwürdige Verhalten geht aber noch weiter: von zwei Bezirken einer Stadt oder eines Dorfes, ja von zwei Häusern eines Blockes oder einer Straße kann das eine von Pappatacis überschwemmt sein, während man in dem anderen nur auf wenige Exemplare stößt.

Sogar verschiedene Zimmer eines Stockwerkes können solche Unterschiede aufweisen. Diese Tatsachen werden von allen Beobachtern wie von Grassi, Doerr, Taussig, Kirchenberger, Newstead, Marett u. a. bestätigt. Verständlicher ist es schon, daß die Pappatazis im Erdgeschoß und ersten Stockwerk zahlreicher sind, als im zweiten; das hängt eben mit der geringen Flughöhe des Insektes zusammen.

Die europäischen Phlebotomen erscheinen zu Beginn der warmen Jahreszeit, einige Wochen nach dem Aufhören der Regengüsse und Stürme des Frühjahres. An geschützten Plätzen können die ersten Exemplare schon Mitte Mai gesichtet werden; ihre Zahl nimmt dann allmählich zu und erreicht je nach dem Klima des betreffenden Ortes früher oder später ein erstes Maximum, welches in Italien auf das Ende des Juli (Grassi), in Malta auf den Juni (Marett) zu fallen scheint. Hierauf werden sie spärlicher und treten erst nach einem längeren Zwischenraum wieder reichlicher auf, und zwar in großen Mengen; dieses zweite Maximum wurde in Italien um Mitte September (Grassi), auf Malta in der zweiten Hälfte des August bis Anfang September (Grassi) beobachtet. Zu Beginn des Winters d. h. mit dem Ausbruche der Sturm- und Regenzeit verschwinden sie völlig (in Italien Anfang Oktober, auf Malta Mitte November); überwinternde Individuen werden nie angetroffen (Grassi, Doerr und Russ, Marett).

Die Phlebotomen sind lichtscheu und vermeiden jeden stärkeren Luftzug. Bei kühlem oder regnerischem Wetter halten sie sich in ihren Schlupfwinkeln verborgen; in heißen Sommernächten, wenn absolute Windstille herrscht oder nur ein leichter Sirocco weht, verlassen sie ihre Brutplätze, die sich stets in der Nähe menschlicher Ansiedlungen befinden, und dringen in ganzen Schwärmen in Wohnräume, namentlich in Schlafzimmer ein. Sobald es zu tagen beginnt, kehrt ein Teil (insbesondere jene Weibchen, welche kurz vor der Eiablage stehen) zu den Brutplätzen zurück oder sucht an kühlen, dunklen und windgeschützten Orten (in Kellern, unterirdischen Gewölben, finsteren Korridoren) Zuflucht; ein Teil verbleibt aber in den Schlafräumen und zieht sich bloß auf Stellen zurück, welche dem direkten Tageslicht nicht ausgesetzt sind, vornehmlich in dunkle Zimmerecken, hinter Bilder, Vorhänge, Kleider usw. Sie verharren hier in absoluter Ruhe und sind wegen ihrer Kleinheit und hellen Farbe selbst für geübte Augen nicht leicht zu erkennen; bei der geringsten Störung machen sie einen kurzen, äußerst raschen Flug zur Seite, nach links oder rechts, und lassen sich sofort wieder nieder, um wenn nötig einen gleichen Flug im nächsten Augenblick zu wiederholen. Die Art, wie sie sich der Verfolgung entziehen, hat die größte Ähnlichkeit mit dem Wegspringen der Flöhe; sie sind dabei äußerst behend und daher schwer zu fangen, bis auf Weibchen, die eben Blut gesogen haben und nun wegen ihrer Plumpheit und Schwere leicht mit einem Reagenzgläschen überdeckt werden können. Gelegentlich unternehmen die Phlebotomen auch längere Flüge, die nach vorwärts gerichtet sind und einen undulierenden Charakter besitzen (Zickzackflug), so daß man sie in hinreichend belichteten Räumen leicht verfolgen kann (Marett). Die maximale Flugweite schätzt Marett auf 80—100 m.

In der Ruhe sitzen die Phlebotomen auf senkrechter Wand derart, daß der Kopf nach abwärts gerichtet, das Abdominalende leicht gesenkt erscheint. Sehr charakteristisch ist auch die Flügelstellung beim sitzenden Insekt, welche Grassi zutreffend mit der Art vergleicht, in der man die Flügel bei Engeln darzustellen pflegt; die Flügel werden nämlich in divergierender und schräg nach aufwärts gerichteter Lage gehalten, wobei die äußeren Ränder gehoben, die inneren, einander näher stehenden gesenkt sind[1]).

---

[1]) Die Psychodinen legen im Gegensatz zu den Phlebotomen im Ruhestande ihre Flügel dem Rücken dachförmig auf, sie gleichen durch dies Verhalten den Nachtschmetterlingen, ein Umstand, der ihnen bei den Engländern den Namen „Owl-midges" eingetragen hat.

In der Gefangenschaft ohne Nahrung und Feuchtigkeit gehalten, stirbt *P. papatasii* in 4—7 Tagen. Gibt man in die Käfige Detritus von den Brutstätten und überdeckt sie mit feuchten Tüchern, so leben beide Geschlechter etwas länger, 10—14, vereinzelte Exemplare bis zu 28 Tagen (MARETT, DOERR).

Nur die Weibchen saugen Blut und zwar nicht bloß am Menschen, sondern auch an allen warmblütigen Tieren (MARETT, NEWSTEAD), nach HOWLETT sogar an Kaltblütern, wie Fröschen und Raupen. Beide Geschlechter scheinen aber auch Wasser zu trinken, oder aus Detritus, aus Früchten Feuchtigkeit zu saugen (MARETT). Die Pappataciweibchen stechen nur ausnahmsweise und an finsteren Orten bei Tag; gewöhnlich überfallen sie ihre Opfer bei Nacht und nur selten im Freien, meist in

Fig. 223.



Hyperergische, bläschenförmige und in Suppuration übergegangene Reaktionen auf Phlebotomenstiche.

geschlossenen Räumen (GRASSI, DOERR, MARETT, HOWLETT, NEWSTEAD). Die Phlebotomen erzeugen beim Fliegen nicht jenen hohen, singenden Ton, der den Kuliziden und Anophelen eigen; sie nahen dem Schlafenden ohne jedes Geräusch[1]). Von dieser Eigentümlichkeit leitet sich die italienische Vulgärbezeichnung „Pappataci" her, was so viel besagen will, als „er frißt in der Stille". Nach PRESSAT werden die Phlebotomen Arabiens von den Einheimischen Akhl-ou-Skout genannt, eine arabische Übersetzung des italienischen „Pappataci".

[1]) BRACK erklärt mit Bestimmtheit, singende Töne wahrgenommen zu haben (vgl. S. 320).

Beim Stechen werden bestimmte Körperregionen, die Knöchelgegenden der Füße, die Fußrücken, die Handgelenke, Beugeseiten der Vorderarme, Unterschenkel, Kniekehlen bevorzugt, vielleicht wegen ihrer zarteren Haut; darauf scheint wenigstens hinzudeuten, daß Kinder im gleichen Schlafraume stärker angegangen werden als Erwachsene. Der Stechakt vollzieht sich in der Weise, daß das Weibchen über die Haut schreitet und an verschiedenen Orten die Stilette einsenkt, bis eine günstige Stelle gefunden ist, welche meist in der Nachbarschaft einer kleinen Hautvene liegt; dann werden die Beine weit auseinandergespreizt und die Stilette ihrer ganzen Länge nach eingesenkt, so daß das Tier auf dem Kopfe zu stehen scheint (MARETT). Nach beendigtem Saugakt wird die Hohlnadel mühsam herausgezogen, wobei sich die Mücke auf ihren Beinpaaren gewissermaßen aufrichtet; dann fliegt sie in kurzen Sprüngen zur Wand und von da zur Zimmerdecke. In der Gefangenschaft weigern sich die Weibchen zunächst zu stechen, wenn sie aber einmal Blut aufgenommen haben, so stechen sie bei gebotener Gelegenheit täglich (MARETT).

Die lokale Stichreaktion zeigt erhebliche individuell Differenzen (DOERR, NEWSTEAD). Bei manchen Menschen gewahrt man unmittelbar nach dem Stich ein kleinstes, nur bei scharfem Zusehen bemerkbares rotes Pünktchen, bisweilen auch einen minimalen Blutaustritt; das Pünktchen verschwindet, weitere Reaktionen der Umgebung bleiben aus. Solche Personen fühlen auch keinen Schmerz, kein Jucken und wissen daher gar nicht, daß sie gestochen wurden, eine Tatsache, die wohl zu beachten ist; dieses Verhalten trifft man bei Einheimischen jedenfalls häufiger als bei Fremden, nicht Immunisierten, obzwar es auch bei letzteren zweifellos vorkommt, wie die Selbstbeobachtung von NEWSTEAD lehrt. In der Regel spüren die Gebissenen einen lebhaften Schmerz, wie von einem Nadelstich, der während des ganzen Saugaktes (ca. 2 Minuten) andauert; nach weiteren 1—2 Minuten entsteht eine weiße Quaddel, genau wie nach Wanzenbissen, während die Haut in weitem Umfange von lebhaftem Jucken, zuweilen auch von einem flüchtigen Erythem befallen wird. Die Quaddel verschwindet nach einer Stunde und hinterläßt ein kleines Knötchen, das anfangs lebhaft rot, später livide gefärbt ist, noch 24 Stunden juckt und sich erst nach mehreren Tagen (8—14) völlig verliert. Dieser häufigste Verlauf kann durch den Juckreiz und das folgende Kratzen erheblich modifiziert werden. Endlich gibt es eine dritte Kategorie von Individuen, welche auf Phlebotomenstiche exzessiv reagieren und zwar in sehr merkwürdiger Weise. Es bildet sich um den Stichkanal eine mächtige Quaddel, welche sich in den folgenden 24—48 Stunden in eine flaumigweiche, kreisförmige, 5—6 cm im Durchmesser haltende Infiltration umwandelt. Am nächsten oder zweitnächsten Tag nach dem Stiche erhebt sich auf der Stichstelle ein kleines, transparentes, mit hellgelbem Serum gefülltes Bläschen, welches rasch bis zu Erbsengröße und darüber wächst; es platzt, sein Inhalt rinnt aus und an seine Stelle tritt eine eintrocknende und abfallende Kruste, bisweilen auch ein mit unregelmäßig zackigen Rändern versehenes, speckig belegtes Geschwür. In manchen Fällen trübt sich der Inhalt der Blasen und es entstehen Eiterpusteln (Sekundärinfektion?) von oft beträchtlicher Größe. Derartige hyperergische Reaktionen werden gewöhnlich von einem ausgebreiteten, entzündlichen Ödem der betreffenden Körperregionen begleitet (Fig. 223).

Einzelne Menschen werden wegen ihrer besonderen Hautausdünstung von den Phlebotomen gemieden (vgl. S. 344); sie bilden einen nicht genauer bestimmbaren Prozentsatz derjenigen, welche vom Pappatacifieber verschont bleiben, und täuschen eine natürliche Immunität gegen diese Krankheit vor.

Vermehrung, Entwicklungszyklus und Brutstätten des *P. papatasii* SCOP.

Die Kopulation dauert 10—15 Minuten und kann sowohl im Freien als in der Gefangenschaft beobachtet werden; sie scheint meist vor der ersten Blutmahlzeit des Weibchens stattzufinden (MARETT). Männchen und Weibchen sitzen während des Aktes mit den Abdominalenden verbunden derart auf senkrechter Wand, daß der Kopf des Männchens nach oben, der des Weibchens nach abwärts gerichtet ist (GRASSI). Das befruchtete Weibchen saugt in der Gefangenschaft, wenn möglich jeden Tag Blut; die vollständige Verdauung einer Blutmahlzeit nimmt nur 2—3 Tage in Anspruch (MARETT).

Von der Begattung bis zur Eiablage verstreichen 8—10 Tage (MARETT). MARETT konnte im Freien Weibchen beobachten, welche mit ihrem Rüssel ein Loch in lockeren Detritus bohrten; sie schritten sodann über die erzeugte Grube und

steckten in dieselbe das Abdominalende. MARETT glaubt, daß an solchen Stellen ein Ei deponiert wird, wenn ihm auch die Auffindung desselben wegen seiner winzigen Größe nicht gelang. In der Gefangenschaft werden die ersten 15—20 Eier einzeln oder paarweise gelegt, der Rest als Masse ausgestoßen, bis auf die letzten zwei; dann stirbt das Insekt. Die ganze Prozedur dauert etwa 12 Stunden; jeder Expulsionsakt scheint die Weibchen stark zu schwächen, sie strecken die Beine von sich, fallen auf die Seite, erholen sich aber nach der Ausstoßung einzelner Eier immer wieder, bis die Ablage des kompakten Konvolutes sie derart hernimmt, daß der Tod eintritt. Die letzten zwei Eier stecken noch immer im Körper des toten Insektes (MARETT, NEWSTEAD). Diese Vorgänge dürften durch die ungünstigen Verhältnisse der Gefangenschaft stark beeinflußt sein; wenigstens sterben gefangene Weibchen mit reifem Ovar sehr häufig, ohne ein einziges Ei gelegt zu haben, was in der Natur wahrscheinlich nicht der Fall ist.

Die Eier sind von dem schleimigen Sekret der Glandulae sebaceae überzogen, welches gegen Eintrocknung schützt, und werden in der Gefangenschaft mit Hilfe desselben an verschiedenen Stellen, einer Glasfläche z. B. oder an Detritus angekittet. Sie sind 36 μ lang, 12 μ breit, zylindrisch, mit oval abgerundeten Enden; Farbe und Struktur variieren je nach ihrem Alter. Frisch gelegte Eier haben eine weißlichopaleszente Farbe, sind transparent, ihr Inhalt erscheint flüssig und homogen; nach einigen Stunden werden sie lichtbraun, die Oberfläche zeigt eine netzartige Zeichnung, welche sich aus doppelt konturierten, wellenförmigen, von einem Pol zum anderen verlaufenden, leistenartigen Verdickungen des Ektochorion zusammensetzt, die durch zarte Queranastomosen miteinander verbunden sind (vgl. Fig. 11 auf Tafel VII), im Innern treten nach 24 Stunden der Länge nach angeordnete rosettenartige Gebilde auf. Im reifen Ei lassen sich die Segmente der künftigen Larve erkennen (GRASSI, NEWSTEAD, MARETT, HOWLETT).

Nach 6—9 Tagen bekommen die Eier an einem Pol eine längsverlaufende Fissur und die Larve schlüpft aus. Feuchtigkeit der Atmosphäre verzögert bei Brutexperimenten und wahrscheinlich auch in der Natur das Ausschlüpfen der Larven (bis zu 14—20 Tagen) oder verhindert es völlig; bei exzessiver Trockenheit sterben die Eier unter Schrumpfungsprozessen ab (MARETT).

Die Larven leben nicht, wie man früher allgemein annahm, in flüssigen Medien, wie die der verschiedenen Stechmücken, sondern in ähnlicher Weise wie die Flohlarven in feuchtem Detritus an dunkeln Orten (siehe weiter unten über die Brutstätten). Bevor sie sich in Puppen verwandeln, machen sie 3 Häutungen durch (GRASSI). Zieht man die Larven künstlich auf, so dauert das Larvenstadium sehr lange. So z. B. erreichten in Versuchen von GRASSI in der Gefangenschaft ausgeschlüpfte und ernährte Larven nach 50 Tagen noch nicht die maximale Größe; MARETT züchtete Phlebotomenlarven 53 Tage, ohne daß sie zur Verpuppung schritten, obgleich sie nach Größe und Gestalt völlig den in der Natur gefundenen, sich rasch verpuppenden Exemplaren glichen. Im Freien dürfte das Wachstum viel rascher vor sich gehen; bei den indischen Phlebotomenspezies soll das Larvenleben je nach der Temperatur und Jahreszeit 14—48 Tage währen (HOWLETT).

Die Größe der Larven schwankt nach ihrem Alter zwischen 0,9—3,3 mm (MARETT, NEWSTEAD). Die Farbe ist nach dem Ausschlüpfen ein durchscheinendes Weiß; bald wird aber der Kopf und die Kaudalborsten schwarz und glänzend, und der Körper erscheint von weißlichgrauer oder schmutziggrauer, bisweilen einen Stich ins Gelbliche zeigender Farbe, wobei die Transparenz mehr oder weniger erhalten bleibt (GRASSI, MARETT, NEWSTEAD).

Der Kopf der Larve ist klein und schwarz, die ventrale Fläche abgeplattet, die dorsale stark konvex und mit einer Y-förmigen, hellen (nach MARETT inkonstanten)

Zeichnung versehen. Augen fehlen allen Phlebotomenlarven (zum Unterschiede von sämtlichen anderen bisher bekannten Psychodidenlarven) vollständig. Die Antennen sind kurze, schwer sichtbare, dreigliederige, nach vorwärts gekrümmte Stummel, welche dorsal hinter den Mundwerkzeugen stehen. Letztere sind kräftig entwickelt, kompliziert gebaut und von der Ventralfläche aus sichtbar. — Der Körper ist zylindrisch, raupenähnlich und besteht aus 13 Segmenten. Wahre Beine sind nicht vorhanden; dagegen besitzt das 4. bis 10. Segment je eine auf der Bauchfläche gelegene Saugscheibe. Die ersten 11 Segmente tragen am hinteren Rande ihrer dorsalen und seitlichen Fläche je 6 auf Papillen sitzende, am Ende verdickte Borsten (Fig. 14 und 17 auf Tafel VII), welche unter dem Mikroskop selbst wieder mit feinsten Härchen besetzt erscheinen. Das vorletzte Segment zeigt bloß 4 solche Borsten und ist wie das letzte dunkelbraun oder schwärzlich pigmentiert; das letzte setzt sich in zwei schwärzliche Papillen fort, von denen jede zwei starke, glänzend schwarze, exzessiv lange Kaudalhaare trägt, die schon mit freiem Auge ohne weiteres sichtbar sind, da das mediale Paar so lang ist wie die Hälfte, das laterale wie ein Drittel des gesamten Körpers. Die Tracheen öffnen sich mit 2 Stigmenpaaren an der Seite des 2. und des vorletzten Leibesringes.

Die vorstehende Beschreibung bezieht sich auf die ausgewachsene Larve. Bei jüngeren Exemplaren sieht man nur die medialen Kaudalhaare, die lateralen sind durch kurze, behaarte Borsten ersetzt, wie sie sich am hinteren Dorsalrand des 1.—12. Segmentes vorfinden; auch ist der vorletzte Leibesring noch nicht pigmentiert (Grassi, Marett).

Nach den Angaben von Grassi und Marett bewegt sich die Larve auf einer Unterlage mit Hilfe ihrer Saugscheiben ganz ähnlich wie die Raupe gewisser Lepidopteren, der sogenannten Spanner; die Kaudalhaare werden dabei entweder nach rückwärts gehalten oder im rechten Winkel zur Längsachse des Körpers aufgerichtet. Die Nahrung besteht aus allerlei organischem Detritus, einzelligen Algen (Howlett, Grassi), nach Marett vornehmlich aus den Exkrementen von Asseln und Eidechsen. Vor der Verpuppung wird die Nahrungsaufnahme und die Bewegung sistiert; die Verpuppung erfolgt stets während der Nacht.

Die Puppe (vgl. die Tafel VII, Fig. 9, 10, 12 und 15) ist 3—5 mm lang und daran leicht zu erkennen, daß die zwei letzten Abdominalsegmente stets von den Resten der letzten, abgeworfenen Larvenhaut bedeckt sind, die eine dunkelbraune Färbung aufweisen und dazu dienen, die Puppe an der Unterfläche von Steinen, Ziegeln, Kalkstücken, Mörtel u. dgl. anzuheften. Die Farbe der Puppe ist ein helles Gelb. Die Augen sind groß und schwarz, der Kopf unter dem Thorax verborgen, der Brustkorb dreigliederig, das Abdomen gekrümmt (mit dorsaler Konkavität). Von der ventralen Fläche sieht man bloß 7 Abdominalsegmente, da die ersten 3 von den Hüllen der Beine und Flügel überlagert werden. Wird die Puppe durch Berührung, Licht oder Chemikalien gereizt, so führt sie rasche Bewegungen aus. Mit zunehmender Entwicklung der Imago wird ihre Farbe dunkler; nach 11—16 Tagen (Marett) schlüpft das geflügelte Insekt aus und zwar stets während der Nacht, wobei die vordere Hälfte der Puppe stark gehoben und rechtwinklig zur Achse der letzten 6—7 Abdominalsegmente gestellt wird. Nach dem Ausschlüpfen bleibt die leere, durch die Überreste der Larvenhaut mit den vier Kaudalhaaren charakterisierte leere Puppenhülle an der Unterlage festgeheftet zurück (Fig. 15 auf Tafel VII).

Die Brutplätze der Phlebotomen im allgemeinen, sowie auch im besonderen die Orte, an welchen *P. papatasii* seine Entwicklung durchmacht, sind noch nicht mit wünschenswerter Genauigkeit und Vollständigkeit festgestellt. Man weiß hierüber nur folgendes:

Grassi fand die Larven von *P. papatasii* nur in schmutzigen, dunklen und

feuchten Lokalen, besonders in Kellern, in welchen Baumaterialien wie Steine, Ziegel, Mörtelstücke aufgehäuft waren und wo reichlich organische Substanzen (faulendes Holz, Stroh, Papier, vegetabilische Abfälle, Fäzes von Herbivoren) mit Erde vermischt am Boden lagen. Die Larven wurden stets auf der unteren Fläche von Steinen, Ziegeln u. dgl. angetroffen und konnten nur in äußerst geringer Zahl gesammelt werden, welcher Umstand mit der ungeheueren Menge der in nächster Nähe auftretenden Imagines auffallend kontrastierte. GRASSI glaubt, daß sich die Larven an solchen Stellen hauptsächlich zum Zwecke der Verpuppung einfinden, vornehmlich aus dem Grunde, weil die vorhandenen Exemplare stets groß und verpuppungsreif waren und weil sich an ihren Fundorten tatsächlich auch Puppen entdecken ließen; die eigentlichen Entwicklungsstätten sucht er in Ventilationsröhren von Aborten und Senkgruben, außer Betrieb gesetzten Fallröhren der Aborte, an Wandstellen von Kanälen und Senkgruben, welche oberhalb des Flüssigkeitsspiegels liegen u. dgl. Doch blieben sowohl seine eigenen Nachforschungen als die in Mostar (DOERR und RUSS) und in Malta (BIRT, MARETT, NEWSTEAD) in dieser Hinsicht erfolglos.

MARETT verwendete Ende April in Malta kastenförmige Fallen, welche aus Käfigen von engmaschigem Organtin bestanden. Mittels derselben wurden überdeckt: eine kleine Felspartie in einem Gartenteich mit angrenzender Wasserfläche, ein Stück Gartenmauer, aus welcher zuvor ein loser Stein entfernt worden war, Wurzeln verschiedener Bäume mit der angrenzenden Erdpartie, lebende und abgestorbene Stücke von Baumrinde, ein Teil eines aus losen Steinen und Erde aufgerichteten Walles, Brunnen, Latrinengruben, Ventilationsschächte, Schießscharten militärischer Forts, eine Felsspalte in einem unterirdischen Keller eines Forts usw. Sammelten sich in diesen Fallen Pappatacis, so war der Schluß gerechtfertigt, daß das Objekt, welches die Unterlage bildete und aus welchem allein die Imagines herrühren konnten, als Brutplatz anzusehen sei. Das war nun bloß bei der Gartenmauer, dem Steinwall und der Felsspalte im Keller der Fall. An diesen Orten konnte MARETT auch Larven und Puppen finden, aber gleich GRASSI in minimaler Zahl, trotzdem in den Fallen zahlreiche Phlebotomen erschienen waren; er schiebt das auf die Schwierigkeiten der Suche nach so winzigen Objekten, sowie auf den Umstand, daß sich die Larven, die auf der Unterfläche von Steinen sitzen, beim Aufheben derselben wegschnellen[1]).

Larven können im Sommer, Herbst und Winter gefunden werden; im letzteren Falle erscheinen sie gekrümmt und unbeweglich. Da geflügelte Insekten von Ende November bis April nicht anzutreffen sind, da weiter auch aus den im September oder Oktober gelegten Eier binnen wenigen Tagen Larven ausschlüpfen, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Phlebotomen im Larvenstadium überwintern. Mit dem Anbruch der warmen Jahreszeit verpuppen sich die überwinternden Larven und liefern die erste Generation der Imagines. Aus ihren Eiern geht die zweite Generation hervor, deren Nachkommen nach der Ansicht von MARETT bereits wieder als Larven überwintern. GRASSI, welcher die Generationsdauer in der Natur für wesentlich kürzer hält als in der Gefangenschaft, nimmt für das südliche Italien eine Frühjahrs-, eine Sommer- und eine Herbstgeneration an, für das nördliche Italien gleich MARETT bloß zwei.

Systematik.

Die Phlebotomen sind kleine Nematozeren mit relativ großen, aber schmalen Flügeln, welche dicht mit Haaren besetzt sind. Sechs Längsadern durchlaufen den

[1]) KING fand im ägyptischen Sudan die Eier nicht allein in Mauerritzen, sondern vor allem im feuchten Erdboden unter Baumwollpflanzen, wenn dieser rissig geworden war.

Flügel, von welchen die zweite (Fig. 218) wegen ihrer Doppelgabelung besonders charakteristisch ist; die Queradern liegen sämtlich im basalen Teile des Flügels.

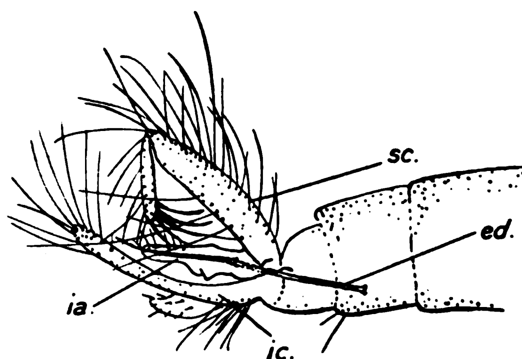
Von den viel gedrungener erscheinenden, kürzere, aber breitere Flügel tragenden Psychodinen unterscheiden sie sich auch sonst in so vielen Stücken, daß es mir richtiger erscheint, sie überhaupt nicht als Psychodiden zu betrachten, sondern für sie eine eigene Familie *Phlebotomidae* aufzustellen.

Die Psychodiden sind im Gegensatze zu den schlankeren Phlebotomiden kurzbeinige, gedrungene Geschöpfe, die sich durch Sitz und Bewegung in auffälligster Weise von diesen unterscheiden. Fühler, Taster und Mundteile zeigen ebenfalls fundamentale Unterschiede. Während die Mundteile von *Phlebotomus* zum Stechen und Saugen eingerichtet sind, sind die von *Psychoda* nur zum Aufsaugen flüssiger Nahrung geeignet. Das äußere Genitale der Männchen zeigt bei *Phlebotomus* 3 Paar Anhänge, bei *Psychoda* deren nur zwei.

Der Körper der Phlebotomen ist behaart. Der Geschlechtsdimorphismus ist ein sehr auffallender. Die raupenartige Larve trägt an Stelle der Füße Saugnäpfe und besitzt zwei Paar dunkelgefärbte lange Kaudalborsten. Die Mumienpuppe steckt mit ihren beiden letzten Segmenten in der an den Kaudalborsten leicht erkennbaren abgestreiften Larvenhaut und wird durch diese an der Unterlage festgehalten (Newstead, Annandale).

Von den europäischen Arten ist *Phlebotomus papatasii* Scop. die bei weitem wichtigste und bestgekannte. Newstead beschreibt noch 3 weitere (malteser) Arten: 1. *Ph. nigerrimus*, große, dunkel gefärbte Art, deren zweites Palpenglied länger als das dritte ist, 2. *Ph. minutus*, kleiner als der vorige, Farbe bräunlich, zweites Palpenglied nur halb so lang, als das dritte und 3. *Ph. perniciosus*, der sich durch auffallende Kurzbeinigkeit vor den anderen europäischen Arten auszeichnet (Fig. 224).

Fig. 224.



Äußere Geschlechtsteile von *Phlebotomus perniciosus* ♂ (Kopie nach Newstead). *sc* = obere Klammern oder dorsale Gonapophysen; *ic* = untere Klammern oder Lamina subgenitalis; *ia.* = intermediäre Appendices oder Gonapophysen; *ed* = Ductus ejaculatorius, nach links in den Penis übergehend.

Afrikanische Arten sind:

1. *Phlebotomus duboscquei* Neveu-Lemaire. Die im französischen Sudan vorkommende Mücke unterscheidet sich von dem sonst sehr ähnlichen *Ph. papatasii* durch geringere Körpergröße, dunklere Färbung und den kürzeren Rüssel.

2. *Ph. antennatus* Newstead (Goldküste) zeichnet sich vor allen anderen Arten durch ihre kurzen kräftigen (beinahe kugelförmigen) Antennenglieder aus. Beine kurz und stämmig.

3. *Ph. minutus* var. *africanus* Newstead.

4. *Ph. squamipleuris* Newstead, eine kleine im Sudan (Khartum) vorkommende Art, die sich von *papatasii* durch die schmaleren Flügel und vor allem dadurch unterscheidet, daß ihre Pleuren mit Schuppen bedeckt sind.

5. *Ph. papatasii* Scopoli.

6. *Ph. perniciosus* NEWSTEAD.
7. *Ph. Sergenti* PARROT.

Asiatische Arten:

1. *Phlebotomus papatasi* SCOP. (Kleinasien, Indien).

2. *Ph. himalayensis* ANNANDALE sieht *Ph. minutus* sehr ähnlich, ist aber etwas größer als dieser und deutlicher gelb gefärbt. Er kommt im Himalaya in Höhen von 4000—7000 Fuß vor und wird dort hauptsächlich vom Mai bis Juli angetroffen.

3. *Ph. perturbans* MEYERE, eine dunkelbraune Art, die in großen Mengen in den Sümpfen am Fuße des Ost-Himalaya und auf Java vorkommt.

4. *Ph. babu* ANNANDALE ist von *Ph. minutus* kaum zu unterscheiden. Er ist die kleinste indische Art, weit verbreitet und auch auf Ceylon sehr häufig.

5. *Ph. zeylanicus* ANNANDALE, braune Art.

6. *Ph. malabaricus* ANNANDALE gleicht *perturbans*.

7. *Ph. argentipes* ANNANDALE & BRUNETTI. Thorax dunkelbraun, an den Seiten gelblich, eine Färbung, die ihn auf den ersten Blick aus allen übrigen indischen Arten erkennen läßt (Ostküste Indiens und Ceylon).

8. *Ph. argentipes* var. *marginatus* (Ceylon).

9. *Ph. major* ANNANDALE ist größer, als der ihm sonst ähnliche *argentipes*; er unterscheidet sich von ihm außerdem durch seine goldbraune Farbe, die längeren Tarsen und anders gestaltete Genitalien.

Amerikanische Arten:

1. *Phlebotomus rostrans* SUMMERS, ausgezeichnet durch großen Kopf und langen Rüssel, welche zusammen im weiblichen Geschlecht die halbe Körperlänge des Tieres erreichen (Südamerika, Rio Javary).

2. *Ph. squamiventris* LUTZ & NEIVA. Auf dem Abdomen befinden sich zwischen den Haaren zerstreut Schuppen (Brasilien).

3. *Ph. longipalpis* LUTZ & NEIVA. Letztes Palpenglied länger, als die voraufgehenden (Brasilien).

4. *Ph. intermedius* LUTZ & NEIVA. Letztes Palpenglied kürzer, als das zweite und dritte (Brasilien).

Prophylaxe, Feinde.

Von GRASSI, DOERR, MARETT, NEWSTEAD u. a. wurde eine ganze Reihe von Maßnahmen gegen die Phlebotomen vorgeschlagen, deren Wirksamkeit indes bisher noch nicht erprobt ist. Sollten sie sich bewähren, so würden sie natürlich auch eine planmäßige Bekämpfung des Pappatacifiebers gestatten. Zweifellos muß man aber NEWSTEAD recht geben, wenn er die Ausrottung der Phlebotomen als ein weitaus schwierigeres Problem bezeichnet, als den Kampf gegen andere blutsaugende Zweiflügler, und als Gründe hierfür die außerordentliche Kleinheit des Insektes, sowie die enorme Ausbreitung der Örtlichkeiten anführt, welche als Brutstätten benutzt werden können. Schematisch lassen sich die Maßnahmen zur Abwehr der Phlebotomen einteilen: 1. in Mittel gegen die Stiche der Weibchen, deren Anwendung NEWSTEAD für leicht ausführbar und deshalb für aussichtsvoll hält und 2. in die Zerstörung der Brutplätze.

ad 1. a) Gewöhnliche Moskitonetze an den Fenstern, Türen usw. passieren die Phlebotomen geschickt und ohne Mühe; hinreichend feinmaschige Netze behindern die Ventilation völlig und machen den Schlaf in den ohnedies warmen Schlafzimmern der heißen Klimate unmöglich, da sie der kühleren Nachtluft den Zutritt verwehren (DOERR, NEWSTEAD). Nach der Vermutung von

Newstead würden gewöhnliche, aber mit 1% Formollösung besprengte Moskitonetze die Pappatacis fernhalten, ohne die Ventilation zu stark zu beeinträchtigen.

b) Salben. Crawford (zit. nach Newstead) empfiehlt eine Salbe von folgender Zusammensetzung: O. Anisi, Ol. Eucalypti, Ol. Terebinth. Ung. Acid. borac. — Nach Grassi haben solche Einreibungen jedoch nur dann Erfolg, wenn die Pappatacis spärlich sind; bei großer Zahl der Quälgeister versagen sie gänzlich. Bestreicht man nur Gesicht und Hände, so kriechen die Tiere unter das Leintuch und stechen an Körperteilen, die sonst verschont bleiben, oder sie dringen gar in den äußeren Gehörgang oder die Nasenlöcher ein, wenn nicht auch diese mit dem Präparat eingesalbt wurden.

c) Räucherungen mit Zyanwasserstoff sind für eine Nacht sehr wirksam.

d) Nach Marett und Newstead bewährt sich auch Formalin vorzüglich, was um so merkwürdiger ist, als andere Insekten, ja selbst die Puppen der Pappatacis, durch Formalin gar nicht oder nur wenig leiden. Raumdesinfektionen mit Formaldehyd töten die Phlebotomen in großer Zahl; tägliches feines Besprengen der dunklen Zimmerecken mit geringen Mengen 1% Formalinlösung vertreibt sie aus den Schlafräumen.

e) Tageslicht vertragen die Phlebotomen nicht, durch künstliches Licht werden sie dagegen angezogen. Die Schlafräume sollen daher oft frisch und weiß getüncht werden und bis in die letzten Ecken dem Lichte exponiert sein. Bei Nacht und geöffnetem Fenster soll kein Licht angezündet werden (Doerr, Newstead).

f) Sehr empfindlich sind die Phlebotomen gegen Zugluft, was zuerst Doerr hervorhob. Es ist daher zweckmäßig, das Bett bei geöffneter Tür und offenen Fenstern mitten in den Luftstrom zu stellen, oder nach dem Vorschlage von Newstead elektrische Fächerventilatoren in der Nähe des Bettes in Betrieb zu erhalten, wenn die besonderen Verhältnisse derartige Ausgaben gestatten.

g) Fallen. Innen geschwärzte Pappschachteln, deren Boden offen gelassen wird und die man in den oberen Zimmerecken anbringt. Die Pappatacis kriechen während des Tages hinein und können bei der täglichen Musterung durch Ammoniakdämpfe getötet werden (Newstead). — Auf Fliegenpapier bleiben die Phlebotomen nicht haften, sondern entfernen sich von demselben ohne Schwierigkeit (Grassi).

h) Als natürliche Feinde der Phlebotomen sind nach Grassi nur Vögel, Eidechsen (Gecko) und Spinnen bekannt[1]). Parasiten konnten in ihrem Körper nicht nachgewiesen werden.

ad 2. a) Mauern, Wälle und Dämme, die aus losen Steinen und Erde errichtet sind, wären wenn möglich zu entfernen, eventuell durch solide Stein- oder Ziegelmauern mit auszementierten Fugen und glatter, getünchter Oberfläche zu ersetzen. Wo sich die Kosten zu hoch stellen, würde es genügen, solche Objekte mit einer starken Zementlage zu verkleiden. Dämme könnten auch mit einer dicken Erdschichte bedeckt werden, deren Wegwaschen sich durch Bepflanzen mit Thymian oder Poleiminze verhüten ließe; diese Pflanzen blühen in den heißen Monaten und werden von den Phlebotomen wegen ihrer aromatischen Ausdünstungen, welche das Insekt in vitro binnen einer Stunde töten, gemieden (Marett). Derartige Ameliorationen würden sich besonders in der Nähe menschlicher Ansiedlungen empfehlen. Bei Neubauten wäre auf die in Betracht kommenden Momente Rücksicht zu nehmen.

b) In Kellern, unterirdischen Gewölben usw. sollten alle Öffnungen fest verschlossen und die Wände geglättet werden. Anhäufungen von Baumaterial, organischen Abfallstoffen in solchen Gelassen kann zur Vermehrung der Phlebotomen beitragen. Der Fußboden ist zu zementieren (Grassi, Marett, Newstead).

c) Die Aborte wären mit Sifons zu versehen, um den Eintritt der Phlebotomen hintanzuhalten, Ventilationsröhren von Senkgruben, Ventilationsöffnungen von Kanälen mit äußerst engmaschigen doppelten Metallnetzen abzuschließen (Grassi, Mollow).

d) Alte unbewohnte Häuser und andere ähnliche Objekte müßten völlig abgebrochen und die Baustoffe weggeschafft werden; in orientalischen Gegenden werden sie gewöhnlich dem spontanen Verfall überlassen.

Mit den Beobachtungen früherer Autoren stimmen die von Brack im Jahre 1917 an der türkischen Küste gemachten im wesentlichen überein, bringen aber so viele neue Gesichtspunkte, daß ich im folgenden etwas näher auf sie eingehen möchte.

---

[1]) P. Schulze beobachtete in Mazedonien mehrfach, daß eine Reduviide, *Ploiaria domestica* Scop., blutgefüllte Phlebotomusweibchen überfiel und aussaugte.

Nachdem BRACK einleitend auf die Wichtigkeit des Studiums der biologischen Verhältnisse der Phlebotomen hingewiesen und treffend bemerkt hat, daß wir nur dann zu einer wirkungsvollen Bekämpfung der Schädlinge gelangen werden, wenn wir ihre Lebensgewohnheiten genauest kennen, fährt er fort: „Die Mücken, die ja besonders an Mittelmeerküsten vorkommen, treten Mai bis September etwa auf; ihre Menge ist verschieden, je nach der Windstärke; dies scheint mir jedenfalls der wesentlichste Faktor, denn so allein ist ihr schubweises Auftreten zu erklären; so bekommt man z. B. bei Mondwechsel, wo an der Küste meist starker Wind weht, kaum Pappatacis zu sehen; so erkläre ich mir auch das Fehlen der Pappatacimücken in größeren Höhen: auf einem frei in Meeresnähe stehenden Berge von 220 m Höhe hat wochenlange, genaue Beobachtung keine Pappatacis festgestellt; auch ein wesentlich niedrigerer Hügel, der allerdings steil aus dem Meere aufragte und immer Wind hatte, war pappatacifrei — und diese Feststellungen muß ich anderen Beobachtern, die Pappatacis noch in 1000 m Höhe gefunden haben, gegenüber aufrecht erhalten; die einzige Erklärung scheint mir die, daß eben Dauerwind die Tierchen vertrieben hat, während unser dicht dabei liegendes Tal überreichlich davon hatte. — Außer dem Winde ist dann den Pappatacis grelles Licht unangenehm, während sie aus der Dunkelheit durch ein mittelstarkes Licht angezogen werden. Und so sitzen sie denn meist in Häusern, den menschlichen Wohnungen, an den den Fenstern gegenüberliegenden Wänden — merkwürdigerweise meist nur dicht unter der Decke, am liebsten in den Ecken. Sie schätzen die Farbe, die ihnen selbst entspricht, also Hellgelb mit einem Stich ins Braune, von welcher Farbe sie sich schwer abheben. Trockene, heiße Luft lieben sie weniger als feuchte schattige. Ein Greuel ist ihnen Zigarettendampf, der sie oft schon in geringer Konzentration betäubt und später tötet." „Menschliche Ausdünstung lockt sie herbei, während sie in Abortgruben nicht zu finden sind. Jede Bewegung in der Umgebung ist ihnen wenig lieb, schon die Bewegung eines Schattens kann sie verscheuchen. Sie „hüpfen" sofort weg — und besonders unruhig sind sie, wenn man die Unterlage bewegt, auf der sie sitzen. Sie bewegen sich dann, immer seitlich weghüpfend, fort, oder sie laufen auch wohl bei geringeren Reizen schnell vorwärts. Im Fluge sind sie wenig andauernd, kommen höchstens nach einem Start ½ m weit, dabei suchen sie sich dann gern in irgendeinen Spalt zu verkriechen; sie schlüpfen gern durch feine Gewebe, wobei sie die Flügel an den Leib legen. Entgegen der Behauptung, man höre die Pappatacimücken im Fluge nicht, muß ich betonen, daß dicht am Ohr ihr feines hohes Summen deutlich wahrnehmbar, dem Kenner unverkennbar ist," „Die Weibchen saugen menschliches Blut, wenn ihnen die äußeren Verhältnisse gelegen sind, sie stechen also lieber in Zimmern als im Freien, und zwar zu jeder Tages- und Nachtzeit, bedeutend nachts, am häufigsten aber in der Dämmerung, besonders der Morgendämmerung — stagnierende Luft reizt ihre Stechlust. Um satt zu werden, braucht es längere Zeit, das Tier sticht dazu mehrere Male, bis der Hinterleib dick und braunrot ist. Dann überkommt es eine gewisse Müdigkeit, so daß man es besonders in den Morgenstunden leicht fangen kann. Übrigens sind die Tiere auch beim Stechen, wo man sie in stark vornüber geneigter Stellung auf der Haut sitzen sieht, so eifrig bei der Sache, daß man etwa den Arm, auf dem sie sitzen, ruhig etwas bewegen und auch mit einer Pinzette die Flügel fassen kann, ohne daß sie einen Fluchtversuch machen.

Der Geschlechtsverkehr vollzieht sich wie folgt: man findet zuweilen zwei Tiere mit dem Hinterleib einander zugewandt, das stärkere Weibchen schleppt das Männchen mit sich, das sich mit seinem Greiforgan am Weibchen festgeklammert hat. Das Männchen ist ganz willenlos, hat anscheinend auch sehr viel weniger Kraft, als das Weibchen, welches sich mit seiner Last genau so schnell und ungestört bewegt, wenn es auf äußere Reize auch schlechter reagiert. Nach Minuten trennen sich beide, das Männchen bleibt wie gelähmt liegen und kann mit Leichtigkeit z. B. von Spinnen gefangen werden."

„Die Mückenbekämpfung ist ein schwieriges Kapitel — am besten tut man, von vornherein einen hohen, zugigen Lagerplatz in der Hauptwindrichtung anzulegen. Ist man aus militärischen Gründen einen ungünstigen Lagerplatz zu beziehen gezwungen, wie wir es waren, so erscheint leider zunächst immer bei praktischer Betätigung die Mückenbekämpfung von vornherein ganz aussichtslos, gestochen wird jeder Mann, und alle werden krank. Allein vor unangenehmer dauernder Belästigung kann man sich einigermaßen schützen, wenn man in den Häusern vernünftige Wohnungshygiene treibt; gemäß den oben beschriebenen biologischen Eigenschaften der Mücken ist da zu verfahren. Durch Abblenden halten wir tagsüber das Zimmer dunkel und damit kühl, durch Besprengen des Fußbodens die Luft dauernd feucht. Durch Ventilation mit Hilfe von Drehventilatoren

halten wir die Luft in kräftiger Bewegung; der Ventilator ist am Lieblingsplätzchen der Pappatacimücke, das man bald findet, anzubringen." — „Keiner von uns mochte auf die anfangs unbequemen Gazetüren und Gazefenster verzichten. Mit Verbandmulltüchern, die wir zum Abdichten verwandten, haben wir die besten Erfolge erzielt, wenn auch natürlich Pappatacis gelegentlich doch durchkommen. Da es mir auch wahrscheinlich ist, daß die Pappatacimücken durch Erdlöcher in die Zimmer kommen, muß der Holzboden möglichst fugenfrei gemacht werden. Betonboden dürfte außerordentlich zu empfehlen sein." Tabakrauch, wenn auch die Luft nur leicht damit geschwängert ist, wirke vorzüglich. „Auch auf die Mückenjagd muß man gehen, besonders vormittags. Mit einer Fliegenklappe oder einem Taschentuch lernt man sie schnell töten, und zwar ist das wesentlich leichter als das Vernichten der Fliegen." Im Gegensatz zu der auch bei Kennern weit verbreiteten Ansicht, daß Bettnetze versagen, tritt Brack warm für diese ein; entsprechende Feinmaschigkeit, sorgfältigstes Unterschieben der Netzenden unter die Matratze ist natürlich Bedingung, „es hat mich stets gewundert, wie wenig heiß es in unseren gutdurchlüfteten Steinhäusern nachts unter diesen dichten Netzen war."

Technik der Untersuchung und künstliche Zucht.

Getrocknete Phlebotomen lassen sich in einer Schachtel konservieren und versenden, verknäueln sich aber leicht, so daß stets eine größere Anzahl aufbewahrt werden muß, um auf taugliche Exemplare rechnen zu können. Auch lassen sich die frisch getöteten Mücken in Kanadabalsam wegen ihres geringen Wassergehaltes und ihrer Transparenz einschließen (am besten auf dem Hohlschliff eines Objektträgers), ohne daß nachträglich Veränderungen oder Trübungen auftreten; nur werden die lose sitzenden Haare und Schuppen durch den zähflüssigen Balsam zum Teil abgestreift. Annandale empfiehlt, die eben getöteten Exemplare leicht mit einem Kamelhaarpinsel zu berühren, an welchem sie haften bleiben; sie werden dann in einem schmalen, mit starkem Spiritus gefüllten Glasgefäß vom Pinsel heruntergespült. Zum Zwecke der Untersuchung spült man sie vorsichtig in ein Uhrglas und kann sie hier mit schwacher Vergrößerung mustern; um Details zu bestimmen, bringt man sie für 1½ Stunden in absoluten Alkohol und von da bis zur völligen Aufhellung in ein Uhrglas mit Nelkenöl, eventuell erfolgt schließlich die Einbettung in Kanadabalsam. Die Flügel werden bei Spiritusexemplaren mit einer feinen Schere knapp am Körper abgetragen, die Tiere sorgfältig in Delafield's Hämatoyxlin oder Mayer's Hämalaun für 24 Stunden eingelegt; sie kommen dann in Wasser, für ein paar Minuten in 70%, sodann in absoluten Alkohol, schließlich in Nelkenöl und Kanadabalsam (Annandale).

Die Aufzucht geschieht nach Marett am besten so, daß man Reagenzröhrchen mit Wasser ausspült und die an den Wänden haftende Feuchtigkeit in denselben beläßt. Hierauf beschickt man dieselben mit so viel frischem Detritus, daß eine Seite der Eprouvette bedeckt wird, und stöpselt mit einem Wattepfropf zu. In solchen Röhrchen fallen 75% der Experimente positiv aus, befruchtete Weibchen legen Eier, die mit Hilfe einer Lupe sichtbar sind und aus welchen Larven ausschlüpfen. Sobald man das Vorhandensein der letzteren konstatiert, wäscht man die Röhrchen vorsichtig mit Leitungswasser aus und spült den Inhalt auf Filterpapier, mit welchem man eine Petrischale ausgekleidet hat; die leichteren Larven finden sich dann auf der Oberfläche des Detritus oder des Filterpapiers. Das nasse Filterpapier muß sofort von aller überschüssigen Feuchtigkeit befreit werden, indem man es auf mehrere Lagen trockenen Filtrierpapieres auflegt; sonst sind die Larven unfähig wegzukriechen und ertrinken. Haben sich die Larven erholt, so wird noch Detritus in die Petrischalen gegeben, je mehr, desto besser, auf die Innenseite des Deckels wird feuchtes Filtrierpapier geheftet und die Schalen an einem dunklen Orte bei 22—25° C gehalten. Als Nahrung eignet sich nur Detritus von Brutstätten (Gartenmauern, Wällen, die aus losen Steinen und Erde bestehen), nicht aber gewöhnliche Erde (Marett); es scheint demnach, daß sie sich auch im Freien nicht einfach in der Erde entwickeln (Howlett).

Erklärung der Figuren auf Tafel VI und VII.

Tafel VI.

Fig. 1. ♂ vor *Phlebotomus papatasii* Scop., in der Herzegowina gefangen, im frischen Zustande in Kanadabalsam eingeschlossen. Man beachte die Thoraxkrümmung und die dadurch bedingte Stellung des Kopfes, die Haltung der Flügel, welche, wenn auch nicht ganz, der natürlichen

entspricht, die großen, als schwarze Flecke hervortretenden Augen, die Anordnung der Palpen um die Proboszis, die Behaarung des Insektes und das hintere Abdominalende.

Fig. 2. ♀, wie 1. behandelt.

Fig. 3. 3 Exemplare von *Phlebot. papatasii* in Kanadabalsam, photographiert in natürlicher Größe.

Fig. 4. Kopf von *Phleb. papatasii* ♀ in Kanadabalsam von der Dorsalseite. Rechts und links die Antennen, dann folgen die in den Gelenken abgeknickten Palpen, in der Mitte links die Unterlippe mit den terminalen Semioliven, rechts das Stilett.

Fig. 5. Kopf von der Ventralseite. Stilett links, Unterlippe mit Semioliven nach rechts verschoben; zu beiden Seiten die Palpen, nach außen von diesen die Antennen, von welchen die eine (in der Fig. links) in der Mitte abgebrochen ist. Unterhalb des Kopfes Fragmente der Extremitäten.

Fig. 6. Hinteres Abdominalende des Männchens abgetrennt und derart auseinandergebreitet, daß alle Gonapophysen und Anhänge sichtbar werden (mit der Lupe zu betrachten). Nach links oben erstreckt sich die Lamina subgenitalis (GRASSI) mit 2 lateralen und 2 medialen Anhängen, von NEWSTEAD als unterer Klammerapparat bezeichnet; nach rechts und links ziehen die mächtigen schenkelartigen dorsalen Gonapophysen (GRASSI) oder oberen Klammern (NEWSTEAD); in der Mitte gewahrt man zwei schwarze, kurze, terminal divergierende Stacheln, die Penes; zwischen diese und die schenkelartigen proximalen Anteile der dorsalen Gonapophysen sind jederseits noch drei Fortsätze eingeschaltet, welche im linken Teil des Photogramms von links nach rechts wie folgt zu bezeichnen sind: die sichelförmigen, an der Konkavität fransenartig behaarten intermediären medialen, die intermediären lateralen dorsalen und die intermediären lateralen ventralen Gonapophysen, welche letztere zwei zusammen eine Art Krebsschere bilden.

Fig. 7. Flügel, durch Abpinseln von Haaren und Schuppen befreit, in Luft eingebettet. Vgl. hierzu das Aderschema Fig. 2 oben im Text (S. 306).

Fig. 8. Auseinandergebreitetes männliches Genitale. Oben und unten die dorsalen Gonapophysen, nach links unten umgeklappt die Lamina subgenitalis, in der Mitte als schwarzes, fadenförmiges Gebilde die Spermapumpe, welche in die bogenförmig nach rechts unten verlaufenden paaren Duct. ejaculatorii übergeht.

Tafel VII.

Fig. 9. Reife, knapp vor dem Ausschlüpfen stehende Puppe, stark vergrößert Am hinteren Abdominalende die Reste der Larvenhaut; ausgesprochene Rückenkrümmung; Augen und Hüllen der Beine und Flügel leicht wahrzunehmen.

Fig. 10. Puppe, links das hintere Abdominalende mit den Resten der letzten Larvenhaut und den 4 Kaudalborsten der Larve.

Fig. 11. Hälfte eines Eies.

Fig. 12. Puppe, halbschematisch, vom Rücken gesehen, veranschaulicht die Art der Anheftung an kleinen Rauhigkeiten oder Vertiefungen von Steinen (nur wenig vergrößert).

Fig. 13. Schnitt durch eine Imago ♂, gefärbt mit Hämalaun-Eosin. Einbettung in Paraffin.

Fig. 14. Eine stärker vergrößerte, behaarte Borste der Larve, wie solche in Fig. 17 zu sehen sind.

Fig. 15. Puppenhülle nach dem Ausschlüpfen der Imago. Der vordere Teil stark gehoben, die leeren Hüllen der Beine und Flügel, der Rest der Larvenhaut mit den 4 Kaudalborsten deutlich zu erkennen.

Fig. 16. Verschieden gestaltete Schuppen von den Beinen und Flügeln der Mücke.

Fig. 17. Junge Larve von oben gesehen, das vordere Rückenschild ist noch nicht ausgefärbt. Am Kopf Y-Zeichnung (hell auf dunkelem Grunde).

Für die Figuren der Tafel VI und Fig. 9, 13 und 15 der Tafel VII wurden Originalphotogramme verwendet, und zwar für 1—8 Taf. VI und 13 Taf. VII nach Präparaten von DOERR und RUSS, für 9 u. 15 Taf. VII von zwei Objekten MARETT's die aus Malta stammen. Die Fig. 10, 11, 12, 14, 16 und 17 Taf. VII sind dem Werke GRASSI's „Ricerche sui flebotomi" entlehnt.

Literatur.

1919 ADELMANN, E., Beitrag zur Kenntnis des Pappatacifiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 81.

1911 ALCOCK, A., Entomology for medial officers. London.

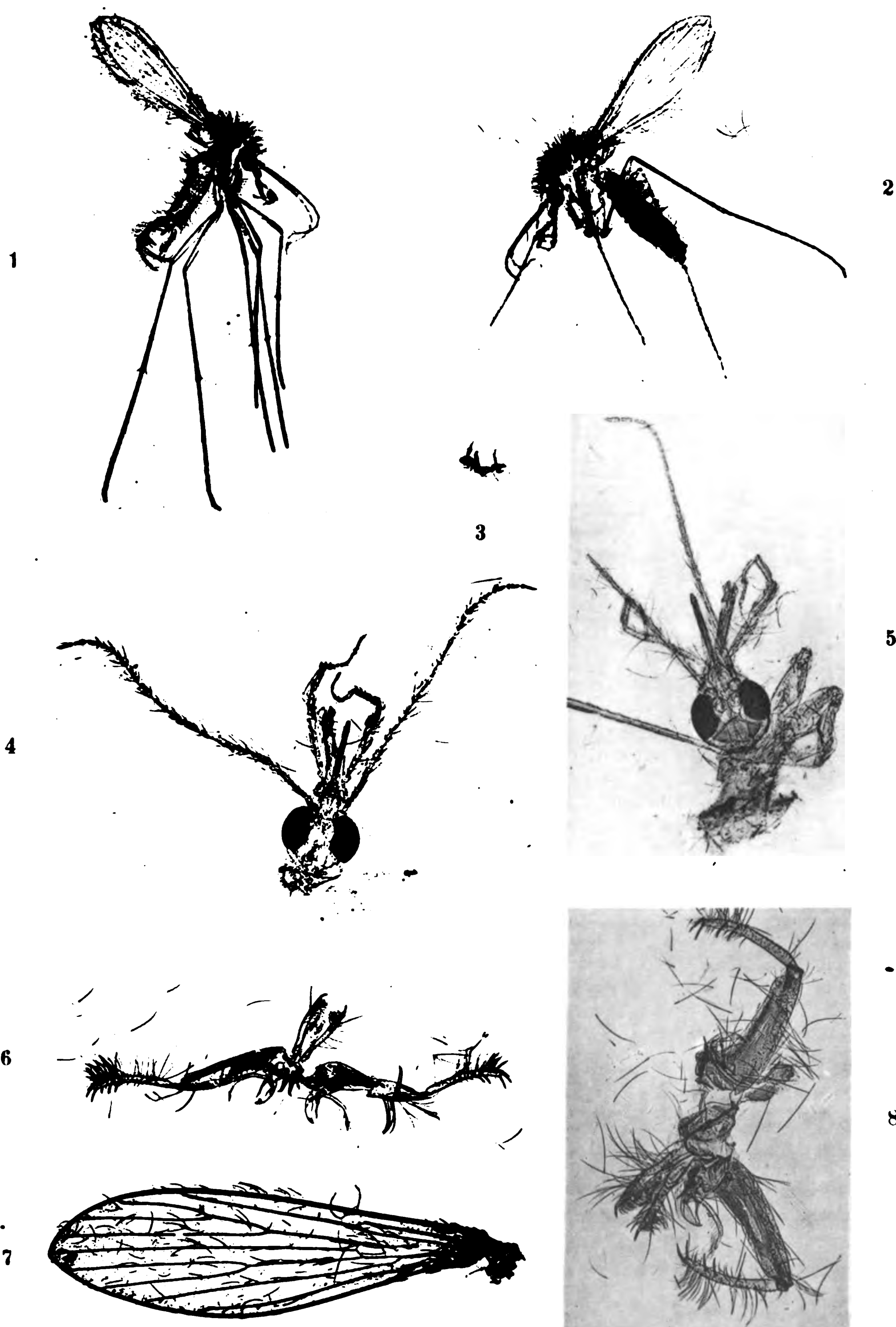
1908 ANNANDALE, N., Notes on Oriental Diptera. V. Description of a new species of spychodid of the genus *Phlebotomus*. Rec. Ind. Mus. Calcutta., S. 101—104.

1909 Derselbe, *Phleb. papatasii* recorded from India. Nature Vol. 81, S. 518.

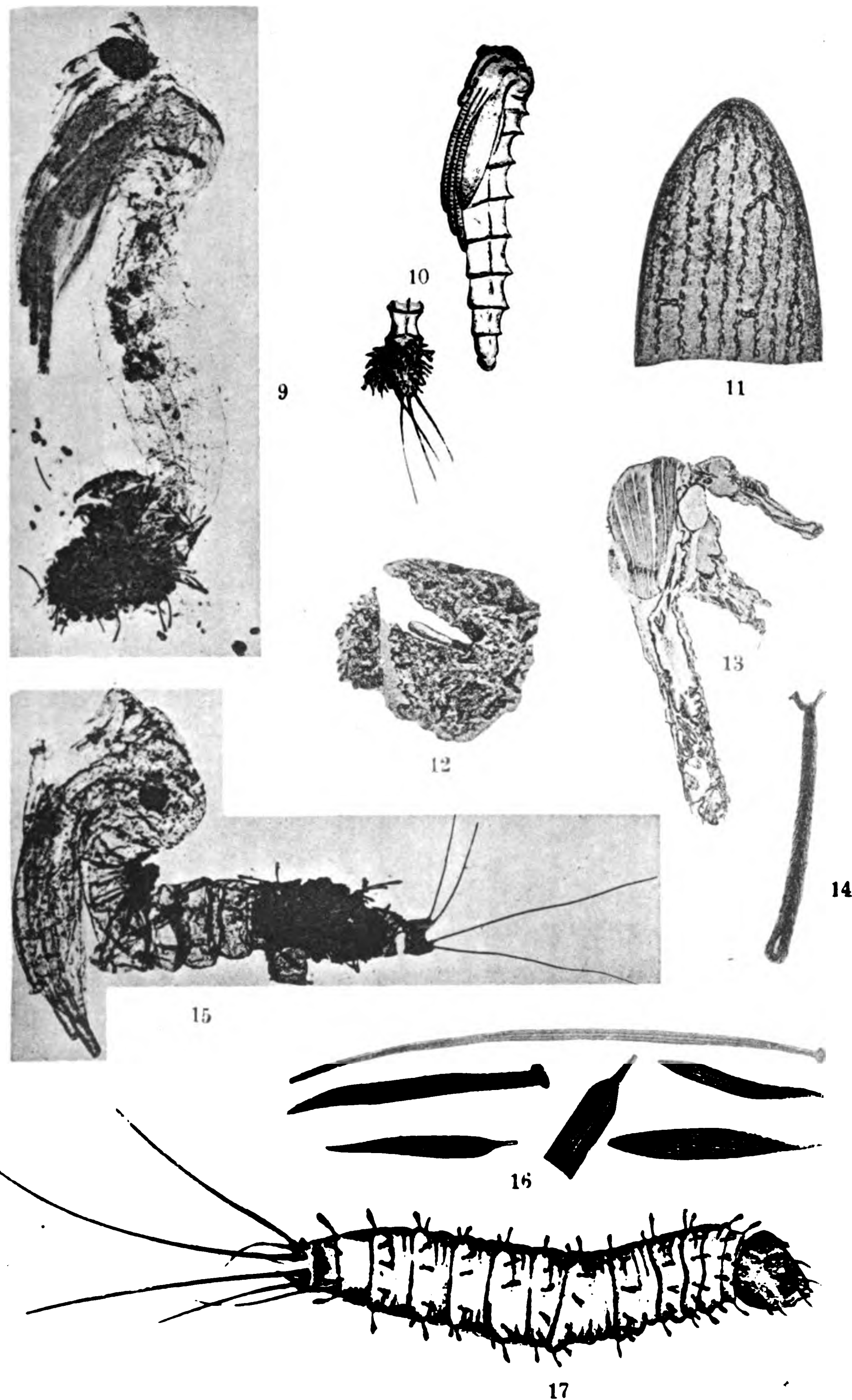
1910 Derselbe, The Indian species of the pappataci fly (*Phlebotomus*). Rec. Ind. Mus. Calcutta, S. 35—52.

1910 Derselbe, List of the known species of *Phlebotomus*. Rec. of the Indian Mus., Bd. 4, Nr. 2.

1911 Derselbe, Indian Papataci. Ebenda, Bd. 5, Nr. 2 u. 3.



R. Doerr und V. Russ.



R. Doerr und V. Russ.

1911 Derselbe, Sand-flies (*Phlebotomus*) from Peradeniya. Spol. zeyl. Colombo f. pt. XXVI, S. 57—62.
1911 Derselbe, Further Notes of Indian *Phlebotomi*. Rec. Ind Mus. Calcutta, S. 319.
1911 *Ἀραβαντινός, Α., Ὁ τριήμερος πυρετὸς ἐν Ἑλλάδι.* Athen.
1913 Aravandinos, A., Klinische Erwägungen über das Dreitagefieber und die Dengue in Griechenland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, H. 4, S. 109—120.
1907 Austen, E. E., A New Genus and Species of Phlebotomic *Muscidae* from Aden. Ann. and Mag. of Natural Hist., Series 7, Bd. 19.
1909 Derselbe, African bloodsucking flies. B. M. London.
1909 Derselbe, New African phlebotomic Diptera in the Brit. Mus. Part. VI. Ann. Mag. Nat. Hist. London, Ser. 8, S. 280—284.
1921 Derselbe, The Blood-Sucking Diptera of Palestine. Bull. entomol. Res., Bd. 12, Part II, S. 118—120.
1911 Balfour, Fevers in Sudan. Wellcomes Trop. Research Labor. Chartoum, IV. Report, S. 220.
1911 Derselbe, Some aspects of tropical sanitation. Ibidem Supplem. to IV. Rep.
1918 Bastian, W., Influenza and the Differential Diagnosi of Sandfly Fever. Lancet, S. 645—646.
1897 Bezzi & Stefani, Enumerazione dei ditteri fino ad ora raccolti in Sicilia. Naturalista Sicil. II.
1913 Bellile, P., Étude sur la fièvre des Phlébotomes. Arch. de Méd. nav., Bd. 100, Nr. 7, S. 5.
1908 Birt, Experimental investigations of simple continued fever. Journ. of R. Army med. Corps, S. 66.
1910 Derselbe, Sandflyfever in India. Ibidem, Bd. 15, S. 140.
1910 Derselbe, Phlebotomus- or Sandflyfever. Brit. med. Journ. II, S. 875.
1910 Derselbe, Phlebotomus Fever in Malta and Crete. Journ. R. Arm. Med. C., S. 236—258.
1913 Derselbe, Phlebotomus fever and Dengue. Paper read at a Meeting of the Soc. of Trop. Med. and Hyg. — May 16th.
1913 Derselbe, Phlebotomus fever and Dengue. Journ. R. Arm. Med. Corps, Bd. 21, S. 389.
1921 Blanc, G. & Caminopetros, J., Enquête sur la Bouton d'Orient en Crète. Réflexions qu'elle suggère sur l'Étiologie et la mode de Dispersion de cette Maladie. Ann. Inst Pasteur, Paris, Bd. 35, Nr. 2, S. 151—166, 2 Fig.
1909 Blanchard, Quelques mots sur le *Phlebotomus*. Arch. de Paras. Vol. XIII, Nr. 2.
1909 Derselbe, A propos des phlebotomus. Bull. Soc. Entomol. France, Paris Nr. 11, S. 192.
1918 Blau, Über Pappatacifieber. Wien. klin. Wochenschr., S. 89.
1919 Bonne-Wepster, J. & Bonne, C., Een Phlebotomusoort in Suriname, *Phlebotomus squamipennis* Lutz & Neiva. Geneesk. Tijdschr. Ned.-Indië, Bd. 54, Nr. 5, S. 676—679.
1917 Brack, Pappatacimücken und Pappatacierkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 21, S. 381.
1911 Brunetti, E., New Oriental Nemocera. Rec. Ind. Mus., Bd. 4, S. 259—316.
1918 Buckeridge, G. L., Some Observations on an Epidemic of Sand-Fly Fever, Occurring in one of H. M. Ships. Journ. R. Nav. Med. Serv., Bd. 4, Nr. 3, S. 310—312.
1913 Canaan, T. ,Beobachtungen bei einer Denguefieber-Epidemie in Jerusalem. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 17, H. 1, S. 20—25.
1913 Castro, A., Sulla febbre dei tre giorni a Milazzo. Malaria e Malattie dei paesi caldi, Bd. 4, Nr. 2, S. 68.
1918 Chatton, E. & Blanc, Recherches des phlébotomes. Bull. Soc. path. exot., Bd. 11, S. 604.
1914 Clark, W. S., Report on cases resembling Pappataci fever, observed at Ibadan, South Nigeria. Yellow Fever Bureau Bull. Nr. 2.
1907 Coquillet, Ent. News, Philadelphia Pa. S. 101.
1921 Couvy, Etiologie de la fièvre à phlébotomus. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 14, S. 447.
1909 Crawford, G. S., On the beneficial results of the recent sanitary work in Malta. Brit. Med. Journ., S. 383.
1916 Delanoë, P., Existence de *Phlebotomus Papatasii* Scopoli à Mazagan. Bull. Soc. path. exot., Bd. 9, S. 762—763.
1908 Doerr, Über ein neues invisibles Virus. Berl. klin. Wochenschr.
1908 Doerr, Franz & Taussig, S., Das Pappatacifieber, ein epidemisches Drei-Tage-Fieber im Adriatischen Küstengebiete Österreich-Ungarns. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 22.

1909 Dieselben, Das Pappatacifieber. Deuticke, Wien.
1909 DOERR & RUSS, Weitere Untersuchungen über das Pappatacifieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XIII, Nr. 22, S. 693—706.
1913 Dieselben, Die Phlebotomen. Mense's Handb., d. Tropenkrankheiten, 2. Aufl., Bd. 1, S. 263—283, 2 Taf. und 7 Textfig.
1921 DOFLEIN, F., Mazedonien. Mit 279 Abb. im Text, 4 farb. und 12 schwarzen Tafeln. 592 S., Preis brosch. 105 M. G. Fischer, Jena.
1909 DUTTON (Pittsburg, U. S.) The role of *Phlebotomus* flies in transmission of Sand-Fly-Fever. Journ. Americ. Med. Assoc. (16. October).
1912 ERCOLANI, A., Appunti clinici sopra le epidemie di Febbre dei tre giorni verificatasi a Forli nel triennio 1909—1911. Malaria e Malatt. d. paesi caldi, Bd. 3, Nr. 5 u. 6.
1912 FOLEY, H. & LEDUC, H., Phlebotomes dans le Sud-Oranais. Accidents simplement locaux dûs à leurs piqûres. Bull. Soc. Path. Ex., Seance du 10 Juillet.
1910 FOWLER, Mediterranean fever in Gibraltar. Journ. of R. Army med. C. Vol. XV. S. 54.
1913 FRANÇA, C., *Phlebotomus papatasii* Scopoli et fièvre à Pappataci au Portugal. Bull. Soc. Path. Ex., S. 123—124.
1918 Derselbe, Note sur les espèces portugaises du genre *Phlebotomus*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, Nr. 8, S. 730—733, 3 Fig.
1919 Derselbe, Observations sur le genre *Phlebotomus*. Broteria (Ser. Zool.), Bd. 17, Nr. 2—3, 38 Fig.
1920 Derselbe, Observations sur le Genre *Phlebotomus*. II. Phlébotomes du Nouveau Monde. Bull. Soc. Portug. Sci. Nat., Lissabon, Bd. 8, pt. 3, S. 215—236, 4 Fig.
1921 Derselbe, Sur un cas de Nanisme chez *Phlebotomus papatasii* SCOP. Arch. Inst Pasteur Afr. Nord, Algiers, Bd. 1, Nr. 1, S. 103—106.
1921 Derselbe, Sur la Détermination specifique d'une Femelle de Phlébotome. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 14, Nr. 1, S. 23—24.
1920 FRANÇA, C. & PARROT, L., Introduction à l'étude systématique des Diptères du Genre *Phlebotomus*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 13, Nr. 8, S. 695—708, 4 Fig.
1910 FRANZ & KOLAR, Zur Pathologie und Therapie des Pappatacifiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih. 2 des Bd. 14.
1910 FREER, G. W., Ephemeral Fever, or Three Days Sickness in Cattle. Journ. Trop. Vet. Science, Bd. 5, Nr. 1.
1913 FRIEDERICHS, K., Die neuere, insbesondere die medizinische Literatur über „Sandflies". Zeitschr. f. wissensch. Insekt.-Biol., Bd. 9, S. 26 u. 133.
1920 FUERST, TH., Epidemiologie, Diagnose und Prophylaxe der Malaria und malariaähnlichen Erkrankungen (Pappataci und Recurrens). Ergebnisse d. Hyg., Bakt., Immunitätsforschung und experim. Therapie, Bd. 4, S. 204.
1910 GABBI, Studio intorno ad alcune mallattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma, Fasc. II, III.
1910 Derselbe, Una epidemia di febbre dei tre giorni a Messina etc. Pathologica Sept. Nr. 45.
1910 Derselbe, Sulla febbre dei tre giorni o febbre da papataci. Ibidem Nov.
1911 Derselbe, Nuova epidemia di febbre dei tre giorni nella Sicilia. Malaria e malat. di paesi caldi. Vol. II.
1911 Derselbe, Febbre di tre giorni in Sicilia e Calabria, Gazz. Osp. Clin. XXXII, S. 274.
1911 Derselbe, Malattie tropicali dell' Italia Meridionale e della Sicilia, Messina, S. 95.
1911 Derselbe, Note on tropical diseases in Southern Italy. Ann. Trop. Med. Paras. V, S. 135.
1911 Derselbe, Maladies tropicales à Tripoli. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 10.
1912 Derselbe, Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Cbl. f. Bakt., Orig., Bd. 62, S. 586—588.
1913 Derselbe, Tropical diseases in Tripoli. Journ. Trop. Med. Hyg., 1. III. 1913.
1915 Derselbe, Über den Werdegang des Auftretens und der Verbreitung des dreitägigen Fiebers in Ostsizilien sowie in Unterkalabrien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, H. 6, S. 160—170.
1918 Derselbe, Febbre dei tre giorni. Malaria e Mal. Paesi Caldi, Bd. 9, Nr. 3—4, S. 78—84, 2 Fig.
1910 GABBI, U. & VISENTINI, A., Malattie Tropicali a Tripoli etc. Pathologica, S. 31.
1911 GALLI-VALERIO, Cbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 60, S. 362.

1912 Galli-Valerio & Rochaz de Jongh, Beob. über Culiciden u. d. Vork. von *Phlebot. papatasi* Scop. im Kanton Waadt (Schweiz). Ibidem, Bd. 63, S. 222.
1920 Gärtner, W., Epidemiologische Untersuchungen über Pappatacifieber bei der Kaiserl. Marine in der Türkei. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 91, S. 262.
1902 Giles, Handbook of the gnats or mosquitos. London, 2. Aufl., S. 5.
1904 de Giunta, G., Gazetta degli ospedali, Nr. 104.
1911 Derselbe, Febbre dei tre giorni in Catania. Gaz. Osp. Clin., Milano, Bd. 32, S. 1099—1100.
1910 Glasfeld, J., Diseases on the torpedo boat „Khivinets" for June, 1909 (Papataci). Med. Prib. Morsk. Shorn., St. Petersburg, S. 120—122.
1907 Grassi, Ricerche sui Phlebotomi. Memorie della Soc. ital. delle Scien. Ser. 3a XIV.
1908 Derselbe, Intorno ad un nuovo Phlebotomo. Rend. Real. accad. dei Lincei. Ser. 5a XVII.
1912 Hale, Pappatacifever at Kamptee. Journ. of the R. Army Med. C., S. 505—512.
1918 Hartley, J. A., An Ooutbreak of Phlebotomus fever. Brit. med. Journ., S. 395.
1918 Derselbe, Notes on an Outbreak of Phlebotomus Fever. Journ. Roy. Army Med. Corps, Bd. 31, Nr. 4, S. 317—318, 1 Karte.
1909 Howlett, F. M., Indian Sandflies, Transact. Bombay med. Congr.
1909 Derselbe, Indian Sand Flies. Transact. Ind. Med. Congr., section 3.
1913 Howlett, S. M., The natural host of *Phlebotomus minutus*. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 1, Nr. 1, S. 34—38.
1918 Joly, P. & Baril, Courbature fébrile épidémique de trois jours, observée à bord du navire hôpital „Bien Hoa". Bull. Acad. de Med., 3 Ser., Bd. 80, Nr. 30, S. 138—141.
1918 Jouin, De la pression artérielle, de la puissance cardiaque et du pouls dans le cours de la fièvre de 3 jours à Phlébotome. C. R. Soc. Biol., Bd. 81, Nr. 13, S. 719—720.
1911 *Καρδαμάτης, Περὶ τοῦ παρ' ἡμῖν τριημέρου Πυρετοῦ. Ἀρχεῖα ἰατρικῆς*, H. 13/14.
1903 Kertesz, *Psychodidae.* Katalog der paläarktischen Dipteren.
1911 Kilroy & Adshead, Phlebotomus-fever in Crete. Statist. Rep. of the Health of the Navy for the Year 1910, S. 171.
1906 King, H. H., Biting and noxious insects other than mosquitos. Wellcomes Trop. Research Labor. Chartoum II. Rep.
1913 Derselbe, On the Bionomics of the Sandflies (*Phlebotomus*) of Tokar, Sudan. Bull. entomol. Res., Bd. 4, S. 83.
1914 Derselbe, Observations on the breeding places of sand-flies (*Phlebotomus* sp.) in the Anglo-Egyptian Sudan. Jonrn. Trop. med. a. Hyg. 1. I. 1914.
1911 *Κούζης, Ἐπὶ τοῦ τριημέρου πυρετοῦ. Ἀρχεῖα ἰατρικῆς*, H. 13/14.
1918 Lambert, Phlebotomus fever in Lemnos. Journ. Roy. Nav. Med. Serv., Bd. 4, Nr. 144.
1918 Derselbe, Sandfly fever or Influenza. Lancet, S. 434.
1912 Langeron, M., Localités nouvelles de Phlébotomes. C. R. Soc. Biol., Bd. 72, S. 973—974.
1917 Derselbe, Les phlébotomes dans la région parissienne. Bull Soc. path. exot., Bd. 9, S. 573—576.
1919 Derselbe, A propos de l'Anophélisme et paludisme en Haute-Alsace et des Phlébotomes. Bull. Soc. path. exot., Bd. 12, S. 54.
1920 Larrousse, F., Nouvelle Espèce américaine du Genre *Phlebotomus*, *Phlebotomus brumpti.* Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 13, Nr. 8, S. 659—662, 3 Fig.
1921 Derselbe, Étude systématique et médicale des Phlébotomes. Paris, Vigot Frères, 106 Seiten, 20 Fig.
1911 Leber & Prowazek, Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savai und Manono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XV.
1912 Léger, M. & Seguinaud, J., Fièvre de pappataci en Corse. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 9.
1910 Léon, Notes sur les diptères buveurs de sang de Romanie. Cbl. f. Bakt. Orig. Bd. 54.
1895 Lioy, Ditteri italiani. Milano, M. Hoepli, S. 81.
1864 Loew, Fauna austriaca. Dipt. II, S. 630.
1913 Loughnan, W. T. M., Phlebotomus fevre and Papataci Flies in Aden. Journ. R. Arm. Med. C., Bd. 21, S. 402.
1914 de Luca, M., Sulla febbre dei tre giorni a Parghelia (Catanzaro). Malaria, H. 1, S. 23

1912 LUTZ, A. & NEIVA, A., Zur Kenntnis der brasilianischen Phlebotomusarten. Mem. do Inst. Osw. Cruz, Tom. IV, Fasc. 1, S. 84—95.
1920 MANSION, J., Une nouvelle Station de Phlébotomes en France. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 13, Nr. 9, S. 735—738.
1911 MANSON, P., Manuale delle Malattie dei climi caldi. S. 209.
1912 MANTEUFEL, Notiz über ein bisher an der deutsch-ostafrikanischen Küste nicht bekanntes Sommerfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, H. 18.
1910 MARETT, Preliminary report on the investigation into the breeding places of the Sandfly in Malta. Journ. of R. Army med. C. Vol. XV.
1911 Derselbe, The life-history of the *Phlebotomus*. Ibidem, Vol XVII.
1912 Derselbe, The Phlebotomus flies of the Maltese Island. Ebenda, Vol. XVIII.
1913 Derselbe, Trans. Soc. trop. med. Hyg., Bd. 6, S. 256.
1907 MAXWELL LEFROY, A preliminary account of the biting flies of India. Calcutta Bull. Nr. 7, S. 15.
1906 M'CARRISON, R., The Three-Day Fever of Chitral. Ind. Med. Gaz., Januar.
1909 MCNEECE, Brit. med. Journ. II, S. 101.
1909 MEIJERE, Blutsaugende Mikro-Dipteren. Tijdschr. voor Entom. Vol. CXI, S. 191—203, 1 Taf.
1909 MEMMA, Giornale di med. milit. 30. VII. 1909.
1918 MESNIL, F. & ROUBAUD, E., Insectes et infections aux armées. C. R. Soc de Biol., T. 81, S. 1029.
1905 MEUNIER, Ann. Mus. Hung. S. 254.
1906 Derselbe, Naturaliste. S. 103.
1912 MOHAMMAD HAKIMULLAH KHAN, The diagnosis of sandfly fever and its differentiation from malaria. The Ind. Med. Gaz., Nr. 12.
1919 MOLLOW, W., Über Pappatacifieber. Beitr. z. Klinik d. Infekt.-Kr. u. z. Immunitätsforsch., Bd. 7, S. 219.
1920 Derselbe, Zweiter Beitrag zur Klinik des Papatacifiebers. Beitr. z. Klin. d. Inf.-Kr., S. 336.
1921 Derselbe, Klinik des Papatacifiebers. Beitr. z. Klin. d. Inf.-Kr., 8, Nr. 4.
1918 MORELLI, G., Osservazioni cliniche ed epidemiologigiche sopra l'attuale epidemia detta febbre da pappataci o influenza estiva. Policlinico, Bd. 25, Nr. 39, S. 926—931.
1913 MÜHLENS, P., Bericht über eine Malariaexpedition nach Jerusalem. Cbl. f. Bakt. Bd. 69, H. 1.
1921 MÜLLER, L. R., Über die Krankheiten des Orients. Münch. med. Wochenschr., Nr. 29, S. 906.
1918 DE NAPOLI, F., Le febbri estive o da pappataci sono le febbri delle trincee? Policlinico, Bd. 25, Nr. 26, S. 605—608.
1906 NEVEU-LEMAIRE, Sur un Nématocère africain appartenant au genre *Phlebotomus*. Bull. Soc. zool. France. Vol. XXXI, S. 64.
1910 NEWSTEAD, R., Sandflies and fever in Malta. Brit. med. Journ. II, S. 662.
1911 Derselbe, The Pappataciflies (*Phlebotomus*) of the Maltese Island. Bull. of Entomol. research May und Annal. of trop. Medic. and Paras. August.
1912 Derselbe, The Papataci Flies (*Phlebotomus*) of the Maltese Islands. Journ. R. Arm. Med. C. Bd. 18, Juni, und Bd. 19, Juli und August. 31 Fig., 3 Taf.
1912 Derselbe, Notes on *Phlebotomus*, with Descriptions of New Species. Bull. Entomol. Res., London, Bd. 3, H. 4, S. 361—367, 3 Fig.
1912 Derselbe, *Phlebotomus* from West Africa. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 5, S. 780.
1913 Derselbe, *Phlebotomus* from West Africa. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 6, Nr. 2, S. 124—126.
1920 Derselbe, On the genus *Phlebotomus*. Part. IV. Bull. Ent. Res., Bd. 11, pt. 3, S. 305—311, 4 Fig.
1907 NEWSTEAD, DUTTON & TODD, Insects and other Arthropoda collected in the Congo Free State. Ann. trop. med. and Paras., Bd. I, S. 3.
1921 NEWSTEAD, R. & SINTON, J. A., On a Collection of Pappataci Flies from India. Ann. Trop. Med. & Parasitol., Bd. 15, Nr. 1, S. 103—106.
1912 NICHOLLS, L., 1. Pellagra: „Sandfly Protozoon" versus „Zeist" theory. 2. Tropical Pellagra. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. X. & 15. VIII. 1912.
1911 NICLOT, La fièvre de trois jours. Compt. rend. soc. mil. franç. 9. IV.
1912 Derselbe, A propos de la fièvre à Pappataci. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 10.

1917 PARROT, L., Sur un nouveau Phlébotome algerien *Phlebotomus Sergenti*, sp. nov. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, S. 564—567, 10 Fig.
1918 Derselbe, Répartition géographique de *Phlebotomus minutus*, var. *africanus*, dans le département de Constantine. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 791—792.
1919 Derselbe, Trois observations de Bouton d'Orient avec réflexions sur le circonstances de la contamination. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, S. 607.
1921 Derselbe, Sur une Variété nouvelle de *Phlebotomus minutus* ROND. Bull. Soc. Hist. Nat Afr. d. Nord, Algiers, Bd. 12, S. 37—49, 1 Fig.
1921 Derselbe, A propos de l'identification des Phlébotomes de France. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 14, Nr. 1, S. 21—22.
1921 Derselbe, Sur l'Armure genitale des Phlébotomes du Groupe *minutus* ROND., et sur *Phlebotomus fallax*, n. sp. Arch. Inst. Pasteur Afr. Nord, Algiers, Bd. 1, Nr. 1, S. 99—102, 1 Fig.
1919 PATTON, W. S., Note on the etiology of Oriental Sore in Mesopotamia. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, S. 500—504.
1922 Derselbe, Some reflections on the Kala-Azar and Oriental Sore problemes. Ind. Journ. Med. Res., Bd. 9, S. 496—532, 6 Taf.
1913 PEREIRA DOS SANTOS, Contribuição para o estudo da febre de Papatassi em Portugal. Med. contemp. 19. 1. 1913, Nr. 3.
1910 PHILLIPPS, Sandfly fever in Cairo. Brit. med. Journ. II, S. 963.
1909 PICARD, F., Le rôle pathogène des *Phlebotomus* et leur répartition dans l'Afrique occidentale. Bull. Soc. entom., S. 164—166.
1909 PIEVNITZKI, A. A., „Papataci" fever, a new variety of parasitic fever of the South. Voyenno Med. Journ., St. Petersburg, Bd. 226, S. 429—433.
1918 PIRES DE LIMA, A., A epidemia reinante e a febre dos tres dias. Med. contempor., Bd. 36, Nr. 28, S. 217—218, 1 Fig.
1920 PRINGAULT, E., Les phlébotomes dans la région marseillaise. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 13, S. 809—810.
1921 Derselbe, Présence de spirochètes chez *Phlebotomus perniciosus* NEWSTEAD. C. R. Soc. Biol., Bd. 84, S. 209—210.
1913 v. PROWAZEK, S., Die deutschen Marianen. J. A. Barth, Leipzig.
1920 RAVAUT, M., Le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France. Acad. de Med., 24. II. 1920.
1912 ROBINSON, S. C. B. & BLACKHAM, Sandflies and Sandfly fever on the North-West frontier of India. Journ. R. Army Med. C., Bd. 19, S. 447.
1920 DA ROCHA-LIMA, H., In: v. PROWAZEK, Handbuch der pathogenen Protozoen, fortgeführt von NÖLLER, 7. Lieferung, Leipzig, J. A. Barth.
1840 RONDANI, Sopra una nuova specie di insetto dittero, Memoria Ia, Parma.
1843 Derselbe, Species Italicae generis flebotomi. Ann. Soc. Entomol. France, 2[me] ser. I, S. 263.
1913 ROUBAUD, E., Quelques mots sur les Phlébotomes de l'Afrique occidentale française. Bull. Soc. Path. Ex., Nr. 2, S. 126—128.
1913 ROUCHÉ, Note sur une épidémie de Dengue à bord de la „Manche" en 1911. Arch. de Méd. nav., Bd. 99, Nr. 6, S. 450.
1911 ROYERS, La méd. orient. S. 318.
1908—1912 RUGE, R., VIRCHOW's Jahresberichte der gesamten Medizin.
1912 RUSS, Das Pappataci- oder Phlebotomusfieber (DOERR), Österr. Sanitätswesen Nr. 12.
1913 Sanitätsbericht über die Kaiserlich Deutsche Marine für den Zeitraum vom 1. Oktober 1910 bis 30. September 1911. Bearbeitet in der Medizinalabteilung des Reichsmarineamts. Berlin, Mittler u. Sohn.
1913 SARLO-BISOGNI, FR., Di un' epidemia di „febbre dei tre giorni" a Francica, Provincia di Catanzaro. Malaria e Malattie dei paesi caldi, Bd. 4, Nr. 2, S. 82.
1916 SARRAILHÉ, Dengue et fièvre de trois jours. Bull. Soc. Path. Ex., S. 778.
1918 SCHILLING, C., Periodische Fieber. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 2.
1921 SCHILLING, V., Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei (Cilicien, Nordsyrien). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beiheft 3, S. 16.

1916 SCHILLING, V. & SCHIFF, F., Über Pappatacifieber in Aleppo. Deutsche med. Wochenschr., H. 45.
1918 SCOCCIA, V., Febbre da pappataci o vera influenza? Policlinico, Bd. 25, Nr. 28, S. 658—659.
1786 SCOPOLI, Deliciae faunae et florae insubricae etc.
1912 SEIDELIN, H., Pappataci fever. Yell. Fev. Bur. Bull., Bd. 2, S. 74—84.
1909 SERGENT, EDM., Les insects piqueurs et succeurs de sang. 229 Fig. im Text. Paris, Octave Doin et fils.
1921 SERGENT, ED. et ET., PARROT, DONATIEN & BÉGUET, Transmission du Clou de Biskra par le Phlébotome (*Phl. papatasii*). C. R. hebd. Acad. Sc Paris, 21. Nov., Bd. 173, Nr. 21, S. 1030.
1912 SMITH, F., Dengue fever among the troops in Calcutta; its identity with seven-day fever and three-day fever. Journ. Royal Arm. Med. C., Bd. 20, S. 453.
1910 SPEISER, Zoolog. Jahrb. Suppl. 12, H. 3.
1914 STICKER, Dengue und andere endemische Küstenfieber. NOTHNAGEL: Spez. Path. u. Ther., Wien und Leipzig.
1913 STITT, E. R., Dengue, its history, symptomatology and epidemiology. John Hopkins Hospit. Bull., April 1913.
1921 STRONG, W. M., *Phlebotomus* Flies in Papua. Med. Journ. Austral., Sydney, 8. Jahrg., Nr. 10, S. 193.
1912 SUMMERS, S. L. M., A new Species of *Phlebotomus* from South America. Bull. Entomol. Res., Bd. 3, H. 2, S. 209—210, 1 Fig.
1913 Derselbe, A Synopsis of the genus *Phlebotomus*. Journ. London Sch. Trop. Med., Bd. 2, S. 104.
1905 TAUSSIG, Die Hundskrankheit (endemischer Magenkatarrh) in der Herzegowina. Wien. klin. Wochenschr., S. 129 u. 163.
1911 TEDESCHI & NAPOLITANI, Experim. Untersuch. über die Ätiol. des Sommerfiebers. Cbl. f. Bakt. Orig. Bd. 57 und Ann. Ig. speriment., Bd. 21, S. 243.
1903 THEOBALD, Report on a collection of mosquitoes and other flies from equatorial East Africa and the Nile Provinces of Uganda. Rep. Sleep. Sickn. Comm. London III, S. 33.
1910 TIRABOSCHI, Le *Phlebotomus papatasii* et la fièvre à Pappataci dans l'Amérique du Sud. Arch. de Parasitol. Bd. XIV, H. 2.
1921 TONNOIR, A., Une Nouvelle Espèce européenne du Genre *Phlebotomus (Phlebotomus ariasi)*. Ann. Soc. Ent. Belg., Bd. LXI, Nr. 2, S. 53—56, 3 Fig.
1913 TOWNSEND, C., The transmission of Verruga by *Phlebotomus*. Journ. americ. med. Assoc., Bd. 61, S. 1717.
1913 Derselbe, Progress in the Study of Verruga Transmission by Bloodsuckers. Bull. Entom. Res., S. 125, London.
1913 Derselbe, El vector de la Verruga. Noticias, Nr. 22, Lima.
1913 Derselbe, The host of Verruga. Peru to Day, S. 840.
1914 Derselbe, Human Case of Verruga directly traceable to *Phlebotomus verrucarum*. Entomol. News, Bd. 25, S. 40.
1914 Derselbe, Sequel of Human Verruga. Ebenda, S. 131.
1915 Derselbe, Two years investigation in Perú of Verruga and its Insect Transmission. Americ. Journ. of tropic. diseases, III, S. 16.
1916 Derselbe, Resumen de las labores en el Peru sobre *Phlebotomus verrucarum* y su agencia en la transmission de la Verruga. Ann. de zoologia applicada, Jahrg. 1, S. 44.
1910 UBALDI, A., La febbre da pappataci nelle marche. Gaz. Med. d. Marche, Ancona, Bd. 18, S. 1.
1911 DEL VALLE, G. J. G., Una enfermedad nueva. Rev. Med. y Chir. prat., Madrid, Bd. 91, S. 441—443.
1916 VIALATTE, C., A propos des phlebotomes. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 9, S. 486.
1909 VILLENEUVE, J., A propos du *Phlebotomus pappatasi*. Bull. Soc. entom., Paris, S. 195—196.
1907 VISENTINI, A., Febbri estive a carattere epidemico. Gaz. med. italiana, H. 42.
1910 Derselbe, Ancora intorno alle cosi dette febbri estive a carattere epidemico (febbre dei trei giorni). Studi intorno ad alcune mal. trop. d. Calabria e d. Sicilia, Roma. S. 67.
1910 WAKELING, On fever caused by the bite of the sandfly. Brit. med. Journ. October.
1911 WALL, Sandfly fever in Chitral. Indian med. Gazette Nr. 2, S. 41.

1919 WEINBERG, M., Pappatacifieber und Influenza. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 331.
1911 WEISS, A., *Phlebotomus* à Djerba, Tunis. Arch. de l'Inst. Pasteur d. Tunis.
1913 WENYON, E. M., The Length of Life of *Phlebotomus* in Captivity. Journ. London Sch. Trop. Med., Bd. 2, Teil 3.
1910 WIMBERLEY, Dengue or Phlebotomusfever? Brit. med. Journ. August.
1910 Derselbe, Sandflyfever. Ibidem December.
1912 *Ξανθάκης, Δύο περιπτώσεις τριημέρου πυρετοῦ. Ἀρχεῖα ἰατρικῆς*, H. 1/2.

(Chironomidae, Tendipedidae).

In der Familie der *Chironomiden* (Zuckmücken) werden mehrere Unterfamilien zusammengefaßt, die so verschieden an Bildung und Lebensweise sind, daß man sie später jedenfalls als selbständige Familien gelten lassen wird. Der Familienverband ist heute ein großer Sammeltopf, der die heterogensten Formen unnatürlich in sich vereinigt.

Ceratopogoninae.

Uns interessieren nur die Keratopogoninen (richtiger *Ceratopogonidae*), welche in sechs Gattungen blutsaugende Arten aufweisen.

Die Keratopogonen gehören zu den kleinsten Dipteren, da die Mehrzahl der Arten kaum millimeterlang ist, ja selbst diese Größe noch nicht einmal erreicht. Es sind dunkel, grau oder schwarz gefärbte Mückchen.

Der Kopf ist „vorn plattgedrückt" (MEIGEN). Die Fühler sind fadenförmig, in beiden Geschlechtern 14gliederig, zart beborstet (♀, Fig. 225) oder pinselartig behaart (♂). Das Fühlergrundglied ist birnförmig., die folgenden kugelig und die Endglieder stäbchenförmig, distalwärts an Länge zunehmend; sie lassen sich infolgedessen gut mit einer Spaltpilzkette vergleichen, in der eine Kokkenschnur in eine solche von Bazillen übergeht (Fig. 225). Der nach abwärts gerichtete Rüssel hat mindestens die Länge des Kopfes. Die Maxillarpalpen sind in der Regel 4gliederig.

Thorax groß und gut entwickelt, aber nicht kapuzenförmig über das Hinterhaupt sich ausdehnend, wie wir es z. B. bei den *Simuliiden* beobachten. Die Beine nicht besonders lang, und verhältnismäßig kräftiger, als die der übrigen *Chironomiden*. Die Flügel nackt oder behaart, Costa häufig beborstet oder gezähnt (Fig. 225), sind relativ groß und spärlich geadert, oftmals ein Stigma (Randmal) tragend.

Hinterleib zylindrisch, neunringelig. Nur zwei Spermatheken vorhanden.

Die wurmförmigen, 13ringeligen Larven bewegen sich schlängelnd und sehr geschickt durch das Wasser. Einzelne Arten entwickeln sich auch in faulenden Pflanzenstoffen und Pilzen. Eine Art (*myrmecophilus*) ist sogar in Ameisennestern angetroffen worden.

Die Mücke wird in den Sommermonaten namentlich im Waldesinnern angetroffen; sie flieht das direkte Sonnenlicht und ist in den Abendstunden sehr angriffslustig.

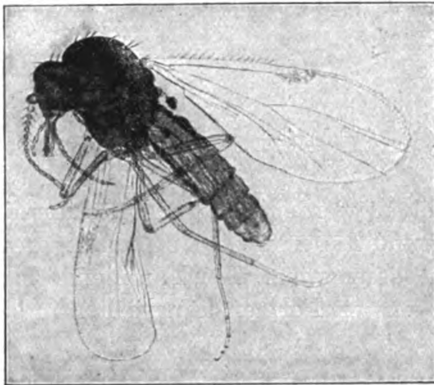
1. Die meisten Vertreter stellt die Gattung *Ceratopogon* MEIGEN (*Culicoïdes* LATR.), im Osten Deutschlands unter dem Namen „Gnitzen" bekannt, selbst. Die Keratopogonen sind in zahlreichen Arten über die ganze Erde verbreitet, Deutschland allein besitzt deren über zweihundert.

Unsere Fig. 225 stellt eine der gewöhnlichsten Arten (***Ceratopogon stigma*** MEIGEN) dar, die an feuchten Waldrändern im Frühjahr uns massenweis zu über-

fallen pflegt und auf dem Handrücken flink umherlaufend durch Überdecken leicht gefangen werden kann. Noch häufiger wird ***Ceratogon pulicaris*** beobachtet, der schon LINNÉ (*Culex pulicaris*) bekannt war.

Von afrikanischen Arten sind als lästige Blutsauger beschrieben worden ***Ceratopogon brucei, Ceratopogon grahami*** und ***Ceratopogon milnei*** in Ostafrika (Uganda) und ***Ceratopogon habereri*** in Kamerun. KIEFFER führt folgende indische Arten auf: *Ceratopogon indianus, C. albosignatus, C. albonotatus, C. macrorhynchus, C. decipiens* und *Ceratopogon auronitens*. Auch vom australischen Kontinent sind einige Arten beschrieben worden.

Fig. 225.



Ceratopogon stigma MEIGEN. $^{40}/_{1}$. (Original.)

Im Jahre 1921 stellte SALM in Niederländisch Indien drei neue Arten auf: *Ceratopogon raphaëlis, Culicoïdes esmoneti* und *Culicoïdes javanicus*.

2. Die Gattung ***Mycterotypus*** NOË lebt in zwei Arten (***irritans*** und ***bezzii***) in Italien.

3. Das Genus ***Leptoconops*** SKUSE (*Tersesthes* TWNS.) zählt heute 16 Arten; die Palpen der Mückchen sind 4-, die Fühler 13—14gliederig. Die Gattung ist in den wärmeren Gebieten aller Weltteile vertreten.

4. Im Gegensatz zu der vorigen übertrifft die Gattung ***Oecacta*** POEY die gewöhnliche Gliederzahl der Fühler und Taster um je eines, so daß sie deren 15, bzw. 5 besitzt und zwar in beiden Geschlechtern. Die beiden bekannten Arten ***furens*** und ***hostilissima*** gehören, wie ihre Namen schon vermuten lassen, zu den lästigsten Blutsaugern auf Kuba und an der Nordostküste Südamerikas. Sie können den Aufenthalt am Meeresstrande zeitweilig unmöglich machen[1]).

5. An der Mündung des Amazonas, namentlich in Pará wird als ungebetener Gast in den Wohnungen sehr häufig ***Haematomyidium paraënse*** GÖLDI angetroffen. Die Stiche des Mückchens sind schmerzhaft und gewöhnlich von Entzündung in der Umgebung gefolgt.

6. Daß selbst die Polargebiete noch von „Gnitzen" bewohnt werden, beweist die Gattung ***Johannseniella*** WILLISTON. Wir kennen zwar nur die eine Art ***sordidella,*** diese aber kommt in so ungeheurer Individuenzahl an der Westküste Grönlands vor, und ist so zudringlich daß sie in den Sommermonaten zu einer wahren Landplage werden kann.

Literatur.

1906 AUSTEN, E. E., Illustrations of British Blood-sucking Flies. British Museum, Natural History.

1909 Derselbe, Illustrations of African Blood-sucking Flies. Ebenda.

1912 Derselbe, Notes on African Blood-sucking Midges (Family *Chironomidae*, Subfamily *Ceratopogoninae*), with descriptions of new species. Bull. Entom. Res., Bd. 3, part. 1.

1909 BECKER, TH., *Culicoides habereri* n. sp. Eine blutsaugende Mücke aus Kamerun. Jahreshefte Ver. Naturk. Stuttgart, S. 289—294, 2 Taf.

[1]) An der sizilianischen Küste, namentlich in der Umgebung von Palermo, bin ich mehrfach von Gnitzen angegriffen worden. Daß sie noch in größeren Höhen noch massenhaft vorkommen, wird durch das von mir im Jahre 1888 beobachtete schwarmartige Auftreten der Tiere auf dem Berninapasse bewiesen.

1919 Carter, H. F., New West African *Ceratopogoninae*. Ann. Trop. Med. and Parasit., Bd. 12, Nr. 3—4, S. 289—302, 1 Taf. und 4 Fig.

1921 Derselbe, A Revision of the Genus *Leptoconops* Skuse. Bull. of entomol. Res., Bd. 12, Part 1, S. 1—28, 10 Fig.

1920 Carter, H. F., Ingram, A. & Macfie, J. W. S., Observations on the *Ceratopogoninae* Midges of the Gold Coast with Descriptions of New Species. Ann. Trop. med. paras., Bd. 14, Nr. 2, S. 187—274, 27 Fig., 5 Taf.

1921 Dieselben, Observations on the Ceratopogonine Midges of the Gold Coast, with Descriptions of New Species. Part. IV. Ann. Trop. med. Parasit., Liverpool, Bd. 15, Nr. 3, S. 177—212, 13 Fig.

1908 Enderlein, G., Neue Ceratopogoninen aus Südafrika. Denkschr. med. Ges., Bd. 13, S. 459 bis 461, 1 Taf.

1906 Iches, L., Sobre Dipteros nuevos del Chaco austral. (*Ceratopogon lahillei*, *Ceratopogon blanchardi*). Bol. Minist. Agric., Buenos Aires, Bd. 6, S. 262.

1921 Keilin, D., On the Life history of *Helicosporidium parasiticum* n. g., n. sp., a new Type of Protist parasitic in the Larva of *Dasyhelea obscura* Winn. (*Ceratopogonidae*) and in some other Arthropods. Parasitology, Cambridge, Bd. 13, Nr. 2, S. 97—113, 3 Taf., 5 fig.

1906 Kieffer, J. J., Familia *Chironomidae*. Wytsmans Genera Insectorum, fasc. 42.

1910 Derselbe, Etudes sur les Chironomides des Indes Orientales; avec description de quelques nouvelles espèces d'Egypte. Mém. Ind. Mus. Calcutta, Bd. 2, S. 181—242. 4 Taf.

1921 Derselbe, Sur quelques Diptères piqueurs de la Tribu des *Ceratopogoninae*. Arch. Inst. Pasteur Afr. Nord, Algiers, Bd. 1, Nr. 1, S. 107—115, 6 Fig.

1921 Derselbe, Chironomides de Philippines et de Formose. Philipp. Journ. Sci., Manila, Bd. 18, Nr. 5, S. 557—593.

1912 Lalor, N. P., Note on a parasitic fly which infests malaria carrying anopheles in Lower Burma. Paludism, Nr. 5.

1912 Lutz, A., Beiträge zur Kenntnis der blutsaugenden Ceratopogoninen Brasiliens. Mem. do Instit. Oswaldo Cruz. Tom. IV., Fasc. I. Rio de Janeiro-Manguinhos.

1912 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der blutsaugenden Ceratopogoninen Brasiliens. I. Mitteilung. Allgemeiner Teil. Mem. do Inst. Osw. Cruz, Tom. IV, Fasc. 1, S. 1—33.

1913 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der blutsaugenden Ceratopogonien Brasiliens. Systematischer Teil. 2. Mitteil. Mem. do Inst. Oswaldo Cruz, T. 5, S. 45.

1900 Miall & Hammond, The Harlequin Fly. Oxford.

1913 Patton, W. S., *Culicoides Kiefferi* n. sp. A new Indian blood-sucking midge. Ind. Journ. of med. Research. Vol. 2, S. 336.

1920 Derselbe, Some Notes on the Arthropods of Medical and Veterinary Importance in Mesopotamia, and on their Relation to Disease. Part IV. Some Mesopotamian Nematocera of Economic Importance. Part V. Some Miscellaneous Arthropods. Ind. Journ. Med. Res., Bd. 8, Nr. 2, S. 245—256, 1 Taf.

1911 Pittaluga, G., *Oecacta hostilissima* n. sp., ein neuer blutsaugender Zweiflügler der Westküste Afrikas (Span. Guinea). Cbl. f. Bakt., I. Orig., Bd. 59, Nr. 1.

1911 Roberts, R. S., Sambon's new theory of pellagra and its application to conditions in Georgia. Journ. of the americ. med. assoc., S. 1713.

1918 van Saceghem, R., La peste du cheval ou horse sickness au Congo belge. Bull. Soc. path. exot., Bd. 11, S. 423—432.

1912 Salm, A. J., Bloedzuigende Insekten. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind., Deel 52, aflevering 3.

1921 Derselbe, Enkele nieuwe bloedzuigende Insekten. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië, Bd. 61, S. 58.

1864 Schiner, J. R., Die Fliegen. Bd. II, S. 574—593.

1912 Stanton, A. T., A Ceratopogon parasitic upon anopheline mosquitos. Paludism, Nr. 5.

1912 Weiss, A., *Mycterotypus laurae* n. sp., chironomide nouveau du Sud tunisien. Arch. Inst Pasteur, Tunis, S. 24—31, 3 Taf.

1852 Winnertz, Monographie der Ceratopogonen. Linnaea entomologica, VI.

Die Kriebelmücken (Simuliidae) (Black-flies).

Die *Simuliiden* sind kleine, plumpe Mücken, von hummelartigem Aussehen. Sie fallen durch ihren gedrungenen Körperbau, ihre verhältnismäßig großen und breiten Flügel, den mächtigen, stark gewölbten Thorax und einen fast nie vermißten Sammetglanz sofort auf. Die Weibchen sind lästige und höchst zudringliche Blutsauger, welche mit Vorliebe das Gesicht (namentlich die Augen und die Stellen unter der Hutkrempe) anfliegen und verscheucht sofort in frechster Weise ihre Angriffe wiederholen; sie können im Frühjahr und Sommer durch ihre Überfälle den Besuch gewisser Orte, wie Flußufer, feuchter Wiesen usw. vollkommen unmöglich machen. So ist die berüchtigtste Angehörige der Familie, die Kolumbaczscher Mücke, in den ungarischen Ebenen der Schrecken von Menschen und Tieren. Die Kriebelmücken stechen, wie die Gnitzen, nur am Tage.

Die Farbe der seltener angetroffenen Männchen ist meist ein Sammetschwarz, die der Weibchen ein dunkles Grau; helle Flecken und Streifen an den Seiten des Thorax und an den Beinen (häufig in Ringform) werden bei vielen Arten gefunden.

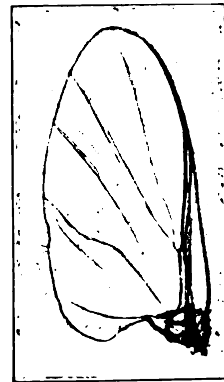
Der verhältnismäßig kleine Kopf erscheint in der Richtung der Körperlängsachse zusammengedrückt und wird, an den unteren Partien der Vorderfläche des Thorax angeheftet, vom Rückenschilde kapuzenartig überragt.

Fig. 226.



Simulium reptans Linné. $^{15}/_{1}$. (Original.)

Fig. 227.



Simulium reptans Linné. Flügel. $^{15}/_{1}$. (Original.)

Die großen, nierenförmigen, im Leben meist schwarzrot gefärbten Augen stoßen bei den Männchen auf der Stirn zusammen. Ozellen fehlen. Die Fühler sind 11gliederig und verhältnismäßig kurz. Die einzelnen Glieder, breiter als lang, verschmälern sich endwärts stetig. Die 4gliederigen Taster sind geißelförmig, das letzte Glied so lang, als die drei vorhergehenden zusammengenommen. Der kurze, kräftige Rüssel zeigt bei dem weiblichen Tiere sämtliche Mundwerkzeuge gut ausgebildet.

Der Thorax ist den auffallend großen Flügeln entsprechend mächtig entwickelt, der kuppelförmig gewölbte Rücken läßt die Mücke, namentlich bei Seiten-

ansicht, buckelig erscheinen (Fig. 226, 227). Die mittelgroßen Beine sind, hauptsächlich in den Schenkeln, kräftig gebaut, die Schienen und Metatarsen zusammengedrückt und im männlichen Geschlechte breiter, als bei den Weibchen. Ein Klauen- und Pulvillenpaar ist stets vorhanden.

Der kleine Hinterleib setzt sich aus 8 Segmenten zusammen und ist wesentlich schmaler als der Brustkorb.

Die Eier werden einzeln oder in Form von Paketen an untergetauchte Gegenstände abgelegt. Die Laichzeit fällt in die Monate Juni bis Oktober. Die Larven schlüpfen nach 10 Tagen.

Die eukephalen Larven (Fig. 228) findet man nur in fließendem, oft sogar noch in stark strömendem Wasser. Sie sind daher gezwungen, sich an feste, auf dem Grunde ruhende Gegenstände oder an Wasserpflanzen anzuklammern, und haben infolgedessen am Körperende eine Haftscheibe entwickelt. Die zwölf Körperringe haben zylindrische Gestalt, die drei ersten (Thorax) und der 8.—10. sind die größten, so daß das Tier namentlich vor den beiden Endsegmenten stark verbreitert erscheint (Fig. 228).

Der Kopf zeigt jederseits einen doppelten Augenfleck, die Fühler sind dünn und geißelförmig. Durch zwei fächerförmige Strudelapparate führt die Larve ihre Nahrung den Mundwerkzeugen entgegen.

Auf der Bauchfläche des ersten Thoraxringes befindet sich ein hakentragender Fußstummel. Die Simuliumlarven sind die Hautatmer.

Die kurze, gedrungene Puppe (Fig. 229) liegt in einem dütenförmigen Kokon, welcher von der Larve gesponnen und gewöhnlich an Wasserpflanzen (*Ranunculus fluitans* z. B.) derartig angeheftet wird, daß seine breitere Öffnung stromabwärts gekehrt erscheint. In dieser schützenden Hülle ruht mit kopfwärtsschauenden Häkchenreihen, die an der Bauch- und Rückenfläche der Hinterleibssegmente entspringen, verankert die Puppe. Ihre geweihförmigen Kiemenfäden ragen aus dem Vorderende der Kokondüte hervor und werden vom strömenden Wasser umspült und hin und her geschaukelt. Das Schlüpfen geschieht in ähnlicher Weise, wie bei den Stechmücken (Dehnung der Puppenhülle durch ausgeschiedene Luft). Da es unter Wasser erfolgt, vollzieht sich der Vorgang in außerordentlich kurzer Zeit, die befreite Mücke steigt rasch zur Wasserfläche empor und fliegt sofort ab. Die festgehakte Puppenhülle bleibt in der Düte zurück.

Biologie.

Die Kriebelmücken sind über die ganze Erde verbreitet. Von den Süd- bis Nordpolarländern kommen sie überall vor, wo strömendes Wasser die Entwicklung der Brut ermöglicht; noch in Höhen von 2200 m sind sie gefunden worden. Sie werden in Mitteleuropa vom April bis zum November an geeigneten Stellen angetroffen. Die Simulien sind gegen stärkere Luftströmungen so empfindlich, daß sie sich ihrer sonstigen Gewohnheit zuwider in den Schutz von Gebüsch und Wald begeben, wenn stürmisches Wetter eintritt. Sie sind ausgesprochene Tagtiere und lieben die Sonne; in Ställen und Wohnungen sind sie niemals anzutreffen. Bei niederer (10° C und weniger) Luftwärme sind die Kriebelmücken träge und stellen ihre Angriffe ein[1]). Nicht selten scharen sie sich zu ungeheuren Schwärmen zusammen und ziehen dann häufig stromaufwärts, um in den Quellengebieten zur Eiablage zu schreiten.

Nur die weiblichen Tiere sind Blutsauger, sie bevorzugen die dünnhäutigen, nackten Körperteile ihrer Opfer. In der freien Natur dürfte das Haar- und Federwild der einzige Nahrungsspender sein. Die Stiche der Kriebelmücken sind viel schmerzhafter, als die der Ceratopogoniden und Kuliziden; es entsteht jedesmal um den

[1]) Während Stechmücken bei hohen Temperaturen und trockener Luft sehr zurückhaltend sind, werden die Kriebelmücken um so lebhafter und angriffslustiger, je mehr die Luftwärme zunimmt. Am 11. Juli 1921 gebärdeten sich die Simulien bei 32° C noch abends wie toll und verfolgten, was sie sonst nicht zu tun pflegen, ihre Opfer sogar in das Waldesinnere; selbst in der Stadt, namentlich auf den baumbestandenen Plätzen und in den Hauptstraßen waren sie in großen Mengen anzutreffen.

Stichkanal eine Petechie und ein Knötchen, das tagelang in unangenehmster Weise juckt und häufig erst nach 4—6 Wochen verschwindet. Weitere üble Folgen der Simulienstiche sind bei Erwachsenen wohl kaum beobachtet worden, dagegen sollen mehrfach Kinder, die von Simulienschwärmen überfallen wurden, schwer erkrankt und auch gestorben sein.

Hohe volkswirtschaftliche Bedeutung erlangt unser Plagegeist durch seine verderblichen Angriffe auf unsere Haustiere, es ist vor allem das Großvieh, welches von der Kriebelmücke angegangen wird, während Schafe und Schweine weniger gefährdet sind. In den Donauländern, namentlich Ungarn und Serbien, und neuerdings auch auf deutschem Boden (Leinegebiete) sind die Verluste, welche der Viehzüchter erleidet, sehr beträchtliche.

Die örtlichen Erscheinungen, die bei Rindern und Pferden nach Simulienstichen auftreten, sind Entzündung, Schwellung und seröse Durchtränkung der befallenen Haut. Krämpfe, Schlaflosigkeit und andere nervöse Symptome werden nicht selten beobachtet; dazu gesellt sich Mangel an Freßlust, Abmagerung, Milchknappheit und Verwerfen. Merkwürdigerweise fehlt Fieber meist, in schweren Fällen sind sogar Untertemperaturen etwas ganz gewöhnliches. Die Tiere gehen schließlich an Lungenödem, Blutungen in innere Organe, Entzündungen der serösen Häute und der großen Drüsen ein. Therapeutisch hat sich in erster Linie der Alkohol bewährt, man flößt den erkrankten Tieren ½—1 ½ Liter Branntwein, der mit der doppelten Menge Wasser zu vermischen ist, ein; intravenöse Einspritzungen von Koffeinnatriumsalycilicumlösungen und Digitalisinfuse werden gleichfalls als sehr wirksame Arzneimittel von vielen Seiten empfohlen. Prophylaktisch erscheint es angebracht, die Tiere durch Bedeckung und Ohrenklappen zu schützen und in den schlimmsten Monaten (April bis Juni), solange die Sonne über dem Horizont steht, nicht auf die Weide zu führen.

Im 12. Band des Bulletin de la Société de Pathologie exotique beschreibt R. Robles eine in Guatemala auftretende Onchocercose, das sogenannte Küstenerysipel; die filariaähnlichen Würmchen werden wahrscheinlich durch zwei Simulien (*Simulium Samboni* und *Simulium Denelli*) übertragen. Am Fuße von vier mächtigen Vulkanen, die in der Nähe der Hauptstadt liegen und sich bis zu 4000 m erheben, befinden sich Kaffeepflanzungen; sie lehnen sich bandförmig in der Höhe von 600—1200 m den Bergen an. Ausschließlich in diesen Gebieten, welche die beiden Kriebelmückenarten massenhaft bewohnen, tritt die Krankheit auf; andere blutsaugenden Arthropoden hat Robles in den Plantagen nicht gefunden. Auch der Umstand, daß Menschen, die regelmäßig in den gefährdeten Strichen schlafen, sie aber tagsüber verlassen, niemals von der Krankheit befallen werden, spricht sehr dafür, daß die Überträger Simulien und nicht etwa Stechmücken sind.

Von den Feldarbeitern, namentlich den eingeborenen, erkranken zu verschiedenen Zeiten ihres Lebens fast alle (97%) an „Küstenrose". Die Krankheit tritt nur an unbedeckten Körperstellen, vor allem im Gesicht und an den Ohrmuscheln auf. Die Lider sind ödematös geschwollen, die Konjunktiven gerötet, es kann sich Keratitis und sogar Iritis hinzugesellen; Lichtscheu und Sehstörungen sind stets vorhanden, ebenso Schmerzen in der Augengegend und periodisch exazerbierende Kopfschmerzen. Backen und Oberlippe sind geschwollen und gerötet; die Haut an den erkrankten Stellen glänzend, trocken, schuppig, zeigt häufig Läsionen, die denen von chronischem Ekzem ähneln. Beim Berühren findet man ein hartes Ödem, welches den Fingereindruck sofort wieder verschwinden läßt. Die Ohrmuscheln und namentlich das Ohrläppchen sind ebenfalls stark geschwollen. Meist findet man an der Stirn (es spricht dies ebenfalls für *Simulium* als Krankheitsüberträger, da die Kriebelmücke sich mit Vorliebe unter der Hautkrempe ansetzt) einen kirschengroßen Tumor

der exstirpiert sich als würmchenführende Zyste darstellt. Nach der Entfernung des Tumors tritt rasch, meist schon nach 24 Stunden, vollkommene Genesung ein. BRUMPT, dem ROBLES die Zysten zuschickte, fand in ihnen eine neue *Onchocerca*, die der LEUKARTschen *Onchocerca volvulus* sehr ähnlich sieht, und nannte sie *Onchocerca caecutiens*.

Neuerdings erklärt SAMBON nach eingehenden Untersuchungen die Pellagra für eine Infektionskrankheit und glaubt in der Kriebelmücke die Überträgerin derselben gefunden zu haben. Es sind mehrfach Crithidien und Gregarinen in Simulien beobachtet worden.

Systematik.

Die bei uns häufigste Art

Simulium reptans LINNÉ

ist ein ausgesprochener Kosmopolit und mag deshalb hier als Typus der Familie beschrieben werden.

Die Größe der Mücke beträgt 2—3 mm. Männchen sammetschwarz, Rückenschild mit silberweißem Rande, der an den Schultern am breitesten ist; Pleuren und Seitenflecke auf dem 2., 7. und 8. Hinterleibsringe ebenfalls silberweiß schimmernd[1]). Untergesicht schmutzigweiß. Fühler, Taster und Beine dunkelbraun, die Schienen, namentlich in der proximalen Hälfte, heller.

Fig. 228.

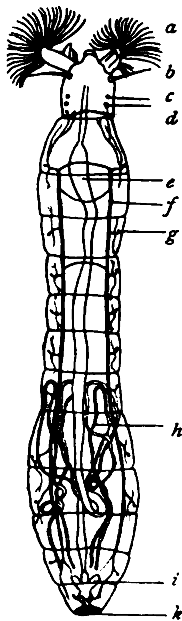


Fig. 229.



Simulium reptans LINNÉ. Puppe. (Nach MEINERT.)

Erklärung der Figur 228.
Simulium reptans LINNÉ. Larve. (Nach MEINERT.)
a Strudelapparat, *b* Fühler, *c*, *d* Augenflecke, *e* Mitteldarm, *f* Längstracheenstamm, *g* Stigmenanlage, *h* Vasa malpighii, *i* Rektum, *k* Haftscheibe.

Die Weibchen sind nicht so kontrastreich gefärbt, als die Männchen. Auf schwarzgrauem Grunde spärlich, gelbweiß behaart, zeigen sie ähnlich gelagerte grauweiße Flecke auf dem Thorax und Abdomen. Schwinger und Flügeladern gelblich. Beine wesentlich heller, als die der Männchen.

Die Kolumbaczscher Mücke ist nur eine Lokalrasse unserer *reptans*.

In Südasien wird ***Simulium indicum*** häufig angetroffen, in Afrika ***S. damnosum*** (Uganda), ***S. griseicollis*** (Dongola) und ***S. wellmani*** (Angola), in den Vereinigten Staaten ***S. meridionale***.

[1]) Bei bestimmter Haltung der Mücke treten diese Zeichnungen einerseits stärker hervor und können andererseits bei veränderter Haltung unterbrochen erscheinen.

Als weitere Asiaten führt BRUNETTI folgende Arten auf: *Simulium rufithorax, S. grisescens, S. striatum, S. senile, S. metatarsale, S. griseifrons, S. rufibasis, S. aureohirtum.*

Von nordamerikanischen Arten beschreibt JOHANNSEN: *Simulium ochraceum, S. fulvum, S. hirtipes, S. invenustum, S. meridionale, S. pecuarum, S. bracheatum, S. griseum, S. quadrivittatum, S. virgatum, S. vittatum, S. glaucum, S. mexicanum, S. metallicum, S. cinereum, S. venustum, S. reptans, S. pictipes, S. tamaulipense, S. decorum, S. tarsale, S. argus.*

Die bisher bekannten Südamerikaner sind nach LUTZ & NEIVA: *Similium flavopubescens, S. pernigrum, S. hirticosta, S. varians, S. scutistriatum, S. pruinosum, S. rubrithorax, S. perflavum, S. hebeticolor, S. incrustatum, S. minusculum, S. amazonicum, S. orbitale, S. subnigrum, S. subpallidum, S. distinctum, S. pertinax, S. auristriatum, S. infuscatum, S. exiguum, S. paraguayense.*

Alle *Simuliiden* zeigen ausnahmslos ihren typischen Habitus und ihre höchst charakteristischen Lebensgewohnheiten, so daß eine Verwechslung mit Angehörigen anderer Familien ausgeschlossen erscheint.

Bekämpfung. Feinde.

Durch Rauch ist die Kriebelmücke aus kleineren Gebieten, Höfen usw. zu vertreiben, die Beseitigung von Hecken und Gestrüpp läßt den Luftzug stärker zur Wirkung kommen, Schattendächer bieten dem gequälten Vieh erwünschte Zufluchtsorte. Leider ist bei der ungeheuren Anzahl und weiten Verbreitung der Mücken deren wirksame Vernichtung noch nicht gelungen. Auch die Brutbekämpfung befindet sich noch in den Anfangsstadien. FRIEDERICHS empfiehlt die Stauung der Gewässer, da fließendes Wasser für die Larven Lebensbedingung.

Als Feinde wären für die Imagines in erster Linie Wasserjungfern (Libellen) und Raubfliegen (Asiliden) zu nennen. Auch Vögeln, namentlich Schwalben, Bachstelzen usw., fallen sie zum Opfer. Die Larven werden von Jungfischen und karnivoren Insektenlarven gefressen; als Schmarotzer beteiligen sich an ihrer Vernichtung zahlreiche tierische und pflanzliche Protisten.

Literatur.

1908 BALLON, Imperial Dep. of Agricult., West Indies. Pamphl. Ser. Nr. 55.

1880 BARNARD, W. S., Notes on the development of the Black Fly (*Simulium*), Common in the rapids around Ithaka, N. Y. American Entomologist, Bd. 3.

1920 BOSSE, Über das Vorkommen von Schadwirkungen der Kriebelmücken in der Umgebung von Friesack i. d. Mark. Berl. tierärztl. Wochenschr., S. 371.

1919 BRUMPT, E., Une nouvelle Filaire pathogène parasite de l'homme (*Onchocerca caecutiens* n. Sp.). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, S. 464—473, 5 Fig.

1921 DU BUYSSON, H., Observations sur les Moeures du *Simulium cinereum* MACQ. Miscellanea Ent., Uzès, Bd. 25, Nr. 9, S. 65—66.

1912 CANTLIE, J., Recent investigations on the etiology of Pellagra. Journ. Trop. Med. Hyg., S. 262, 1 Karte.

1908 CHRISTY, Sleeping Sickness Report, Royal Society, Nr. 3, London.

1905 CONRADI, A. F., Black-fly studies. Bull. 52, U. S. Dept. Agric., Dir. of Entom., S. 100.

1905 DAMMANN & OPPERMANN, Simulia ornata als Vermittler der Wild- und Rinderseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr., Nr. 44.

1920 DEBAISIEUX, P., *Coelomycidium simuli* nov. gen., nov. spec., et Remarques sur l'*Amoebidium* des Larves de *Simulium*. La Cellule, Lierre & Louvain, Bd. 30, Nr. 2, S. 249—276, 2 Taf.

1921 DRY, F. W., Possible Connection of *Simulium* with a Disease of Human Beings. Bull. Entomol. Res., Bd. 12, Part. III, S. 236—238, 1 Taf.

1920 EDWARDS, F. W., On the British Species of *Simulium*. II. The Early Stages; with Corrections and Addition to Part I. Bull. Ent. Res., Bd. 11, pt. 3, S. 211—246, 7 Fig.
1921 Derselbe, New Species of Palaearctic *Simuliidae* in the British Museum. Ann. and Mag. Nat. Hist., London, Bd. 7, Nr. 37, S. 141—143.
1921 ENDERLEIN, G., Neue paläarktische Simuliiden. Sitzungsber. Ges. naturf. Freunde, Berlin, Nr. 8—10, S. 212—224.
1921 Derselbe, Das System der Kriebelmücken (*Simuliidae*). D. tierärztl. Wochenschr., S. 197.
1919 FRANCKE & RÄBIGER, Zum Auftreten der Kriebelmücken in der Provinz Sachsen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., S. 279.
1920 FRIEDERICHS, Kriebelmücken. Berl. tierärztl. Wochenschr., S. 13.
1921 Derselbe, Zur Kriebelmückenfrage. Deutsche tierärztl. Wochenschr., S. 171.
1920 Derselbe, Neues über Kriebelmücken. Berl. tierärztl. Wochenschr., Bd. 36, Nr. 48, S. 567—569.
1921 Derselbe, Zur Kriebelmückenfrage. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Bd. 29, Nr. 14, S. 171 bis 173.
1921 Derselbe, Untersuchungen über Simuliiden (Teil II). Ztschr. f. angew. Entomol., Bd. 8, Nr. 1, S. 31—92, 11 Fig.
1910 GEORGEWITCH, J., Sur le developpement de *Crithidia simuliae*, n. sp. C. R. Soc. Biol., Nr. 32.
1916 GRAWERT, Kriebelmücken. Berl. tierärztl. Wochenschr., S. 377.
1910 HEWITT, C. G., Simulium flies and Pellegra. Nature, London, Bd. 85, S. 169.
1913 JENNINGS & KING, The Etiology of Pellagra. Journ. of Americ. Med. Assoc. 25. Jan. (Ref. Journ. of trop. Med. 1913, S. 72.)
1913 Dieselben, One of the possible factors in the Causation of Pellagra. Journ. of americ. Med. Assoc., Bd. 60, H. 4, S. 271.
1903 JOHANNSEN, O. A., *Simuliidae*. New York State Museum, Bull. 68, S. 336—388.
1914 KNAB, F., *Simuliidae* aus dem Norden Chiles. Ann. de Zool. aplicada, Ano I., Avril 1914.
1909 LEON, Simulium columbaczense. Cbl. f. Bakt., Bd. 51, S. 659—668.
1909 LUTZ, A., Beitrag zur Kenntnis der brasilianischen Simuliumarten. Mem. Inst. Osw. Cruz., S. 124—146.
1910 Derselbe, Zweiter Beitrag zur Kenntnis der brasilianischen Simuliumarten. (Mit 4 Taf.) Mem. d. Inst. Osw. Cruz, T. II, Fasc. II. Rio de Janeiro.
1908 MARCHOUX, E. & BOUET, G., Enquête étiologique dans un foyer de lèpre. Bull. Soc. Path. Ex., S. 288—292.
1914 MARTINI, E., Pellagraforschung in den Vereinigten Staaten und die „Simuliumtheorie". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Beiheft 5, S. 178—191.
1921 Derselbe, Über Stechmücken- und Kriebelmückenzucht. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, H 4, S. 120.
1915 MATTHIESEN, PEETS & DAHLGRÜN, Viehverluste in den Niederungen der Leine und Aller durch Stiche der Kriebelmücke *Simulium reptans* L. Berl. tierärztl. Wochenschr., Nr. 36, S. 421—425, 1 Fig.
1916 MIESSNER, H., Zahlreiche Todesfälle beim Rind in der Leineniederung, veranlaßt durch *Simulium reptans*. Tierärztl. Wochenschr., Nr. 20, S. 183—185, 1 Taf.
1920 NEVERMANN & WILHELMI, Zur Bekämpfung der Kriebelmückenplage. Deutsche tierärztl. Wochenschr., S. 133.
1913 NILES, G. M., Pellegra, An american Problem. Ref. in Journ. of trop. med. hyg., S. 80.
1878 VON OSTEN-SACKEN, C. R., On the transformation of *Simulium*. American Entomologist, Bd. 2.
1920 RICHTER, HEIDENREICH & RAEBIGER, Das Auftreten der Kriebelmücken in Anhalt und die zu ihrer Bekämpfung getroffenen Maßnahmen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., S. 189.
1886 RILEY, C. W., Report of Entomologist. Annual Rep. U. S. Comm. Agr.
1919 ROBLES, R., Onchocercose humaine au Guatémala produisant la cécité et „l'érysipèle du littoral" (Erisipela de la costa). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, Nr. 7, S. 442—463, 2 Karten, 6 Fig.
1909 ROUBAUD, E., Description d'une simulie nouvelle du Pérou. Bull. Soc. Path. Ex., S. 428—430.
1920 RUPPERT, Beobachtungen über Schadwirkungen von Kriebelmücken bei Schafen in der Umgebung von Friesack (Mark). Deutsche tierärztl. Wochenschr., Bd. 28, Nr. 49, S. 579—580.
1905 SAMBON, L. W., Pellagra. Brit. Med. Journ., 11. November.

1910 Derselbe, Progress Report on the Investigation of Pellagra. Journ. trop. med. Hyg., 15. September, 1. und 15. Oktober, 1. November.
1912 SAMBON, L. W. & CHALMERS, A. J., Pellagra in the British Islands. Journ. of trop. Med. and Hyg., S. 349.
1910 SANDERSON, E. D., Controlling the Black Fly in the White Mountains. Journ. Econom. Entomol., Februar.
1910 SHELFORD, R., Simulium and Pellagra. Nature, London, Bd. 85, S. 41.
1920 STEDEFEDER, Zur Frage der Viehverluste durch Kriebelmücken (*Simulium reptans*). Berl. tierärztl. Wochenschr., S. 15.
1910 USSING, H., Simulia-Myggegne. Flora og Fauna, Kopenhagen, S. 42—44.
1904 WEED, C. M., Experiments in destroying Black-flies. New Hampshire Coll. Agr. Exper. Stat. Bull. 112.
1908 WIGAND, Vergiftung von Tieren durch Kriebelmückenstiche. Berliner Tierärztl. Woch. (26. November).
1920 WILHELMI, J., Die Kriebelmückenplage. Übersicht über die Simuliidenkunde, besonders in praktischer Hinsicht. Verl. v. G. Fischer, Jena.
1921 Derselbe, Das Panke-Lietzengrabengelände bei Berlin als Kriebelmückenschadgebiet und die Immunitätsfrage. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Bd. 29, Nr. 31, S. 383—384.
1911 WISE, K. S., The Simuliidae of British Guiana, Demarara, J. R. Journ. Agric. Soc. n. s., Bd. 1, S. 248—254.

Als Kinder stark strömender Flüsse und Gebirgsbäche schließen wir die

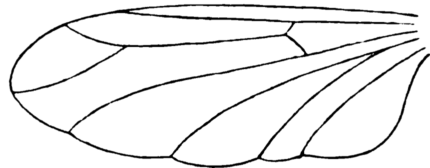
Blepharoceridae

den Simuliiden direkt an.

Die *Blepharoceridae* sind im Gegensatz zu der voraufgehenden Familie außerordentlich langbeinige Geschöpfe, die sich durch ihr eigenartiges Flügelgeäder (Fig. 230) und ihre sehr oft durch einen Quersteg (Fig. 129) getrennten Komplexaugen auszeichnen. Ozellen sind vorhanden.

Während wir nur eine Art, *Blepharocera fasciata* WESTW., besitzen, werden in den Tropen in neun Gattungen zahlreiche blutsaugende Arten angetroffen. Berüchtigt ist namentlich die brasilianische *Curupira torrentium* F. MÜLLER (Fig. 230).

Fig. 230.



Flügel von *Curupira torrentium* F. MÜLLER. (Nach F. MÜLLER.)

Literatur.

1920 LUTZ, A., Blepharoceriden aus Brasilien. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Bd. 12, S. 16—40, 7 Taf.

Tabanidae (Bremsen).

Da Glossinen in Asien fehlen und auch sonstige Stechfliegen hier weniger in Frage kommen, ist die Übertragung der Surra (Erreger: *Trypanosoma evansi*) und

des Mal de Caderas (Erreger: *Trypanosoma equinum* durch Bremsen heute wohl als erwiesen anzusehen.

Von afrikanischen Bremsen werden *Haematopota imbrium* Wied. (Kapland), *Tabanus infestans* Macq., *Tabanus albifacies* Löw (Nordafrika, hauptsächlich Unterägypten) und *Tabanus sudanicus* Cazalbou angeschuldigt, Trypanosomen zu übertragen. Daß der letztere die der Surra verwandte Mborikrankheit vermittelt, wurde vor einigen Jahren in den Wellcome tropical research Laboratories zu Khartum sicher festgestellt.

Im Vorratsmagen von *Tabanus socius*, einer afrikanischen Bremse, wurde *Herpetomonas* in den verschiedensten Entwicklungsstadien mehrfach angetroffen. Ebenso fand Patton (The Lif Cycle of a Species of *Crithidia* Parasitic in the Intestinal Tracts of *Tabanus hilarius* and *Tabanus* spec. Arch. f. Protistenkunde 1909, S. 333 bis 362) in zwei indischen Bremsen einen Flagellaten, eine *Crithidia.* Im Jahre 1913 (On Calabar swellings, Lancet, 4. Jan. 1913, S. 51) gelang es R. T. Leiper, den Beweis zu erbringen, daß ein *Chrysops* spec. (wahrscheinlich *dimidiatus* v. d. Wulp, die „Mangrove-fly") *Filaria diurna* überträgt, was schon vor Jahren auf Grund geographischer Tatsachen von Manson vermutet wurde. 1914 stellte Mitzmain fest, daß *Trypanosoma evansi* und Milzbrand durch *Tabanus striatus* übertragen wird. 1916 bewies Nöller die Übertragung von *Trypanosoma theileri* durch *Tabanus glaucopis.*

Im Jahre 1921 beschrieb E. Francis eine neue Krankheit des Menschen, die er nach ihrem Erreger, dem *Bacterium tularense,* Tularämie nannte. Der im Jahre 1912 von Mc Coy & Chapin in der Milz und im Blute von Zieseln gefundene Spaltpilz ist ein sehr kleines, von einer Kapsel umgebenes, unbewegliches Gebilde; es ist gramnegativ, färbt sich aber leicht in Gentianaviolett und Karbol-Fuchsin. Übertragen wird der Parasit gewöhnlich durch den Stich blutsaugender Insekten, die sich an erkrankten Nagern (wilde Kaninchen, Erdhörnchen usw.) infiziert haben. Der bisher größte Herd der Erkrankung wurde in Utah U.S. beobachtet; hier war höchstwahrscheinlich eine Tabanide, *Chrysops discalis,* die Überträgerin. Schon 48 Stunden nach erfolgtem Stiche kommt die Krankheit unter lebhaften Fiebererscheinungen und schmerzhafter Infiltration der leicht vereiternden regionären Lymphdrüsen zum Ausbruch. Der Kranke fühlt sich sehr matt und muß das Bett aufsuchen. Die Stichstelle zeigt nach 3 Tagen ein nekrotisches Zentrum, das bald durch Eiterung abgestoßen wird und dann ein sehr langsam heilendes Geschwür hinterläßt. Das septische Fieber dauert 3—6 Wochen; die Rekonvaleszenz zieht sich ebenfalls mehrere Wochen hin. Genesung erfolgt in den meisten Fällen, während die erkrankten Nager so gut wie ausnahmslos unter pestartigen Erscheinungen schon nach wenigen Tagen zugrunde gehen. Neben der gewöhnlichen Übertragung durch Insektenstiche können sich Laboratoriumsangestellte, Kürschner, Fellhändler usw. mit *Bacterium tularense* infizieren; die örtlichen Erscheinungen pflegen in diesen Fällen weniger ausgesprochen zu sein, im Blute aber ist auch hier der Parasit stets leicht nachzuweisen.

Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß auch noch andere Blutparasiten im Leibe der Bremsen sich entwickeln und vermehren und gelegentlich auf Warmblüter übertragen werden.

Die Bremsen, französisch Taons, englisch Breezes, Horseflies, italienisch Tafani, sind über die ganze Erde verbreitete Stechfliegen, die im weiblichen Geschlechte ausnahmslos und mit Vorliebe Blutnahrung zu sich nehmen, In zahlreichen (gegen 40) Gattungen zählen die Tabaniden weit über 2500 bekannte Spezies und übertreffen wahrscheinlich somit selbst die Stechmücken um ein mehrfaches an Artenzahl.

Allgemeines.

Als eine in sich abgeschlossene, wohl charakterisierte Gruppe gehören die Bremsen zu den brachykeren[1]) Gymnochrysaliden (Orthorhaphen).

Die Tabaniden sind große, kräftig gebaute Fliegen von so eigenartiger Gestalt, daß sie mit den uns sonst zumeist interessierenden Musziden und Pupiparen kaum verwechselt werden können.

Die größten Arten zählen zu den größten Zweiflüglern überhaupt und nur wenige gehen in ihren Körpermaßen bis zu dem der Stubenfliege herunter.

Die charakteristischsten Körperteile sind der mächtige, halbkugelförmige Kopf und die großflächigen, vieladerigen, häufig auch schön gefleckten und gezeichneten Flügel.

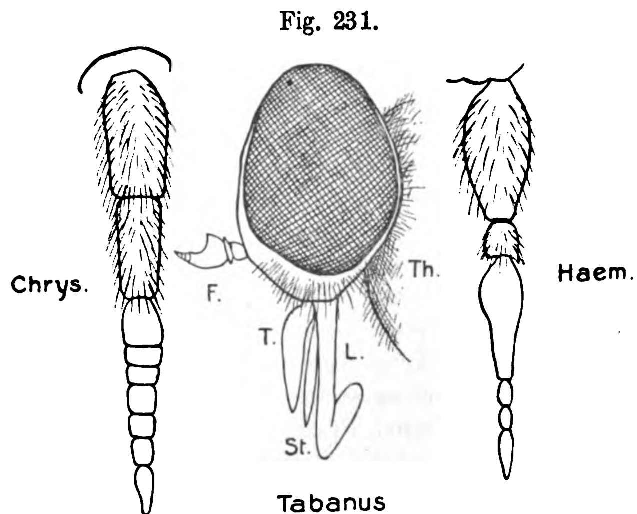
Morphologie.

Der kräftige, gedrungene Körper der Bremsen geht ziemlich in die Breite, schlanke Formen werden seltener angetroffen.

Der Kopf, groß und flach, bildet einen auf seiner Hinterfläche ausgehöhlten Kugelabschnitt (Meniskus); er ist meist etwas breiter (namentlich im weiblichen Geschlecht) als hoch und überragt die vordere Thoraxfläche allseitig. Die sehr großen Augen nehmen etwa $^4/_5$ der vorderen, konvexen Fläche des Kopfes ein. Sie sind meist sehr eng und gleichmäßig fazettiert, können aber ausnahmsweise, namentlich im männlichen Geschlechte, an den unteren und hinteren Partien wesentlich größere Fazetten tragen[2]). Die Komplexaugen der Bremsen sind nackt oder mehr oder weniger dicht behaart und leuchten häufig in prachtvollen, namentlich grünen, metallisch glänzenden Farben. Sie werden außerdem gewöhnlich von roten und blauen Streifen und Binden durchzogen und sind oftmals noch mit wirkungsvoll kontrastierenden bunten Flecken geschmückt. Zwischen den Augen befindet sich im weiblichen Geschlechte stets eine mehr oder weniger breite, mit kahlen, glänzenden Feldern oder Schwielen bestandene Stirnfläche, die bei den Männchen fehlt, da bei ihnen die Innenränder der Augen hart aneinanderstoßen. Ozellen sind nur selten vorhanden und auch dann meist zurückgebildet.

Stirn und Untergesicht in der Regel bestäubt und bartartig behaart.

Fig. 231.



Kopf von *Tabanus bovinus* L. (Seitenfläche.) *Th.* Thorax, *L.* Labium, *St.* Stilettbündel, *T.* Taster. *F.* Fühler. Daneben Fühler von *Chrysops caecutiens* L. (Chrys.) und *Haematopota pluvialis* L. (Haem.) (Original, Camera lucida.)

[1]) Richtiger würde man sie mesokere (*Diptera mesocera*) nennen, weil ihre Fühler in bezug auf Länge und Gliederzahl die Mitte halten zwischen den Fühlern der nemokeren und brachykeren Zweiflügler.

[2]) Das entgegengesetzte Verhalten zeigen die Augen der Blepharozeriden (vgl. Fig. 129).

Die einander an der Wurzel sehr genäherten Fühler sind 6—10gliederig[1]) und in den einzelnen Gattungen verschieden gestaltet (Fig. 231). Sie werden rechtwinkelig zur Kopffläche getragen und schauen deshalb meist gerade nach vorwärts, während Taster und Rüssel abwärts gerichtet sind[2]).

Der Thorax als Träger und Beweger der mächtigen Flügel ist groß, breit und gewölbt, er hat die Form eines Eies oder eines Würfels mit abgerundeten Ecken. Der Rückenschild (s. Taf. VIII, Fig. 1) wird durch eine in ihrer Mitte unterbrochene Quernaht in eine kleinere vordere und eine größere hintere Hälfte geteilt.

Das Schildchen (Scutellum) hat die Form eines Kreisabschnittes. Alle Flächen des Brustkorbes erscheinen bestäubt und sind mehr oder weniger dicht behaart; die Rückenfläche ist zudem noch häufig mit Längsstriemen geschmückt und an ihren Rändern abweichend gefärbt.

Die Flügel (Taf. VIII und Fig. 232, 233) sind groß und breit, sie überragen das Leibesende oft ganz beträchtlich. In Ruhestellung werden sie stets halb offen getragen und liegen meist dachförmig dem Abdomen auf. Das Geäder zeigt bei allen Angehörigen der Familie die gleiche, höchst eigenartige Anordnung.

Die Vorderrandader (Vena costalis) ist bei den Tabaniden (ebenso wie bei den Stechmücken) zu einer vollständigen Randader geworden, sie umläuft den ganzen Flügelsaum und hält so als Rahmen die Flügelscheibe ausgespannt. Die Längsadern sind vielfach gegabelt und schließen wohlumgrenzte Flügelfelder ein (Basalzellen, Diskoïdalzelle und Randzellen). Zwei wohlentwickelte Läppchen (Alula und Squama alaris) und eine große Halterenschuppe (Squama thoracalis) sind stets vorhanden (Fig. 232, 233). Die Flügel zeigen, auch wenn sie sonst nur schwach tingiert erscheinen, hinter dem Ansatz der Hilfsader stets ein deutliches Vorderrandmal (Stigma). Sie sind häufig mit binden- oder fleckenförmigen dunklen Zeichnungen geschmückt (*Chrysops*, *Haematopota* z. B.).

Die Beine sind kräftig gebaut, von mittlerer Länge und bei einigen Gattungen stark behaart und beborstet.

In ihren distalen Partien sind die größeren Glieder meist dunkel gefärbt (Taf. VIII, Fig. 1). Die Mitteltibien tragen an ihrer distalen Innenecke stets einen Doppelsporn, welcher bei einer Unterfamilie an derselben Stelle der Hinterschienen ebenfalls vorhanden ist. Das Endglied des Fußes trägt ein Klauenpaar und drei wohlentwickelte Haftläppchen[3]).

Das Abdomen der Bremsen sitzt dem Thorax breit auf und wird aus 7 sichtbaren Ringen gebildet. Es ist von sehr verschiedener Gestalt. Bei nüchternen Tieren stets dorso-ventralwärts komprimiert, erscheint es in Seitenansicht abgeplattet, während die obere und untere Fläche einen spindelförmigen, ovalen (Taf. VIII, Fig. 1) oder kreisrunden (Taf. VIII, Fig. 3) Umriß zeigen kann. Im letzteren Falle hat der Leib eine ausgesprochene Linsenform, während er sonst meist kegelförmig erscheint. Das Leibesende pflegt je nach den Geschlechtern verschieden gestaltet zu sein,: bei den ♀♀ ist es mehr abgerundet, bei den ♂♂ leicht zugespitzt. Die männlichen Begattungswerkzeuge liegen im Abdomen verborgen. Die einzelnen Segmente sind häufig mit Querbinden geschmückt (Taf. VIII, Fig. 3), zeigen andererseits aber auch

---

[1]) Nur in verknöcherndem Schematismus befangene Voreingenommenheit kann dem herrschenden System zuliebe den *Chrysops*- oder gar den *Pangonien*-Fühler dreigliedrig nennen. Aber leider „erben sich" nicht nur „Gesetz und Rechte", sondern auch die Anschauungen und Aussprüche von Autoritäten „wie eine ewige Krankheit fort". Die einzelnen Ringe des „Fühlerendgliedes" sind gegeneinander bewegbar; wie man hiernach noch von bloßen „Einschnürungen" der Fühlerspitze sprechen kann, ist mir unerfindlich.

[2]) Nur die Pangoniinen machen hier eine Ausnahme, sie strecken den langen, nadelförmigen Rüssel meist wagerecht nach vorn und heben ihre Taster stärker, als dies bei den anderen Gattungen der Fall ist.

[3]) Das zwischen den eigentlichen Haftläppchen stehende Empodium pflegt bei den Tabaniden zu einer dritten Haftscheibe umgebildet zu werden.

verschieden geformte Flecken, die häufig auf die Nachbarringe übergreifen. Stets ist das Abdomen mehr oder weniger dicht behaart.

Anatomie und Physiologie.

Das **Muskelsystem** der Tabaniden ist vorzüglich entwickelt, namentlich die mächtige Muskulatur des Brustkorbes, dem hervorragenden Flugvermögen der Bremsen entsprechend.

Die **Atmungsorgane** sind nach dem bekannten Typus der Ordnung gebaut.

Tractus intestinalis. Die Mundwerkzeuge bestehen aus denselben Stücken, welche den Rüssel der Stechmücken zusammensetzen; auch den Bremsen pflegen im männlichen Geschlechte die Mandibeln zu fehlen. In seiner Form und Länge weicht der Rüssel bei den einzelnen Gattungen wesentlich ab. Kurz und gedrungen bei *Tabanus*, kann er bei einigen Gattungen der Pangoniinen das Mehrfache der Körperlänge erreichen; zwischen diesen beiden Extremen liegen alle denkbaren Übergänge.

Der Rüssel wird bei den Tabaninen in der Hauptsache aus der großen und meist sehr fleischigen Unterlippe (Labium) mit ihren gewöhnlich gut entwickelten Saugkissen (Fig. 231), den Labellen, gebildet. Ihm liegen bei den weiblichen Tieren die kegelförmigen Taster (Maxillarpalpen) auf, während sie bei den Männchen etwas weiter abstehen, kugelig gestaltet und stark beborstet zu sein pflegen. Die Stilette sind kurze, sehr kräftig gebaute und stark chitinisierte lanzettförmige Gebilde. Die an der Basis verbreiterte Oberlippe (Labrum) wird durch die entgegenkommende Zunge (Hypopharynx) zum Saugrohr, dem dann die mit gesägten Rändern versehenen Ober- und Unterkiefer seitlich aufliegen.

Bei den langrüsseligen Pangoniinen erinnern die Mundteile an den Rüssel gewisser Hummelfliegen (*Bombylius*) und Schwärmer. Mit den letzteren haben sie sogar das gemein, daß sie durch Aufrollen zurückgezogen werden können; es liegt in diesem Falle aber die dann entstehende Spirale nicht vor, sondern hinter der Mundöffnung im Innern der Kopfkapsel. Je länger der Rüssel im Verhältnis zur Körpergröße wird, um so mehr nimmt er Nadelform an, um so dünner und starrer wird die Unterlippe, um so kleiner die Labellen, die schließlich nur als winziges Knöpfchen am Rüsselende sichtbar werden. Seine Stilette bekommen dann eine auffallende Ähnlichkeit mit den homologen Stücken des Stechmückenrüssels.

Die als Saug- und Druckpumpe wirkende Vorrichtung des Schlundkopfes ist der Pharynxpumpe der Stechmücken ähnlich gebaut und gelagert.

Die Tabaniden besitzen einen verhältnismäßig kurzen Nahrungsschlauch, der sich aus denselben Abschnitten zusammensetzt, welche auch die Schlankmücken zeigen. Unter einem sehr erweiterungsfähigen Mitteldarm liegt der Vorratsmagen, mächtige Speicheldrüsen münden durch den Hypopharynx nach außen. Der Enddarm, in welchen die Vasa malpighii ihre Exkrete einfließen lassen, ist kurz und mündet mit dem After am Ende des siebenten Segmentes aus.

Biologie.

Die langspindelförmigen, dunkelbraunen bis schwarzen Eier werden von den Bremsenmüttern in den Frühlingsmonaten in kegel- oder pilzförmigen[1]) Klumpen an Pflanzenstengel oder an das felsige Ufer von Flüssen und Seen befestigt. Jedes Gelege besteht aus mehreren hundert (300—400) Eiern, die schichtenweise (Fig. 135, 12) abgesetzt werden. Jede folgende Schicht der mit ihrer Längsachse horizontal liegenden Eichen berührt mit den Kopfenden die Schwanzspitzen der früher gelegten Ovula. Stets nur wenige Zentimeter über der Oberfläche angebracht werden sie ebensowohl über dem Wasser an Schilfhalmen oder wenigstens in der

[1]) Sie erinnern in Form und Sitz ganz auffallend an gewisse Polyporusarten, z. B. an den gemeinen Zunderschwamm.

Nähe des Wassers, als auch an selbst relativ trockenen Stellen (Heide) im Walde, auf Wiesen usw. gefunden. Nach einigen (2—4) Wochen schlüpfen die langgestreckten walzenförmigen (Fig. 135, 11) Larven, welche je nach den verschiedenen Gattungen und Arten ihre Entwicklung im Wasser, in feuchtem Boden, dem Mulm kernfauler Bäume usw. durchlaufen. Ihre Nahrung besteht in animalischen Stoffen, vor allem werden im gleichen Milieu lebende Kerflarven erbeutet und verspeist.

Die elfringeligen akephalen Larven (Fig. 135, 11) der Bremsen sind von schmutzig weißer oder hellgrauer Farbe. Zwei kräftige, einziehbare Freßspitzen (Mandibeln) ragen aus dem Vorderende des Tieres hervor. Die mittleren und hinteren Leibesringe sind mit einziehbaren Fußstummeln besetzt, die Hakenkränze tragen und paarig entweder nur auf der Ventralfläche vorhanden sein, oder auch in Mehrzahl auf allen Seiten der Segmente auftreten können. Ein einfacher Spalt oder ein kurzer am Hinterende befindlicher Sipho setzt gelegentlich das Tracheensystem der meist hautatmenden Tabanidenlarven mit der Außenluft in Verbindung[1]).

Nach mehrmaliger Häutung verwandelt sich die Larve in eine Mumienpuppe, die den Puppen der Schmetterlinge oder noch mehr denen der Tipuliden sehr ähnlich gestaltet ist (Fig. 135, 16). Prothorakalstigmen und sieben Paar Abdominalstigmen sind für den obsolet gewordenen metapneustischen Apparat aufgetreten. Die analen Ränder der Dorsalflächen sämtlicher Bauchringe tragen Dornengürtel. Auf dem Kopfende befinden sich Höcker und starke Borsten, während auf dem Hinterende häufig kräftige, gruppenweis angeordnete Dorne[2]) stehen.

Obwohl auch noch in hohen Breiten Tabaniden in Unmassen auftreten können — so sollen die Renntierherden der Lappen sehr unter den Überfällen von Hämatopotaschwärmen zu leiden haben —, ist die Bremse doch in erster Linie ein Kind wärmerer Länder: gegen den Gleicher nehmen die Tabaniden an Arten- und Individuenzahl stetig zu. Hier finden wir die größten Formen und hier entfalten sie auch die höchste Farbenpracht und bunteste Körper- und Flügelzeichnung.

Die Bremsen sind sehr gewandte und schnelle Flieger. Nur ausnahmsweise gelingt es z. B. einmal durch einen geschickten, von unten kommenden Netzschlag einen männlichen Tabanus zu erhaschen, trotzdem er scheinbar angewurzelt im Sommersonnenglaste über einem Waldwege rittelnd schwebt.

Ausschließlich Tagtiere pflegen die Bremsen ihre Opfer mit Vorliebe in den heißesten Stunden aufzusuchen. Nur die Weibchen sind äußerst hartnäckige und aufdringliche Blutsauger; ähnlich wie bei anderen Stechfliegen hängt ihr Blutdurst mit der Entwicklung der Geschlechtsprodukte zusammen. Die männlichen Tiere dagegen können schon wegen ihres Oberkiefermangels die Haut von Warmblütern gar nicht durchbohren.

Die Tabaniden entfernen sich trotz ihres hervorragenden Flugvermögens in der Regel nicht weit von ihren Brutplätzen, die sich deshalb meist in der Nähe ihrer Jagdgebiete befinden. Wir treffen die Tiere (vor allem die ♀♀) auf sonnigen Viehweiden, am Waldessaume, in Schneisen, auf verkehrreichen Landstraßen und manche Gattungen vor allem in der Nähe des Wassers, an Flüssen, Teichen usw. an. Wenn

[1]) Im September des Jahres 1906 fand ich am Rande einer Waldwiese in dem zementierten Becken einer Viehtränke, die von einer stark fließenden Quelle gespeist wurde, zahlreiche 4 cm lange Tabanidenlarven. Etwa ein Dutzend derselben wurde in ein größeres Terraquarium eingesetzt. Die Tiere waren leider nicht am Leben zu erhalten und zur Verpuppung zu bringen. Schon am folgenden Morgen fand ich sie sämtlich eingegangen vor. Nahrungsmangel konnte in der kurzen Zeit den Tod nicht herbeigeführt haben, er mußte also in dem wohl zu warmen (16° C), stehenden und deshalb sauerstoffarmen Wasser durch Erstickung erfolgt sein.

[2]) Solche Vorrichtungen haben stets den Zweck, die Puppe beim Schlüpfen in eine zweckmäßige Lage zu bringen (vgl. die in Fraßgängen ruhenden Puppen des Weidenbohrers u. a.).

auch meist das Wild und unsere Haustiere unter Bremsenstichen zu leiden haben, so wird doch auch der Mensch von den Angehörigen mancher Gattungen in aufdringlichster Weise verfolgt und unbarmherzig gestochen. Es sind dies vor allem die *Haematopota*- und *Chrysops*-Arten, denen sich in den Tropen auch noch die Pangoniinen würdig anschließen.

Wie bei den meisten blutsaugenden Arthropoden kann man auch bei den Bremsen die Beobachtung machen, daß manche Menschen auffallend häufig von ihnen befallen werden — sie haben „süßes Blut" sagt der Volksmund —, während andere so gut wie gar nicht unter ihren Angriffen zu leiden haben. Daß diese Anziehung oder Abstoßung durch bestimmte Eigengerüche des Wirtes bedingt wird, ist mir sehr wahrscheinlich.[1]) Welch wichtige Rolle bestimmte Riechstoffe im Einzelfalle spielen, geht aus den mitgeteilten Beobachtungen bei Flöhen (zu Seite 154) und Stechmücken (s. Seite 231) auf das Bestimmteste hervor. Verf. hat von jeher den zweifelhaften Vorzug gehabt, zu der erstgenannten Kategorie zu gehören, und ist dieser Umstand einer der Gründe gewesen, die ihn veranlaßt haben, sich mit dem Studium der hämatophagen Arthropoden spezieller zu beschäftigen. Als er am Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts mit mehreren Kollegen eine Wagenfahrt am Nordufer des Gardasees machte, rief der verstorbene Reichstagsabgeordnete und Vorsitzende der Hessen-Nassauischen Ärztekammer Endemann den Mitfahrenden, die durch die Wolken von Stechfliegen unruhig und ängstlich wurden, zu: „Regt euch nicht auf, Eysell beansprucht sie selbstverständlich alle für sich und hält sie uns so vom Leibe." Den Vorteil vor anderen haben solche Menschen aber in der Tat, daß sie mit der Zeit eine gewisse Immunität gegen die beim Stechen eingeführten physiologischen Gifte, die Eigengiftstoffe der Blutsauger, erwerben: juckende Quaddeln beobachtet Verf. schon seit vielen Jahren nicht mehr an seinem Körper. Das bekannteste Beispiel dieser Art ist ja wohl die allgemein beobachtete Unempfindlichkeit der Bienenzüchter gegen Immenstiche.

Systematik.

Die Einteilung der Tabaniden liegt noch sehr im argen. So wird *Chrysops* heute meist zu den Pangoniinen gezählt, während er in seinem ganzen Habitus und Gebaren sich vielmehr an die Gattung *Haematopota* anschließt. Aus Zweckmäßigkeitsgründen sind wir aber gezwungen, uns vorläufig an das Hergebrachte zu halten. Die Klassifizierung, bei der wir nur die wichtigsten und bestcharakterisierten Genera berücksichtigen, würde dann etwa folgende sein:

Tabanidae.

Hinterschienen mit zwei Endspornen . . . . *Pangoniinae*
Hinterschienen ohne Endspornen . . . . *Tabaninae*

[1]) Die ärmliche Menschennase vermag solche Eigengerüche in den meisten Fällen freilich nicht wahrzunehmen und zu unterscheiden, wohl aber sind die blutsaugenden Insekten mit ihren wunderbar feinen Geruchsorganen in der Lage, den gewünschten Wirt auf weite Entfernungen wahrzunehmen. Ich erinnere auch an die Fähigkeit männlicher Nachtfalter, ihre in Schachteln versteckten jungfräulichen Weibchen auf die Entfernung von mehreren Kilometern zu wittern; selbst seltene Arten, deren Futterplätze weit abliegen, pflegen sich dann auf der verschlossenen Schachtel in größerer Anzahl einzufinden: eine Fangmethode beruht auf dieser Fähigkeit. Blütenimmen wittern auf weite Entfernungen den gesuchten Nektar, koprophage Koleopteren und Aas-Käfer sammeln sich, aus großer Ferne herbeifliegend, massenweis sogar über der vergrabenen und versteckten Lockspeise.

I. *Pangoniinae.*

a) Rüssel kurz.
  1. Fühler länger als der Kopfdurchmesser . . . . *Chrysops*
  2. Fühler kürzer als der Kopfdurchmesser . . . . *Silvius*

b) Rüssel lang.
  1. Rüssel nur wenig länger als der Kopf . . . . *Cadicera*
  2. Rüssel viel länger als der Kopf, häufig sogar viel länger als der ganze Körper . . . . *Pangonia*

II. *Tabaninae.*

A. Thorax und Abdomen pelzig behaart und irisierend . . . . . *Lepidoselaga*

B. Thorax und Abdomen ohne irisierenden Pelz.
  a) Augen nackt.
    1. Drittes Fühlerglied ohne Zahn . . . . *Haematopota*
    2. Drittes Fühlerglied einen wohlentwickelten Zahn tragend . . . *Tabanus*
  b) Augen behaart. Stirn
    1. mit ozellentragendem Höcker . . . . *Therioplectes*
    2. ohne einen solchen . . . . *Atylotus*

Die Tabaninengattung *Hexatoma* Meigen ist wegen ihrer deutlich 7gliederigen Fühler, die zugleich die relativ längsten Tabanidenfühler überhaupt sind, besonders interessant, aber hier nicht weiter berücksichtigt, weil sie in den Tropen nicht vorkommt und nur eine Art zählt: die europäische *Hexatoma pellucens* Fabricius.

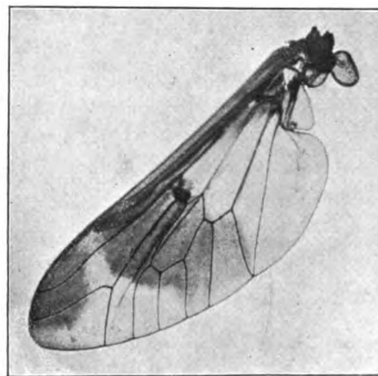
I. Pangoniinae.

1. Genus *Chrysops* Meigen.

Die Gattung ist über die ganze Erde verbreitet. Wir kennen heute etwa 170 Arten (Meigen führt in seinen „Europäischen zweiflügeligen Insekten“ [1818] deren schon 11 auf).

Die häufigsten mitteleuropäischen Arten sind ***Ch. relictus*** Hffmgg. und ***Ch. caecutiens*** L. Letztere, die prächtige, goldäugige „Blindbremse“, so genannt, weil sie während des Saugens gegen jede Gefahr blind ist und in ihrer Gier sich ohne Fluchtversuch ruhig ergreifen läßt, wird bei feuchtwarmem Wetter in lichten Wäldern besonders zudringlich und lästig. Von tropischen Arten (deren Wiedemann 1828 schon 27 kannte) sind besonders wichtig die Afrikaner ***Ch. dimidiatus*** v. d. Wulp, die Mangrovefliege Kameruns, in deren Speicheldrüsen Leiper die Larven von *Filaria diurna* (Lancet 4. I. 1913) fand, ***Ch. distinctipennis*** Austen, Uganda, ***Ch. laniger*** Löw, Kapland und ***Ch. stigmaticalis*** Löw, Delagoabai. In Indien, besonders auf Ceylon, kommt ***Ch. dispar*** Fabricius als häufigste Art überall in massenhafter Verbreitung vor. Die brasilianischen Vertreter der Gattung ***Ch. omissus, nigricorpus, parvifascia, bulbicornis*** u. a. sind namentlich durch A. Lutz bekannt geworden. Die Körperlänge der Gattungsgenossen beträgt 7—11 mm.

Fig. 232.



Flügel von *Chrysops caecutiens* L. $^{6}/_{1}$. (Original.)

2. Genus *Silvius* MEIGEN.

Zwar ebenfalls Kosmopolit, wird ***Silvius*** doch nirgends häufig gefunden und überall als relativ gutartig angesprochen. Die bekanntesten europäischen Arten sind ***S. vituli*** FABR., ***S. hirtus*** LW. und ***S. algirus*** MG. (Südeuropa und Nordafrika). Im Kaplande wird ***S. denticornis*** WIED. häufiger angetroffen. *Silvius* ist wesentlich größer als *Chrysops*, die schönen Fliegen haben eine Länge von 12—14 mm.

3. Genus *Cadicera* MACQUART.

Aus Südafrika sind ***Cadicera melanopyga***[1]) und ***C. chrysostigma*** durch WIEDEMANN beschrieben worden. Länge 18—21 mm.

4. Genus *Pangonia* LATREILLE.

Die Gattung, über die ganze Erde verbreitet, ist die Bremse der warmen Länder. Sie kommt schon in Südeuropa, vor allem aber im tropischen Afrika, Asien und Amerika vor. Man kennt heute über 260 Arten dieser meist großen (einschl. des Rüssels messen verschiedene Pangonien 50 mm und mehr) und sehr robust gebauten Stechfliege.

Von europäischen Arten sind die gewöhnlichsten ***Pangonia maculata*** FABR., ***P. ferruginea*** MG. und ***P. marginata*** FABR. Die bekanntesten Afrikaner sind ***P. rostrata*** LATR., ***P. varicolor*** WIED., ***P. bifasciata*** WIED. und ***P. atricornis*** WIED. Von brasilianischen Pangoniinen führt A. LUTZ neben *Pangonia* namentlich ***Erephopsis*** (Taf. VIII, Fig. 3), ***Bombylomyia*** und ***Laphriomyia*** an.

II. Tabaninae.

1. Genus *Lepidoselaga* MACQUART.

Lepidoselaga (Hadrus) lepidota WIED. ist in Brasilien unter dem Namen Motúcafliege bekannt und wegen ihrer Blutgier gefürchtet.

2. Genus *Haematopota* MEIGEN.

Die Gattung zählt etwa 70 Arten. Die schlanken Körper der Haematopotaarten sind fast durchgängig etwa 1 cm lang. ***Haematopota pluvialis*** L., die allbekannte und namentlich bei Gewitterschwüle kaum abzuwehrende „Regenbremse" ist die gemeinste europäische Art. ***H. italica*** MG. ist an den nördlichen Gestaden des Mittelmeeres weit verbreitet. Von den afrikanischen Arten (etwa 20 beschrieben) sind die häufigsten ***H. obscura*** LW. (Südafrika), ***H. guineensis*** BIGOT (Kamerun), ***H. strigipennis*** KARSCH (Gabun), ***H. pulchrithorax*** AUSTEN und ***H. (Hippocentrum) versicolor*** AUSTEN, die beiden letzten Arten verbreitet in Britisch-Zentralafrika, Uganda und dem Sudan.

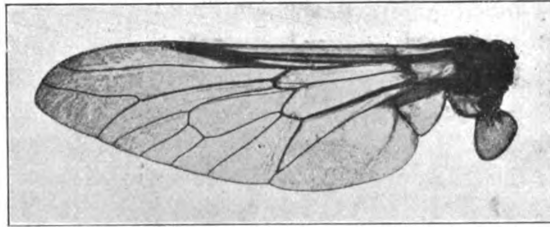
3. Genus *Tabanus* LINNÉ.

Die Gattung *Tabanus* ist die artenreichste (gegen 1000) der Bremsenfamilie. Die meist sehr großen und kräftigen Fliegen können bis zu 30 mm Länge erreichen.

[2]) rect. *melampyga*.

Tabanus bovinus L., der bekannteste Vertreter der Gattung, wird in der ganzen alten Welt angetroffen. Häufigere Afrikaner sind ***T. ditaeniatus*** MACQ., ***T. gratus*** Lw., ***T. socius*** WALKER, ***T. virgatus*** AUSTEN, ***T. fasciatus*** FABR. und ***T. hilaris.*** Unsere Tafel VIII zeigt eine schöne und in ihrem ganzen Entwicklungszyklus beobachtete Bremse des Sudans: ***Tabanus kingi*** AUSTEN (Taf. VIII, Fig. 1 und 2 und Fig. 135). Die wichtigsten Asiaten sind ***T. speciosus, T. albimedius, T. striatus, T. hilaris, T. bicallosus*** und ***T. ditaeniatus.***

Fig. 233.



Flügel von *Tabanus bovinus* L. $^3/_1$. Auf die Thorakalschuppe (am weitesten rechts) folgt die Squama alaris, dann die Alula und schließlich die Flügelfläche. (Original.)

Die Genera ***Therioplectus*** ZELLER und ***Atylotus*** OSTEN-SACKEN sind bis jetzt nur in Europa gefunden worden (***Th. micans*** MG., ***Th. borealis*** MG., ***Th. montanus*** MD. — ***At. fulvus*** MG., ***At. rusticus*** FABR.).

Fang, Aufbewahrung und Untersuchung.

Alle Bremsen sind Tagtiere, die in der heißesten Jahres- und Tageszeit am sichersten angetroffen werden. Meist suchen sie auch die hellsten Stellen des Geländes auf; so trifft man die männlichen Viehbremsen (*Tabanus*) fast nur im grellen Sonnenscheine an. Die Tabaniden sind mit dem Netze schwer zu erbeuten, am sichersten fängt man die Weibchen mit dem Netze oder durch Überdecken dann, wenn sie sich zum Blutsaugen auf ihren Opfern niedergelassen haben.

Von der **Aufbewahrung** und dem **Versande** gilt im allgemeinen für die Tabaniden das bei den Stechmücken (S. 222—226) Gesagte. Das viel kräftigere Ektoskelett der Bremsen macht eine gute Trockenkonservierung viel leichter, als eine solche bei den Schlankmücken möglich ist; sie bewahren ihre Formen in durchaus zufriedenstellender Weise. Aus dem gleichen Grunde wird auch die Verpackung zwecks Versandes eine viel einfachere.

Zu **anatomischen Untersuchungen** verwende man, wenn irgend möglich, eben getötete Tiere.

Für die Anfertigung von mikroskopischen Präparaten, Schnittserien usw. gelten auch für die Tabaniden die bei den Stechmücken und den früher beschriebenen Ordnungen angegebenen Vorschriften.

Prophylaxe. Feinde.

Unter den Stichen der Tabaniden hat für gewöhnlich der Mensch weit weniger zu leiden, als seine Haustiere und das Wild.

Da die Bremsen niemals in die Wohnungen und Ställe eindringen, können wir uns gegen sie viel leichter schützen, als gegen die Stechmücken. Durch Vermeidung ihrer Lieblingsaufenthalte, namentlich in der heißesten Zeit des Tages, durch Schleier und Einreibung stark riechender Flüssigkeiten oder noch besser solcher Verbindungen, die langsam Riechstoffe abspalten: unserer modernen Schwefelpräparate z. B. (Sulfur colloïdale usw.)[1]), in die unbedeckten Stellen der

[1]) Sulfur. colloïd. 10,0 / Sapon. virid. 20,0 / Aq. destill. 70,0 / M. D. S. einzupinseln — oder — Sulfur. colloïd. 10,0 / Vaselin. 90,0 / M. f. ungt. / D. S. einzureiben

Körperoberfläche werden wir vor ihren Überfällen bewahrt. Insektizide (Chrysanthemumextrakt z. B.), die vielfach empfohlen und gerühmt worden sind, nützen in die Haut eingerieben gar nichts: die nicht mit Geschmacksnerven versehenen (das die Geschmackseindrücke vermittelnde Organ der Fliegen, mindestens das der Gymnochrysaliden, liegt in den hinteren Teilen des Pharynx) Stilette gleiten unbehelligt an den imprägnierten Epidermisschichten vorbei, ohne daß die Stechfliege (oder Stechmücke!) das geringste Unbehagen verspürt.

Von den **Feinden** der Tabaniden aus dem Tierreiche sind nur Hymenopteren (Grabwespen, Ichneumoniden usw.) und Raubfliegen (Asiliden) bekannt geworden. In die Eier der Tabaniden legen nicht selten Schlupfwespen ihre Eier ab. So berichtet HART, daß in den Vereinigten Staaten *Phanarus tabanivorus* ASHMEAD sehr häufig in den Gelegen von *Tabanus atratus* parasitiert. Im Sudan wird die Larve von *Telenomus benefactor* CRAWFORD oftmals in den Eiern von Tabaniden gefunden. Daß die Bremsen unter bakteriellen und Protozoeninfektionen zu leiden haben, setze ich als bekannt voraus.

Literatur.

1906 AUSTEN, E. E., Illustrations of British blood-sucking flies with notes. London, British Museum, 74 S. u. 34 Taf. 8°.

1920 Derselbe, Diptera: Tabanidae. The Percy Sladen Trust Expedition to the Indian Ocean in 1905 and 1907—1909. Bull. Entom. Res., Bd. 11, Pt. 1, S. 43—45.

1913 BEQUAERT, J., Tabanides recueillis au Congo Belge par la mission pour l'Étude de la Maladie du Sommeil. I. Pangoniinae. Rev. Zool. africaine., Bd. 2, fasc. 2.

1903 BEZZI, M., Katalog der Paläarktischen Dipteren. Bd. II, S. 45—74. Budapest.

1870 BRAUER, F., Die Tabanusarten der europ., mediterr. und sibirischen Subregionen. Denkschr. d. math.-naturw. Kl. d. Kais. Akad. d. Wissensch., Bd. XLII. Wien.

1910 BRÈTHES, J., Dipteros nuevos ó poco conocidos de Sud-América. An. Mus. nac., Buenos Aires, Bd. 20, S. 469—484.

1912 CARTER, H. F., Descriptions of three new African Species of the Genus *Tabanus*. Ann. of Trop. Med. and Par., Series T. M. Bd. 6, H. 4, S. 435ff.

1921 CONNAL, A., Observations on *Filaria* in *Chrysops* from West Africa. Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg., Bd. 15, Nr. 6, S. 108—109.

1920 CRAGG, F. W., Secretion and Epithelial Regeneration in the Mid-Intestine of *Tabanus*. Indian Journ. Med. Res., Bd. 7, Nr. 3, S. 648—663.

1920 DOTEN, S. B., Biting-flies of Cattle. Nevada Agric. Expt. Sta. Ann. Rep. 1918—1919, Reno., S. 38.

1921 FERGUSON, E. W., A List of the Tabanidae in the South Australian Museum, with Descriptions of New Species. Rec. S. Austr. Mus., Adelaide, Bd. 1, Nr. 4, S. 366—379.

1921 Derselbe, New Australian *Tabanidae*, with Notes on previously described Species. Proc. R. Soc. Victoria, Melbourne, N. S., Bd. 33, Beih., 29 Seiten, 2 Taf., 3 Fig.

1920 FERGUSON, E. W. & HILL, G. F., Notes on Australian Tabaniade. Proc. Linn. Soc. N. S. W. Sydney, pt. 3, S. 460—467.

1921 FRANCIS, E., Tularaemia Francis 1921. I. The Ocurrence of Tularaemia in Nature as a Disease of Man. Publ. Health Repts., Washington, Bd. 36, S. 1738.

1922 Derselbe, Tularämie: Eine neue Krankheit des Menschen. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 78, Nr. 14, S. 1015.

1921 FRANCIS, E. & MAYNE, B., Tularaemia Francis 1921. II. Experimental Transmission of Tularaemia by Flies of the Species *Chrysops discalis*. Ebenda, S. 1738—1746.

1920 FRASER, A. D., Notes on Blood-sucking Flies in North Russia during the Summer of 1919. Bull. Ent. Res., London, Bd. 11, Teil 3, S. 195—198.

1909 FRASER, H., Surra in the Federated Malay States. Journ. of trop. Veterinary Science. Bd. IV. S. 345.

1911 FROGGATT, W., March Flies. Science Bulletin, Nr. 3, Dept. Agricult. N. S. Wales.



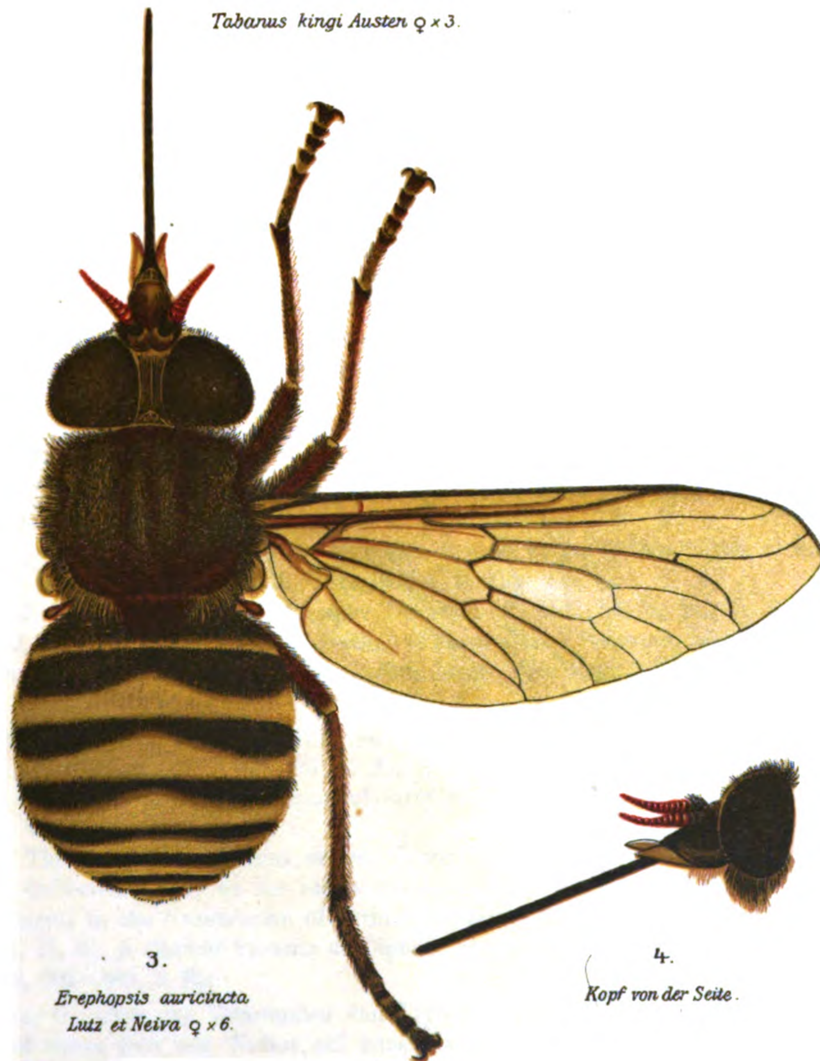
1.

Tabanus kingi Austen ♀ × 3.



2.

Tabanus kingi Austen ♀ × 1.



3.

Erephopsis auricincta Lutz et Neiva ♀ × 6.

4.

Kopf von der Seite.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

1895 Hart, C. A., Bull. Illinois State Laboratory of Natural History. Vol. IV.
1895 Derselbe, On the Entomology of the Illinois River and adjacent waters; Family *Tabanidae.* Bull. Illin. State Lab. Nat. Hist., Nr. 4.
1921 Hill, G. F., The Bionomics of *Tabanus aprepes*, and other Australian Tabanidae. Bull. Ent. Res., London, Bd. 12, pt. 1, S. 41—62, 2 Taf., 21 Fig.
1903 Hine, J. S., *Tabanidae* of Ohio. Bull. Ohio State Univers., Series 7, Nr. 19.
1904 Derselbe, *Tabanidae* of the Western States and Canada. Bull. Ohio State Univers., Series 8, Nr. 35.
1906 Derselbe, Habits and life histories of some of the flies of the Family *Tabanidae.* Unit. St. Dep. Agric. Bur. of Entomol. Techn. Bull., Nr. 12, part 2.
1906 Derselbe, A Preliminary Report on the horse flies of Louisiana, with a discussion of remedies and natural enemies. Circular Nr. 6 of the State Crop Pest Comm. Louisiana.
1920 Derselbe, Description of Horse flies from Middle America. II. Ohio Journ. Sci., Columbus, Bd. 20, Nr. 8, S. 311—319, 1 Fig.
1900 Kertész, C., Catalogus Tabanidarum orbis terrarum universi. Budapest.
1910 King, H. H., Some observations on the Bionomics of *Tabanus par* Walk. and *Tabanus taeniola.* Bull. Entomol. Res., Juli.
1911 Derselbe, Rep. of the Entomol. Sect. of the Wellcome Trop. Res. Labor. Fourth Rep., vol. B, General Science.
1915 Kleine, F. K., Die Übertragung von Filarien durch Chrysops. Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr., Bd. 80, H. 3, S. 345—349.
1920 Kröber, O., Die Chrysopsarten der paläarktischen Region nebst den Arten der angrenzenden Gebiete. Zool. Jahrb., Jena, Abt. System. Geogr. Biol., Nr. 1—4, S. 41—160, 2 Taf. u. 12 Fig.
1904 Léger, L., Sur un nouveau flagellé parasite des Tabanides. C. R. Soc. Biol., Bd. 57.
1913 Leiper, R. T., Über Calabar-Geschwulst. Lancet, S. 51.
1907 Lutz, A., Bemerkungen über die Nomenklatur und Bestimmung der brasilianischen Tabaniden. Cbl. f. Bakt. Abt. I, Bd. 44, S. 137—144.
1911 Derselbe, Neue Beiträge zur Kenntnis der Pangoniinen und Chrysopinen Brasiliens (mit 1 Taf.). Mem. do Instit. Osw. Cruz. T. III, Fasc. I. Rio de Janeiro.
1913 Derselbe, Tabaniden Brasiliens und einiger Nachbarstaaten. Mem. do Inst. Osw. Cruz, T. 5, S. 142.
1909 Lutz, A. & Neiva, A., Beiträge zur Kenntnis der einheimischen Tabanidenfauna. Mem. do Inst. Osw. Cruz. T. 1, Fasc. I.
1920 Marchand, W., The Early Stages of Tabanidae. Rockefeller Inst. Med. Res., New York, Monograph 13, 203 Seiten, 15 Taf.
1921 Mc Dunnough, J., A Revision of the Canadian Species of the *affinis* Group of the Genus *Tabanus.* Canad. Entom., Guelph, LIII, Nr. 6, S. 139—144.
1851 Meigen, J. W., Europäische zweiflügelige Insekten. 2. Aufl., Halle, Bd. II, S. 15—65.
1918 Mitter, J. L., Note on the Method of Feeding of *Corizoneura (Pangonia) longirostris* Hardw., with a Description of the Mouth Parts. Indian Journ. Med. Res., Bd. 5, Nr. 3, S. 523—528, 1 Taf.
1913 Mitzmain, B., The surra-conveying fly of the Philippines and some factors concerned in control measures. Philippine agric. Rev. Vol. 6, Nr. 8, S. 371—379.
1913 Derselbe, The mechanical transmission of surra by *Tabanus striatus* (Philippine Journ. of Science. Vol. 8, Sec. B, S. 223.
1111 Derselbe, The biologie of *Tabanus striatus* Fabricius. Ebenda, S. 197.
1914 Derselbe, Collected studies on the insect transmission of *Trypanosoma Evansi.* Summary of experiments in the transmission of anthrax by biting flies. Hyg. Labor. Bull. H. 94.
1920 Nicholls, H. M., A Chalcid Parasite of Diptera. Science and Industry, Melbourne, Bd. 11, Nr. 10, S. 607—609, 3 Fig.
1922 Nieschulz, O., Über das Vorkommen von Trypanosomen bei unseren heimischen Wirbeltieren und etwas über ihre Kultur auf künstlichen Nährböden. Naturwiss. Wochenschr., N. F., Bd. 21, Nr. 12, S. 164—166, 4 Fig.
1916 Nöller, Die Übertragung des *Trypanosoma theileri* Laveran 1902. Berl. tierärztl. Wochenschr., S. 457.

1922 O'MALLEY, J. J., Tularämie bei einem Laboratoriumsangestellten. Journ. Americ. med. assoc., Bd. 78, Nr. 14, S. 1018.
1909 OLD, J. E. S., Contribution to the Study of Trypanosomiasis and to the geographical distribution of some blood-sucking insects. Journ. of trop. Veter. Sc., Bd. IV, S. 395.
1875 VON OSTEN-SACKEN, S. R., Prodrome of a Monograph of the *Tabanidae* of the United States. Memoirs of the Boston Soc. Nat. Hist., Bd. 2.
1876 Derselbe, Dasselbe, Teil 2. The genus *Tabanus*. Ibid., Bd. 2.
1909 PATTON, W. S., The Life cycle-of a species *Crithidia* parasitic in the Intestinal Tracts of *Tabanus hilarius* and *Tabanus* sp. Arch. f. Protistenk., Bd. 15, S. 333—362.
1920 Derselbe, Some notes on the Arthropods of medical and veterinary importance in Mesopotamia and their relation to disease. Part. I., The gadflies of Mesopotamia. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 7, S. 735.
1906 PORTSCHINSKI, J. A., Die Viehbremsen (Tabanidae) und die Hilfsmittel zu ihrer Vertilgung. 3. Aufl. 49 S. 19 Figg. St. Petersburg.
1900—1902 RICARDO, G., Notes on the *Pagoniinae* of the Family *Tabanidae* in the British Museum collections. Annals and Mag. of Natural Hist., Series 7, Bd. 5, 8 u. 9.
1911 Derselbe, A revision of the species *Tabanus* from the Oriental Region, including notes on species from surrounding countries. Rec. Ind. Mus. Calcutta, Bd. 4, Nr. 6.
1911 Derselbe, A revision of the Oriental species of the genera of the family *Tabanidae* other than *Tabanus*. Ibid., Bd. 4, Nr. 8 u. 9.
1920 Derselbe, New Species of South African Tabanidae. Ann. S. Afr. Mus., London, Bd. 17, Nr. 6, S. 527—530.
1912 RODHAIN, PONS, VANDENBRANDEN & BECQUAERT, *Leptomonas pangoniae*, parasite de *Pangonia infusca*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 5, Nr. 8. S. 604.
1913 Dieselben, Note sur des Trypanosomides intestinaux d'*Haematopota* au Congo belge. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 6, S. 182—184.
1862 SCHINER, J. R., Die Fliegen. Bd. I, S. 28—44. Wien.
1919 SCHWETZ, J., Quelques observations préliminaires sur les moeurs de la *Pangonia zonata* WALK. Ann. Trop. Med. et Parasit., Bd. 12, Nr. 3—4, S. 281—288.
1921 SENIOR-WHITE, R. A., New Ceylon Diptera. Spolia Zeylanica, Colombo, Bd. 11, Nr. 43—44, S. 381—395, 2 Taf.
1920 SURCOUF, J., Note sur les Variations du *Tabanus nemoralis* MEIGEN. Bull. Soc. Entom. France, Nr. 16, S. 268—269.
1912 SURCOUF, J. M. R. & GONZALEZ-RINCONES, R., Essai sur les Diptères vulnérants du Venezuela. Diptères brachycères vulnérants. Teil 2. A. Maloire, 25—27 rue de l'Ecole de Médecine, Paris.
1909 SURCOUF, J. M. R. & RICARDO, G., Etude Monographique des Tabanides d'Afrique (Groupe des Tabanus). Masson et Cie., 120 Boulevard Sant Germain, Paris.
1918 TETLEY, H., The Structure of the Mouth Parts of *Pangonia longirostris* in Relation to the Probable Feeding-Habits of the Species. Bull. Entom. Res., Bd. 8, Pts. 3—4, S. 253—267, 1 Taf. u. 11 Fig.
1894 TOWNSEND, C. H. T., On the horse flies of New Mexico and Arizona. Transact. of the Kansas Acad. of Sciences.
1921 VILLENEUVE, J., Description de Diptères nouveaux. Ann. Soc. Ent. Belg., LXI, Nr. 5—6, S. 157—161.
1828 WIEDEMANN, C. R. W., Außereuropäische zweiflügelige Insekten. Bd. I u. II.
1912 ZIEMANN, H., Zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, S. 53.

Da man sie sehr häufig auf Viehtriften findet, hat man angenommen und behauptet, daß auch unter den Raubfliegen, den

Asiliden

gewisse Arten gelegentlich bei Gleichwarmen schmarotzten. Diese Behauptung aber hält in der Mehrzahl der Fälle einer ernsteren Kritik nicht stand. Es soll nicht geleugnet werden, daß man

Säugerblut im Magen der großen Formen dieser Familie gefunden hat; das kann aber dann sehr wohl auf dem Umwege des Bremsenmagens in den Mitteldarm der Raubfliege gelangt sein (vgl. Fußnote 2 auf S. 235).

Literatur.

1909 BALFOUR, A., A New biting Fly. Journ. trop. med. hyg., 15. März. (Asilide aus Kordofan. „Stich wenig schmerzhaft, leichte örtliche Reizung und geringes Ödem“).

Nach AUSTEN sollen vier

Leptiden

Blutsauger sein, nämlich die europäischen Arten *Leptis scolopacea* und *Leptis strigosa* und zwei amerikanische Leptiden: *Symphormyia* sp. und *Trichopalgus obscurus*. Auch bei den „Schnepfenfliegen“ möchte ich vor Trugschlüssen warnen, es gilt nach meinem Dafürhalten für sie das bei den Asiliden Gesagte ebenfalls.

Die Fliegen (Muscidae).

Die Musziden gehören der großen Zweiflüglergruppe der *Eumyidae* (*Muscariae*) an. Die Muskarien, oder Fliegen im engeren Sinne sind in unzähligen Arten über die ganze Erde verbreitet. Allen gemeinsam ist die gleiche Grundform im Bau der Mundwerkzeuge und in der Anordnung des Flügelgeäders, alle verlassen sie auch das mittels der Stirnblase gesprengte Tönnchen durch eine kreisförmige Öffnung an seinem Vorderende.

Die Musziden sind schizometope kalyptere Eumyiden, deren Wangen scharf von der vertieften Stirn abgesetzt erscheinen und deren Schwinger von einem deutlichen Schüppchen bedeckt werden.

Neben der Stubenfliege, die als Zwischenträgerin von Krankheitskeimen für uns von so hoher Bedeutung ist, daß L. O. HOWARD vor einigen Jahren den Vorschlag machte, sie künftighin nur noch Typhusfliege zu nennen[1]), interessieren uns hier ausschließlich die hämatophagen Musziden, welche in allen bekannten (6) Gattungen eine so große Ähnlichkeit mit unserem gemeinen Wadenstecher zeigen, daß man sie in der Familie der *Stomoxeïdae* zusammengefaßt hat.

Als bekannteste und typischste Erscheinung unter allen Musziden verdient hier zunächst die Stubenfliege (*Musca domestica* LINNÉ) einer kurzen Betrachtung unterzogen zu werden.

Etwa einen Zentimeter lang ist die

gemeine Stubenfliege

in beiden Geschlechtern äußerlich fast gleich gebildet und gefärbt. Die beim ♂ etwas schmalere Stirn wird beim ♀ von einer dreieckigen (Basis analwärts liegend) Schwiele eingenommen. Grundfarbe aschgrau, Untergesicht gelb, Rückenschild mit vier schwarzen Längsstriemen, Dorsalfläche des Hinterleibes schwarz gewürfelt, Bauchfläche blaßgelb. Flügel leicht graubraun mit gelblicher Wurzel, ohne Randdorn.

[1]) Eine wichtige Krankheit der Pferde, die sogenannten „Sommerwunden“ (Dermatitis granulosa), wird durch die Larven von *Habronema muscae* CARTER hervorgerufen, welche von der Stubenfliege übertragen werden.

Die Stubenfliege ist eine obligate Begleiterin des Menschen. Die Larven (Maden) entwickeln sich im Dünger und in faulenden vegetabilischen und animalischen Stoffen[1]).

Der für uns wichtigste Teil des ganzen Fliegenkörpers, der Rüssel, ist zugleich das Prototyp der Mundwerkzeuge aller Eumyiden und soll deshalb hier etwas eingehender behandelt werden.

Aus der „Mundöffnung" der Fliege ragt eine einziehbare, weichhäutige, kegelförmige Verlängerung des Kopfes, der sogenannte Kopfkegel hervor. (Fig. 130 links.) In seinem Innern befindet sich die Pharynxpumpe (das sog. Fulcium), aus welcher der Ösophagus (Fig. 130 *Oe*) die aufgesogenen Nahrungssäfte entnimmt und magenwärts weiter befördert. Dem Kopfkegel sitzt nun der eigentliche Rüssel der Fliege auf, welcher in der Hauptsache aus der dicken, fleischigen Unterlippe mit ihren zu großen Saugkissen umgestalteten Labellen gebildet wird. Sie trägt eine in das Dorsum tief eingeschnittene Rinne, welche zur Aufnahme der Oberlippe (Labrum) und des vom Speichelgange durchbohrten Hypopharynx („Zunge") dient. Die Mandibeln sind vollständig verloren gegangen, die Maxillen zu fast unkenntlichen Resten zurückgebildet, die, äußerlich gar nicht wahrnehmbar, im Innern des Kopfkegels liegen und die Aufgabe haben, die Labrumbasis zu stützen (Fig. 130, *ChSt*). Ihre stets eingliederigen Taster (Maxillarpalpen) sind proximalwärts weit abgerückt und sitzen der Rückenfläche der Kopfkegelspitze auf.

BISHOP & LAAKE stellten fest, daß gefärbte Stubenfliegen sich bis 21 km vom Ausgangspunkte wiederfanden; so wird das Auftreten sporadischer Fälle in größerer Entfernung vom Seuchenherde erklärlich. Die Verbreitung der Cholera in den Niederlanden glaubt STOKVIS durch Fliegen verursacht. Durch NICOLLE's, CUENOT's & BLANC's Versuche wurde 1919—1921 die Übertragung des Trachoms durch Fliegen bewiesen.

Aus den Larven gehen Bakterien nicht in Fliegenimagines über; diese können sich aber beim Schlüpfen auf den Larvenbrutplätzen sofort mit Bakterien besudeln.

Die Parasitenfreiheit der Muszidenlarven wird durch Versuche, die OLT an *Calliphora vomitoria* und *Pyrellia cadaverina* anstellte, erklärlich; er wies nach, daß alle aufgenommenen Bakterien im Larvendarm restlos verdaut werden. Die sehr beweglichen Maden, die schon nach 24 Stunden das Ei verlassen, leben in faulenden tierischen Geweben. Ihr lebhafter Stoffwechsel erhöht die Temperatur ihrer nächsten Umgebung beträchtlich (bis zu 15° gegenüber der Außenluft), wodurch sich wiederum die Bedingungen für rasche Vermehrung der Fäulniserreger besonders günstig stellen. Mit ihrer Nahrung nehmen die Larven massenhaft Fäulnisbakterien und je nach den Umständen auch pathogene Keime auf.

Um festzustellen, ob die Spaltpilze von den Maden verdaut werden, mußte zunächst die Dauer des Aufenthaltes der Kontenta im Darme bestimmt werden. Frankfurter Schwarz als Beigabe zur Nahrung wurde innerhalb 10 Stunden restlos ausgeschieden. Reinkulturen von anderen als Fäulnisbakterien werden von den Larven nicht aufgenommen; fügt man aber einige Tropfen keimfreien Jauchefiltrates bei, so werden z. B. Agarkulturen nach allen Richtungen durchwühlt und verzehrt. Nach durchschnittlich 2 Stunden sind die vegetativen Formen der Spaltpilze verdaut. Von Milzbrandfäden fanden sich nach dieser Zeit nur noch leere Schläuche vor. Larven, die Milzbrandbazillen gefressen hatten, schieden schon nach 3½ Stunden Milzbrandpräzipitinogen mit den Fäzes aus. Auch Bakteriensporen werden von den Larven verdaut. Rotlauf- und Tuberkelbazillen wurden in 3 Stunden restlos aufgelöst.

Da alle Bakterien, welche zu den Versuchen herangezogen wurden, von den Larven verdaut wurden, ist anzunehmen, daß ihr Darm ein besonders stark wirkendes omnivalentes bakteriolytisches Enzym erzeugt und Fäulnisbakterien wesentlich zur Nahrung dieser Fliegenlarven dienen. (Klinische Wochenschrift, 1922, Nr. 27, S. 1387.)

Weitere Vertreter der Gattung, sämtlich *Musca domestica* sehr ähnlich, sind:

Musca corvina FABR., gemein in Europa und Nordafrika, *M. nebulo* FABR., die gemeine Hausfliege Südindiens, *M. enteniata* BIGOT (Nordafrika, Arabien) und *M. angustifrons* THOMSON (Nordafrika). Die Fliegen haben sämtlich etwa die Größe

---

[1]) Im stinkenden Eiter alter Geschwüre, den zersetzten Absonderungsprodukten entzündeter Schleimhäute (Mittelohr, Nasenhöhle) werden bei gleichgültigen und verkommenen Menschen nicht selten neben Larven von *Lucilia* auch solche von *Musca* angetroffen.

von *M. domestica.* Ferner *M. pattoni* AUSTEN, *M. gibsoni* PATTON & CRAGG, beide Indier, sehr häufig und etwas größer als *Musca domestica, M. convexifrons* THOMSON, *M. nigrithorax* STEIN, kleine indische Arten und die große *M. bezzii* PATTON & CRAGG, welche ebenfalls in Südasien häufig angetroffen wird.

Alle Teile des Muskarüssels finden wir nun auch in dem Rüssel der Stechfliegen wieder. Sie sind zwar ihrer Bestimmung und ihren Leistungen entsprechend abgeändert, aber in den Grundformen und durch die gegenseitige Lage sofort wieder zu erkennen.

FOX beschreibt im Ind. Journ. of Med. Research, 1921, Bd. 8, S. 695 in Assam epidemisch auftretende *Ulcera tropica,* die die Kulis in großer Zahl befallen und klinisch keine Besonderheiten bieten. Für ihre Verbreitung wurden schon 1908 von PATTERSON kleine Fliegen, mit deren Auftreten die Epidemie zeitlich zusammenfällt, verantwortlich gemacht. Sie wurden als *Siphonella funicola* (Muscide) von Dr. HALL WRIGHT bestimmt, der sich durch solche Fliegen selbst infizierte (ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26, 1922, H. 7, S. 219).

Zwischen *Musca* und den Stomoxeïden steht die Gattung

Philaematomyia AUSTEN.

Sie gleicht den Gemeinfliegen viel mehr, als den Vertretern der folgenden Familie. So sind die Mundteile von *Philaematomyia* bis auf die gezähnten Labellen genau die von *Musca.*

Man kennt heute drei Arten: *Philaematomyia lineata* BRUNETTI (Indien), *Ph. gurnei* PATTON & CRAGG (Indien) und *Ph. insignis* AUSTEN (Indien, Ceylon, Cypern, Ägypten, Senegal, Congo). Die Eier, welche denen von *Musca domestica* vollkommen gleichen, werden auf Kuhfladen abgesetzt. Die Fliegen befallen hauptsächlich Hornvieh, gelegentlich aber auch einmal Hunde und Menschen.

Stomoxeïdae.

Von allen hämatophagen Gymnochrysaliden (Orthoraphen) unterscheiden sich die Stomoxeïden dadurch, daß sie

1. in beiden Geschlechtern blutsaugende Parasiten der Wirbeltiere geworden sind[1]) und

2. daß sie in ganz anderer Weise das Saugrohr in den Körper ihrer Opfer einführen.

Während nämlich die Stechmücken (sens. lat.) und die Tabaniden nur mittels ihres Stilettbündels die Haut ihrer Wirte durchbohren und auch nur mit diesem in deren Körper eindringen, ihre Unterlippe aber beim Saugakte niemals direkt beteiligen, durchsägen die blutsaugenden Musziden mit den äußerst verwickelt, aber durchaus zweckmäßig gebauten Zahnreihen der Labellen (vgl. Fig. 241) die Körperdecke ihrer Nahrungsspender und führen durch die so gesetzte Wunde den Rüssel als Ganzes in die Blutbahn ihres Opfers ein; es ist also im letzteren Falle das Labium ein integrierender Bestandteil des Saugrohres geworden.

---

[1]) Die männlichen Tiere dieser Familie sind deshalb ebenso gefährliche Krankheitsüberträger, als die Weibchen.

1. Genus *Stomoxys* E. GEOFFROY Saint-Hilaire 1754.

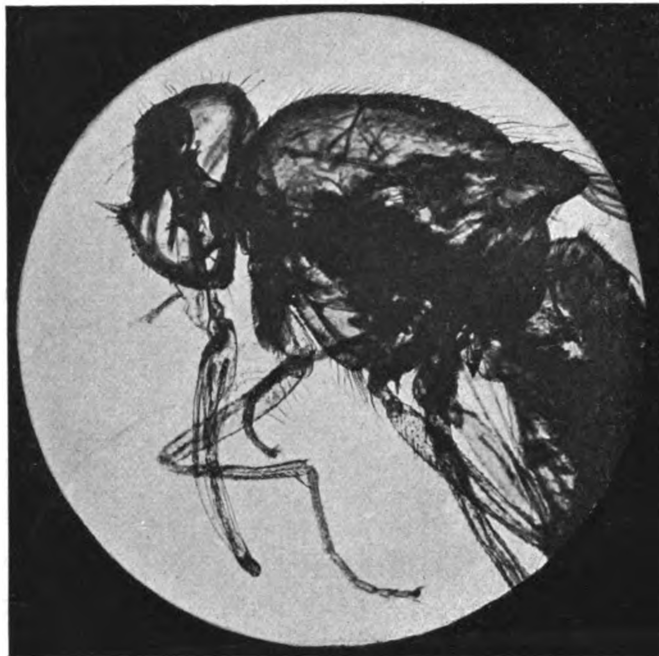
Der bekannteste und typischste Vertreter der blutsaugenden Musziden ist unser Wadenstecher,

Stomoxys calcitrans LINNÉ.

Die in Viehställen und menschlichen Wohnräumen des Sommers häufig zu beobachtende Stechfliege hat eine so große Ähnlichkeit mit unserer gemeinen Stubenfliege, daß sie von den meisten Menschen einfach für eine solche gehalten wird. Farbe und Größe sind kaum verschieden, wohl aber bemerkt ein schärferer Beobachter sofort Unterschiede im Habitus und Gebaren von *Musca* und *Stomoxys*.

Die Stechfliege sitzt viel ruhiger und steter auf dem einmal gewählten Platze, als die unruhige, hin und her laufende Stubenfliege; sie unterscheidet sich ferner bei genauerem Hin-

Fig. 234.



Stomoxys calcitrans LINNÉ. $^{8}/_{1}$. (Kalilaugepräparat.) (Original.)

sehen von *Musca* sofort durch die weit offener getragenen Flügel und durch die höchst charakteristische Sitzstellung: während die Stubenfliege unter diesen Verhältnissen in *Anophelen*-Stellung verharrt, nähert umgekehrt *Stomoxys* das Leibesende der senkrechten Wand und entfernt den Kopf weit von derselben. Ferner ist der bei *Musca* herabhängende, endwärts an Dicke zunehmende Saugrüssel mit dem wurzelwärts sich verdickenden, einer Rübe ähnlich geformten, in Ruhelage wagrecht vorwärtsgestreckten[1]) Stechrüssel von *Stomoxys* gar nicht zu verwechseln.

Durch ihr Blutsaugen allein wird *Stomoxys* den Haustieren kaum schädlich werden. Durch Verschleppung lebender Krankheitserreger, die an den Außenflächen der Fliege haften könnten und durch ihre Fäzes erfolgt Übertragung von Krankheiten wohl nur ausnahmsweise. Es kommt hauptsächlich Übertragung durch den Saugakt in Betracht wenn seit Aufnahme des Virus nicht mehr als 24 Stunden verflossen sind. Die experimentelle Übertragung ist gelungen mit Pest- und Milzbrandbazillen, Streptokokken, *Spirochaete Obermeyeri* (Rekurrens), *Spirochaete*

---

[1]) Während des Saugens senkt auch der Wadenstecher seinen Rüssel (vgl. Fig. 234).

gallinarum, *Trypanosoma gambiense* (Schlafkrankheit), *Tr. brucei* (Nagana), *Tr. evansi* (Surrah), *Tr. equiperdum* (Beschälseuche) und Pferdesterbe. Entwicklungsvorgänge der aufgesogenen Parasiten sind im Fliegenkörper noch nicht beobachtet.

Alle exotischen Stomoxysarten sehen unserem Wadenstecher so ähnlich, daß generische Bestimmungsschwierigkeiten gar nicht existieren. Von afrikanischen Arten der Gattung sind etwa ein Dutzend, von Asiaten zehn Arten bekannt geworden.

Die Entwicklungsvorgänge unserer beiden Fliegen, die namentlich von DUTTON & TODD in Liverpool bei *Stomoxys* und L. O. HOWARD in Washington bei *Musca* genauer verfolgt wurden, sind fast die gleichen.

Die 1 mm langen, roggenkornähnlichen Eier werden mit Vorliebe an frischen Pferdemist abgelegt (*Stomoxys* 50—60, *Musca* 120). Die nach wenigen Stunden auskriechenden Larven sind gelblichweiße, kopflose Maden. Die Körperform ist die eines langausgezogenen Kegels; aus dem zugespitzten Vorderende ragen wohlentwickelte Freßspitzen hervor, während das abgestutzte Hinterende die Stigmenplatten trägt (vgl. Fig. 282, 283 u. 290). Die Maden häuten sich dreimal und erlangen ausgewachsen eine Größe von 10—12 mm. Die Puppenhülle, das bekannte dunkelbrauneTönnchen, wird nach wenigen Tagen von den fertigen Imagines am Kopfende gesprengt und verlassen. Die Entwicklungsdauer der Stubenfliege beträgt durchschnittlich 10, die des Wadenstechers 14—20 Tage.

Prophylaxe. Feinde.

Dungstätten und Kehrichtgruben sind möglichst zu bedecken und dicht abzuschließen; Misthaufen mit Petroleum zu begießen oder mit gepulvertem, gebranntem Kalk zu bestreuen. Die Zahl der Imagines werden wir durch die allbekannten Fliegenfallen in ihren verschiedensten Formen[1]), durch Gifte (arsenige Säure, Formol) und Räucherungen zu beschränken suchen.

Im Pflanzenreiche ist die Zahl der Fliegenfeinde eine sehr beschränkte; von niederen Pilzen ist es hauptsächlich *Empusa muscae*, der im Sommer zahlreiche Fliegen zum Opfer fallen. Die Zahl der tierischen Feinde ist dagegen eine sehr große. Unter den Arthropoden sind es die Larven einiger Gamasiden, welche Eier und junge Fliegenlarven verzehren. Verschiedene fleischfressende Käfer, wie *Creophilus maxillosus*, *Necrophorus humator*, *Hister cadaverinus*, *Pterostichus madidus*, töten und verspeisen Fliegenpuppen in beträchtlicher Anzahl. Zahllose parasitische Hymenopteren (Cynipiden, Prochotrypiden, Ichneumoniden, Chalcididen und Braconiden) entwickeln sich in Fliegenpuppen. Amphibien, Reptilien und Vögel beteiligen sich erfolgreich am Kampfe, an dem auch Maulwurf, Spitzmaus und Fledermaus teilnehmen[2]).

Die weiteren europäischen Gattungen der Stomoxeïden (***Beccarimyia***, ***Haematobosca*** und ***Lyperosia***), die afrikanischen Genera ***Glossinella*** und

[1]) Für größere Räume, Ställe usw. wird der im Herbst 1912 in den Handel gebrachte (J. Gesche Nf., Berlin N 37, Schwedterstr. 263) Fliegen-Massenfänger von Bohm vielfach empfohlen. Der Apparat ist gut konstruiert, einfach zu handhaben und durchaus feuersicher, so daß er sich auch bei Strohbedeckung und dergl. in Eingeborenenhütten anwenden lassen würde.

[2]) Das Beispiel amerikanischer Vorkämpfer der Volkshygiene, die in einigen Teilen der Union eine Bewegung zur Ausrottung der Fliegen ins Leben riefen, hat in Frankreich sein Echo gefunden und die Staatsbehörden veranlaßt, das Volk zu einem Feldzug gegen die Fliegen aufzurufen. Das Gesundheitsbureau der Polizeiverwaltung hat 1913 in einer Auflage von einer halben Million Exemplaren ein Flugblatt ausgegeben, durch das die Bevölkerung auf die Gefährlichkeit der Fliegen als Träger von Krankheitskeimen hingewiesen und aufgefordert wird, mit allen Kräften an der Ausrottung dieser ebenso lästigen wie schädlichen Insekten mitzuarbeiten. Die Schulen und die Bürgermeisterämter sind angewiesen worden, die Bevölkerung nach Kräften über den Zweck dieses Ausrottungskrieges und über die Mittel zur Beseitigung der Fliegen zu unterrichten.

Stygeromyia, die amerikanische (vielleicht auch mediterrane) Hornfliege (***Haematobia serrata***) und der indische ***Bdellolarynx sanguinolentus*** AUSTEN sind bis heute noch nicht als Krankheitsüberträger verdächtigt worden und dürfen deshalb an dieser Stelle übergangen werden.

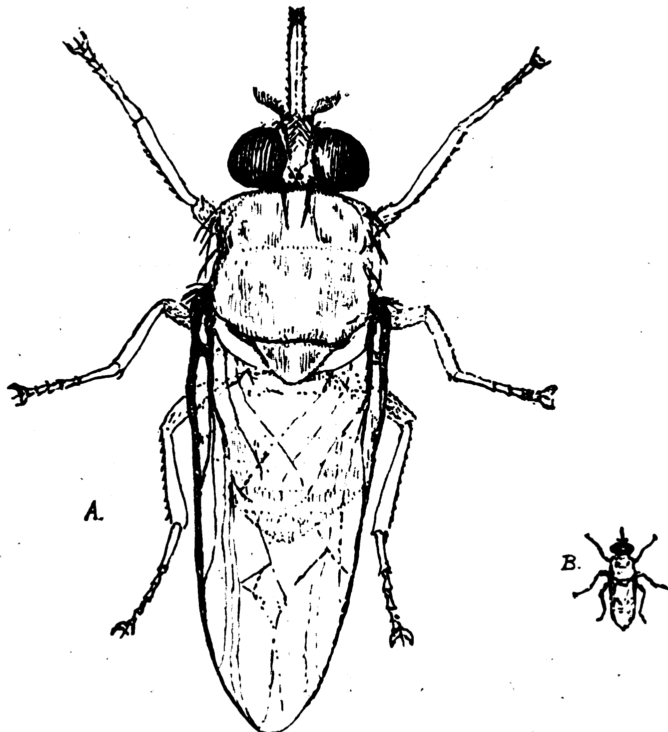
Die bei weitem wichtigste Stechfliegengattung ist

Glossina.

(Tse-Tse. — Zungenfliege. *Glossina* WIEDEMANN 1830. — *Nemorhina*, „Fadennase" ROBINEAU-DESVOIDY 1830.)

Nächst den Stechmücken sind die Glossinen als Trypanosomenüberträger die den Tropenarzt am meisten fesselnden Krankheitsvermittler unter den Arthropoden. Die Gattung ist in ihrem Vorkommen ausschließlich auf den schwarzen

Fig. 235.



Ruhende *Glossina morsitans* WESTW. (Nach SANDER-AUSTEN.) *A.* $^6/_1$. — *B.* natürliche Größe.

Kontinent in seinen tropischen Gebieten beschränkt. Neben Trypanosomen parasitieren im Darmkanal der Zungenfliegen auch Spirochäten *(Spirochaeta glossinae)*. Bei *Gl. palpalis* wurden sie von NOVY & KNAPP gefunden (Journ. Infect. Dis., 1906, Bd. 3, S. 385), bei *Gl. brevipalpis* wiesen sie KEYSSELITZ & M. MAYER nach (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1908, Bd. 12, S. 352).

Die ersten in Tsetsegegenden vordringenden Europäer (Engländer) hörten auf die Frage nach dem Namen unserer Fliege von ihren Basutoführern das Insekt einfach „tsi" i. e. „Fliege" nennen. Meistens wurde das Wort, um es in der von den Bantuvölkern beliebten Weise stärker

hervorzuheben, verdoppelt, also „tsi-tsi" gesprochen und diese Bezeichnung ist auch bis heute noch bei unseren englischen Vettern, ohne die geringste Abänderung zu erleiden, in Gebrauch geblieben (Tsetse, gesprochen: Tsitsi). Im Congo français kennt man das Wort gar nicht, hier wird die Fliege in einigen Gegenden „n'Degondouia", in anderen „Ouaka", „Mageko" und „Ekoa" genannt.

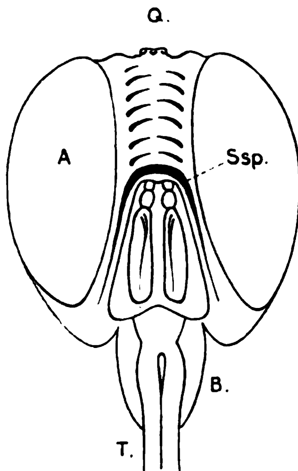
Allgemeines.

Die hell- bis dunkelbraun[1]) gefärbten „Zungenfliegen" (Glossinen) sind mittelgroße Dipteren. Ihre nach dem Muszidentypus gebauten, breiten, den Hinterleib stets weit überragenden Flügel werden in Ruhestellung im Gegensatze zu *Musca* und zu den übrigen Stomoxeïden geschlossen und dem Abdomen wagerecht aufliegend getragen. Diese Flügelhaltung gibt den Tsetsen ein ganz eigenartiges Aussehen (Fig. 235) und gestattet, sie auf den ersten Blick von ihren Verwandten sicher zu unterscheiden, Verwechslungen mit *Stomoxys* oder gar mit Tabaniden (namentlich *Haematopota*) können bei jedesmaliger Beachtung dieser habituellen Eigentümlichkeit gar nicht vorkommen.

Morphologie.

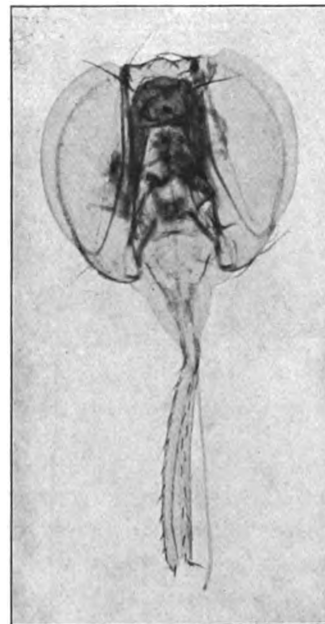
Die kräftig gebauten, etwa muskagroßen (9—11 mm) Fliegen erscheinen ihrer langen Flügel wegen größer und schlanker als die Stubenfliege und der Waden-

Fig. 236.



Glossina. Kopf von vorn. (Original. Camera lucida.) *O.* Ozellen, *A.* Auge, *Ssp.* Stirnspalte, *B.* Zwiebelförmige Anschwellung der Rüsselwurzel (Bulbus), *T.* Taster.

Fig. 237.



Glossina. Kopf von vorn. $^{15}/_{1}$. (Original.) Erklärung in Fig. 236 gegeben. (Taster dicht beborstet und bedornt.)

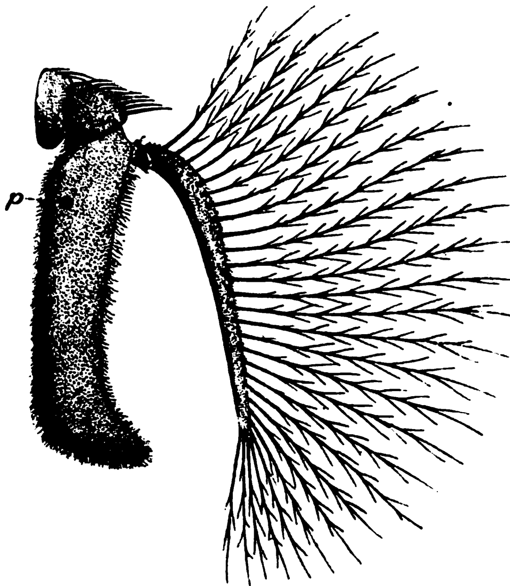
stecher. Alle Körperteile sind mit zahlreichen und typisch gestellten Makrochäten besetzt (Fig. 131, 132).

[1]) Die Farben der Glossinen sind die denkbar indifferentesten und wohl geeignet, den Fliegen im Gelände einen hohen Schutz zu gewähren.

Der Kopf der Tsetse ist ein echter Muszidenkopf und dem aller Stomoxeïden sehr ähnlich gebaut. Unterschieden wird er von den Köpfen der anderen Familiengenossen durch die großen, in allen Teilen gleichbreiten, rüssellangen Taster und den verhältnismäßig sehr langen, in seinem distalen Dreiviertel gleichmäßig dünnen (borstenförmigen) Rüssel, der einem mächtig verbreiterten, zwiebelförmigen Wurzelstück (Bulbus) aufsitzt (Fig. 237 u. 242). In der Ruhelage wird er genau wie der von *Stomoxys* wagerecht nach vorn gestreckt (Fig. 247, 248) und von den medianrinnentragenden Palpen eingescheidet[1]).

Der vertikale Kopfdurchmesser (die Höhe) ist wesentlich größer, als der (in der Körperachse liegende) Längsdurchmesser. Die Stirn ist in beiden Geschlechtern fast gleich breit (etwa ¼ der ganzen Kopfbreite) und an ihren Rändern mit oralwärts gerichteten Makrochäten bestanden (Fig. 236, 237). Zwei analwärts schauende Großborsten stehen an der Scheitel-Hinterkopfsgrenze.

Fig. 238.



Linker Fühler von *Glossina pallidipes* ♂. $^{45}/_{1}$. (Nach AUSTEN.)
p Öffnung des Geruchsorgans.

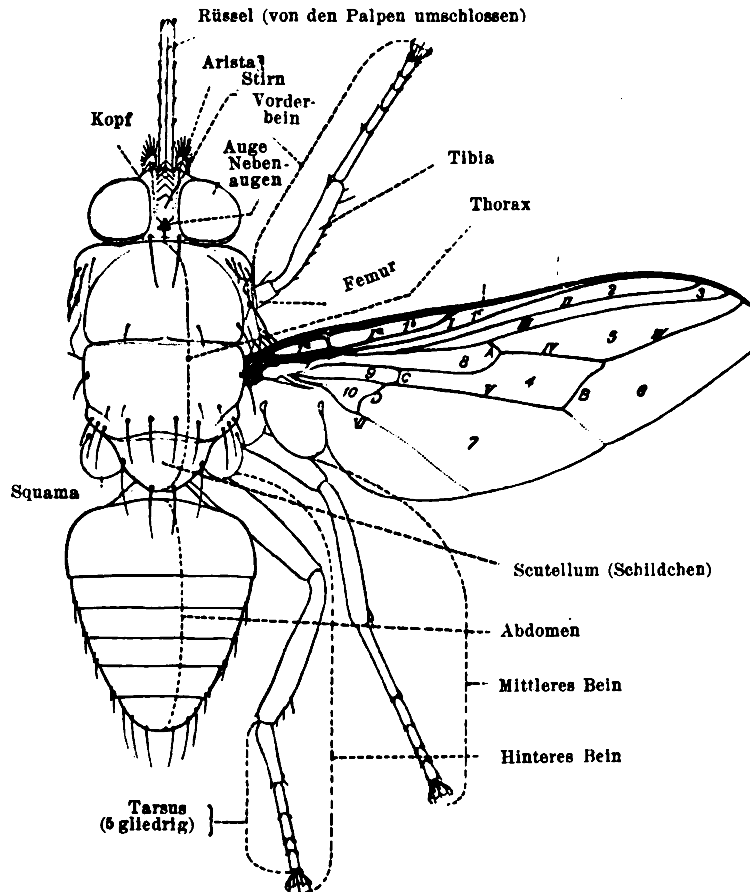
Die braunen Komplexaugen sind fast gerade nach auswärts gerichtet; ihre Fazetten sehr klein und sämtlich gleich groß. Die Augenhöhe (dorsoventrale Augenachse) übertrifft die Augenbreite um das Doppelte. Ozellen stets vorhanden. Die sehr auffällige Stirnspalte (Fig. 236) steht beinahe senkrecht; zwischen ihren mittleren Teilen und der Oberkante der Fühlergrube befindet sich eine deutliche Lunula. Der Unterrand der Fühlergrube geht, wie bei allen Schizometopen, ohne sichtbare Grenze in die Vorderfläche des eingedrückten Clipeus über, der als muschelförmige Fläche sich bis zum Mundrande erstreckt. An ihren Seiten wird die so entstandene „Gesichtsgrube" von einer vorspringenden Leiste, der „Vibrissenleiste" begrenzt, so genannt, weil von ihr regelmäßig Makrochäten (Vibrissen) entspringen die, wenn an der unteren Ecke der Leiste in größerer Zahl und kräftigerer Entwicklung vorhanden, Knebelbart genannt werden. Von allen Teilen des Mundrandes selbst entspringen ebenfalls Makrochäten. Die dreigliederigen Fühler (Fig. 238) setzen sich aus den beiden kleinen Grundgliedern und dem dreimal so langen bananen- oder erbsenschotenförmigen Endgliede zusammen. Letzteres trägt eine, auf seiner oberen dorsalen Ecke entspringende, zweigliederige Fühlerborste. Ihre nur auf der Dorsalfläche stehenden Fiederhärchen zeigen auch noch sekundäre Fiederung (Fig. 238).

Der Thorax ist etwas länger als breit. Rückenschild quadratisch, an den Ecken abgerundet, durch eine deutliche Quernaht in zwei gleiche Hälften geteilt. Die Flügel liegen dem Abdomen auf. Die vierte Längsader zeigt zwei scharfe Knickungen an den Verbindungsstellen mit der vorderen und hinteren Quer-

[1]) Beim Stechen und während des Saugens hebt *Glossina* die Taster genau so, wie dies früher bei *Anopheles* (S. 184) beschrieben wurde.

ader. Dieses Verhalten und die Kürze der hinteren Wurzelquerader bedingen die eigentümliche Form der Diskoidalzelle (Fig. 239, 4): sie gleicht einem Beile[1]), während die Diskoidalzelle der übrigen Stomoxeïden einem langgezogenen Viereck (einem einzelnen Fächergliede oder einem Propellerflügel) ähnlich sieht.

Fig. 239.



Schema und Bezeichnung der äußeren Gliederung von Glossina. Nach Austen.

Adern und Zellen der Flügel.

Längsadern.

- Ia. Hilfsader.
- I. Erste Längsader.
- II. Zweite „
- III. Dritte „
- IV. Vierte „
- V. Fünfte „
- VI. Sechste „

Queradern.

- A. Vordere Querader.
- B. Hintere „
- C. Vordere Wurzelquerader
- D. Hintere „

Zellen.

- 1a, 1b, 1c. Erste, zweite, dritte Kostalzelle.
- 2. Vorderrandzelle (Marginalzelle).
- 3. Nebenrandzelle (Submarginalzelle).
- 4. Diskoidalzelle
- 5. 6. 7. Erste, zweite, dritte Hinterrandzelle.
- 8. Vordere Basalzelle.
- 9. Hintere Basalzelle
- 10. Analzelle.

[1]) Die Form der Taster, die Form des Rüssels, die eigentümliche Anordnung der Rüsselmuskulatur, die Form des Flügelgeäders, der männliche und weibliche Geschlechtsapparat in allen seinen Teilen (s. S. 361, 363) und die Pupiparität rücken die Glossinen so weit von den anderen Gattungen der Stomoxeïden ab, daß man sie später wahrscheinlich als selbständige Familie neben ihnen gelten lassen wird.

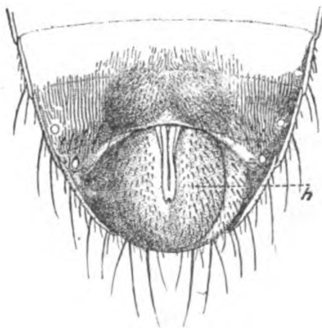
Das distale Endstück der vierten Längsader verläuft wie eine Fortsetzung der hinteren Querader und mündet als „Spitzenquerader“ vor der Flügelspitze in die Randader ein. Die Beine der Zungenfliegen sind ziemlich lang und namentlich in den Schenkeln kräftig gebaut. Der aus fünf Tarsalgliedern bestehende Fuß trägt ein Klauen- und Pulvillenpaar, welche im männlichen Geschlecht besser entwickelt zu sein pflegen. Die Vorder- und Hinterbeine sind an ihrer oberen und unteren Femur- und Tibiakante mit einer Reihe kammartig gestellter, kräftiger Borsten besetzt, während die Mittelfemora an den gleichen Stellen fast nackt erscheinen (Fig. 249—251).

Das eiförmige Abdomen besteht aus sieben Segmenten. Die Männchen haben ein stark entwickeltes Hypopygium, welches als halbkugeliges, längsgeschlitztes Gebilde dem Sternit des Endringes aufliegt (Fig. 240).

Anatomie und Physiologie.

Das **Zentralnervensystem** zeigt die für alle Eumyiden gleiche Ausbildung und Anordnung der großen Ganglien. Das Hirn mit den mächtigen Augenganglien ist wohlentwickelt, die einzelnen Teile der Rumpfganglienkette sind zu einem gewaltigen Brustnervenknoten verschmolzen.

Fig. 240.



Hypopygium von *Glossina morsitans* WESTW. ♂. $^{12}/_{1}$. (Nach AUSTEN.)

Fig. 241.



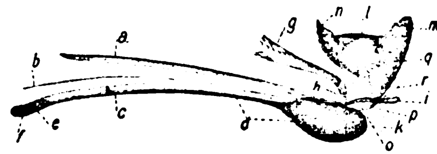
Innenfläche des rechten Labellums. $^{100}/_{1}$. (Nach STUHLMANN.) Man sieht die Sägeplatten und ihre im Innern des Labiums verlaufenden Chitinsehnen und die bei der Verankerung gebrauchten hakenförmigen Chitinzähne.

Das fünfkammerige **Herz** liegt in dem vorderen oberen Abschnitte des Abdomens.

Die einzelnen Teile des **Ernährungsapparates** der Glossinen weichen namentlich in ihren oralen Partien von denen der bisher betrachteten hämatophagen Dipteren ab. Bei keinem derselben hat die den Hauptbestandteil des Saugrohrs bildende Unterlippe eine so gleichmäßige Breitenausdehnung, mit anderen Worten, bei keinem bildet sie unter Zuhilfenahme der Oberlippe ein vollkommen zylindrisches Rohr. Die fundamentalsten Unterschiede aber zeigen die Labellen mit ihren drei starken Sägeplatten und Widerhaken zu jeder Seite. Durch zwei mächtige im Bulbus liegende Muskelpaare, deren Chitinsehnen im Labiuminnern verlaufen, können diese glasharten Gebilde vorgestoßen und sägeartig bewegt, verankert und nach dem Gebrauch wieder ins Innere des Labellenknöpfchens zurückgezogen werden. In einer tiefen Rinne der ungemein stark chitinisierten inneren

Lamelle des Labiums, die mit der ebenfalls sehr festen äußeren Lamelle durch eine dehnbare, elastische Membran verbunden ist, liegt der eine Chitinröhre bildende Hypopharynx. Wie bei allen Zweiflüglern stellt er auch bei *Glossina* den Endabschnitt des gemeinsamen Speichelganges dar und reicht bei den Zungenfliegen beinahe bis zur Rüsselspitze (Fig. 242, *b*).

Fig. 242.



Rüssel und Fulkrum von *Glossina*. $^{15}/_{1}$. (Nach HANSEN.)

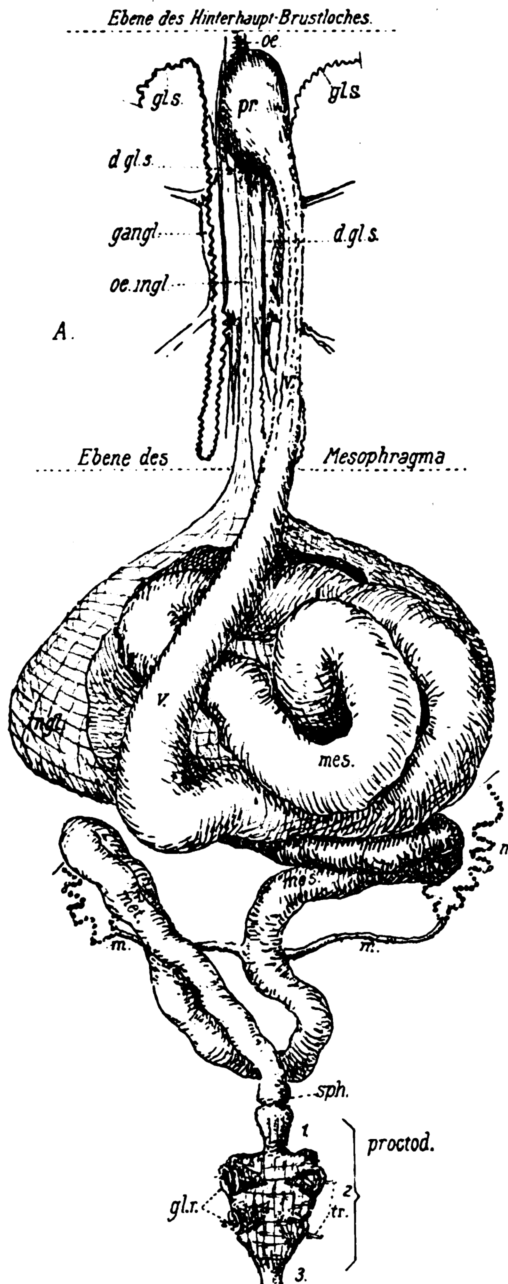
a Labrum, *b* Hypopharynx, *c* Labium, *d* Wurzelabschnitt des Labiums, *e* Endabschnitt des Labiums, *f* Labellen, *g* Wurzel des linken Kiefertasters, *h* vordere Kopfkegelwand, *i* linke Labrumstütze, *k* hintere Kopfkegelwand, *l* Pharynxpumpe (Fulkrum), *m* oberer Fulkrumfortsatz, *n* Teil des Epistoms, *o* Schaltrohr zwischen Pharynxpumpe und Lippensaugrohr, *p* Speichelpumpe, *q* Erweiterer der Speichelpumpe, *r* Ductus salivalis.

Der Rüsselwurzel fast aufsitzend, nur durch ein ganz kurzes Rohr mit dem Lippenkanal (Rüsselsaugrohr) verbunden, schließt sich dann die Saugpumpe, das Fulcrum (Fig. 242, *l*), an[1]). Aus ihr führt ein gebogener Ösophagus, den nervösen Schlundring durchsetzend in den Proventriculus (Fig. 243, 244, *pr*) und den mächtigen Vorratsmagen (Fig. 243 *ingl.*). Ein vielfach gewundener Mitteldarm (Magen), der an der Einmündungsstelle der beiden gegabelten Nierenschläuche (Vasa Malpighii, Fig. 243 *m.*) in den gleichfalls gewundenen Enddarm mit seiner Rektalampulle und den durch kräftige Ringmuskeln geschlossenen After übergeht.

Die Geschlechtsorgane des ♂ bestehen in der Hauptsache aus zwei dünnen, milchweißen Schläuchen, die in ihren Ursprungsteilen knäuelartig aufgerollt erscheinen und so die Hoden bilden. Das Vas deferens der rechten und linken Seite mündet mit den Ausführungsgängen der beiden schlauchförmigen Anhangsdrüsen an derselben Stelle in den Anfangsteil des Ductus ejaculatorius. Der hakenförmig gekrümmte Penis wird auf seinen Außenseiten von je zwei kräftigen Klammerhaken flankiert. Der weibliche Genitalapparat entfernt sich in der Ausbildung von dem seiner Familiengenossen, der Pupiparität der Zungenfliegen entsprechend, außerordentlich weit und zeigt eine ganz auffällige Konvergenz zu den weiblichen Geschlechtsteilen der Lausfliegen. Statt des sonst gewöhnlichen jederseits aus zahlreichen Eischläuchen bestehenden Ovarialröhrenfächers der übrigen Stomoxeïden (und Musziden überhaupt) finden wir bei *Glossina* jederseits nur eine Eiröhre. In ihr gelangen, auf der einen und der anderen Körperseite alternierend, die hier schon sehr groß werdenden Eichen zur Entwicklung. Ausgereift werden sie durch einen gemeinsamen, in der Mittellinie liegenden Ovidukt in den sackförmigen Uterus weiter befördert (Fig. 245). (Die Verhältnisse sind bei den Hippobosziden die gleichen, ich darf deshalb auch auf Fig. 252 verweisen.) Etwas weiter unter- und außerhalb (distal) von der Eintrittsstelle des Oviduktes in den Uterus liegen die Enden der Ausführungsgänge der beiden Spermatheken und zwischen diesen die gemeinsame, papillenförmige Ausmündung der netzförmig verzweigten beiden Anhangsdrüsen (der sog. Milchdrüsen). Durch eine sehr erweiterungsfähige Scheide wird die Gebärmutter ventralwärts vom After mit der Außenwelt in Verbindung gebracht. Kräftige, beim Geburtsakte in Wirkung tretende Muskeln setzen sich an den Uterus und die Vagina an. In die Gebärmutter eingetreten, verläßt die junge Larve sofort die Eihaut. Ihre Längsachse läuft der großen Körperachse der Mutter

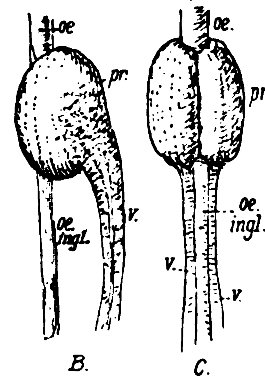
[1]) Die Pharynxpumpe liegt bei den Eumyiden ziemlich weit vom Gehirn entfernt in den unteren Teilen des Kopfes, bei den Gymnochrysaliden dagegen befindet sie sich wesentlich höher und wird vom Ober- und Unterschlundganglion direkt berührt und eingeschlossen.

Fig. 243.



A. Magen-Darmkanal; schematisch nach *Gl. morsitans* und *longipalpis*. Mesenteron und Proctodaeum nach unten gezogen. Brustteil von schräg oben links, Bauchteil von oben. Speicheldrüsen und MALPIGHI'sche Schläuche nur angedeutet.
(Nach SANDER.)

Fig. 244.



B. Vormagen, Oesophagus und Kropfrohr von der Seite gesehen.
C. Dieselben von unten her.
(Nach SANDER.)

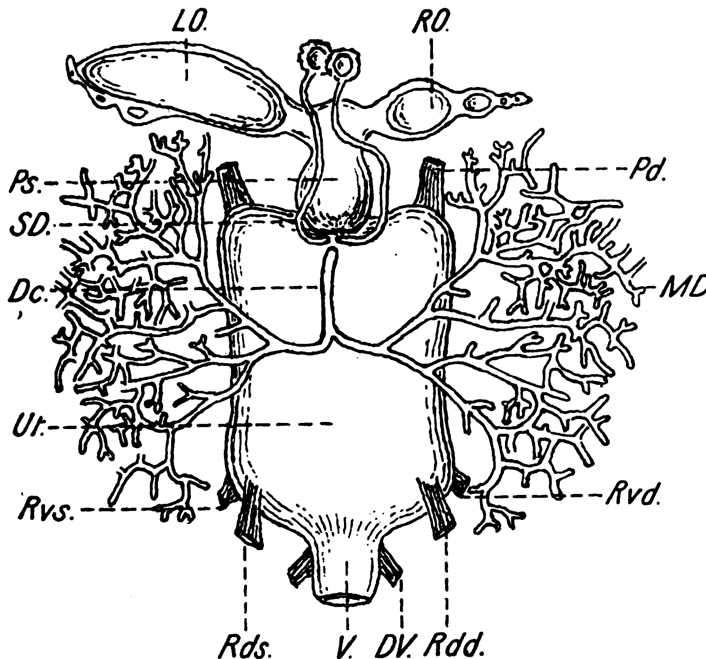
Erklärung der Fig. 243 und 244.

oe.	=	Ösophagus,
gl.s.	=	Speicheldrüsen.
d.gl.s.	=	Ausführungsgang der Speicheldrüse,
pr.	=	Vormagen,
gangl.	=	Brustnervenknoten,
oe.ingl.	=	Vorratsmagen-Ösophagus,
v.	=	Chylusmagen,
mes.	=	Mitteldarm,
met.	=	Nachdarm,
proctod.	=	Enddarm,
1. 2. 3.	=	dessen 3 Abschnitte.
ingl.	=	Vorratsmagen,
m.	=	MALPIGHI'sche Schläuche,
gl.r.	=	Rektaldrüsen,
tr.	=	Tracheenstämme derselben.

parallel (Fig. 252), ihr vorderes und hinteres Körperende sind gleichsinnig denen des Muttertieres gelagert. So befindet sich die Mundöffnung der Larve an der Milchdrüsenpapille, während der metapneustische (wahrscheinlich während des Uterin-

lebens nicht in Funktion tretende) Stigmenapparat analwärts gewandt ist. Eine Afteröffnung besitzt die Glossinenlarve nicht; wie bei den Zecken während des ganzen Lebens (vgl. S. 12), so findet bei ihr bis zur Erlangung der Geschlechtsreife

Fig. 245.



Weibliche Geschlechtsteile von Glossina. *RO.*, *LO.* Rechtes und linkes Ovarium; *Ps.* Oviductus communis und linker Protractor uteri; *Pd.* Rechter Protractor uteri; *SD.* Ausführungsgang der linken Spermatheke; *MD.* Milchdrüse; *Dc.* gemeinsamer Ausführungsgang beider Milchdrüsen; *Ut.* Uterus; *V.* Vagina; *Rvd.*, *Rvs.* Rechter und linker Retractor ventralis; *Rdd.*, *Rds.* Rechter und linker Retractor uteri dorsalis; *DV.* Dillatator vaginae.

eine Defäkation nicht statt. Nach zwei bis drei Wochen wird die 7—8 mm lange, milchweiße (nur das stigmentragende Hinterende ist dunkel gefärbt) Larve geboren. Sie sucht ohne weitere Nahrung[1]) aufzunehmen sofort eine passende Puppenwiege (meist im Boden) und ist schon nach 1—2 Stunden ein dunkelbraunes, festes, 6—7 mm langes Tönnchen geworden. Die Puppenruhe ist eine auffallend lange, sie pflegt 1—2 Monate zu dauern.

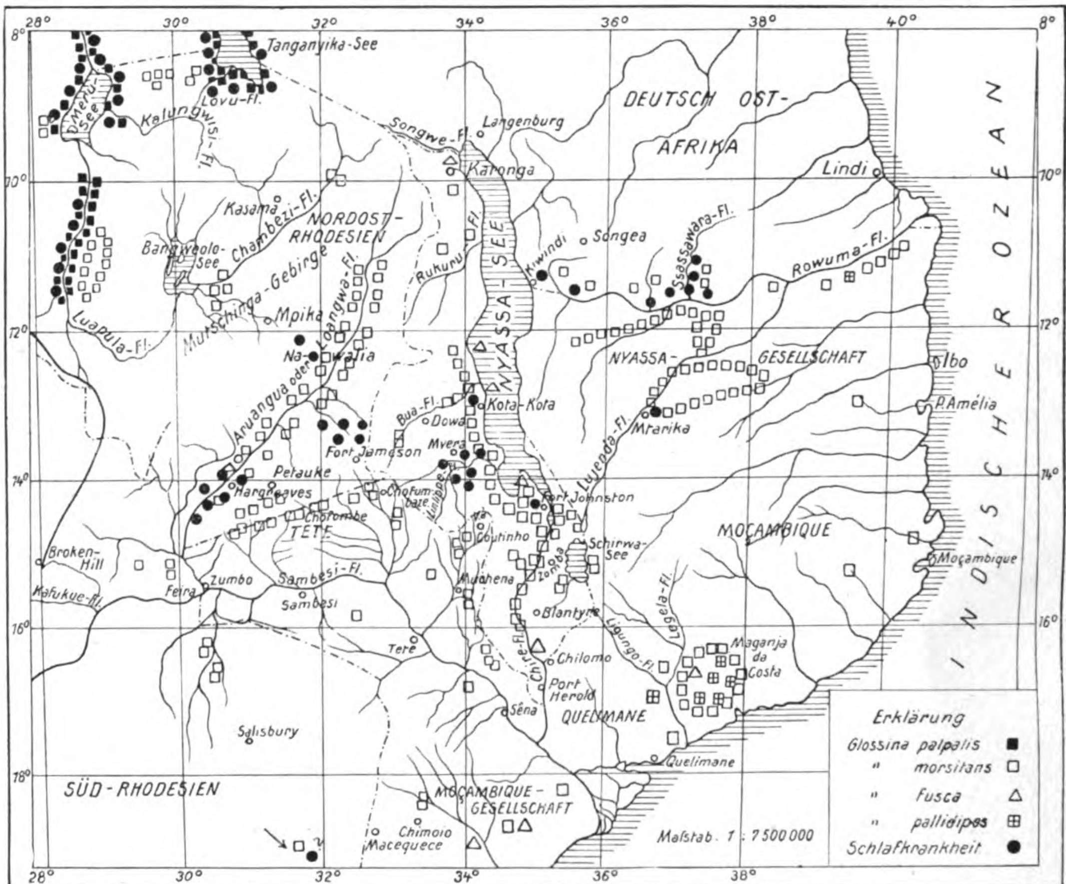
[1]) Die paradoxe Erscheinung, daß die von der Mutter bis dahin umschlossene und eben geborene Larve natürlich viel kleiner, als ihre Erzeugerin ist und doch ohne weitere Nahrungsaufnahme und Apposition anderer Körperbaustoffe normal große Fliegen aus sich hervorgehen läßt, wird durch die starke Konzentration der Körpersäfte, die durch Wasseraufnahme verdünnt und zum Quellen gebracht werden, und vor allem durch die großen Luftmengen erklärt, welche die eben geschlüpfte Fliege, ihre Tracheensäcke füllend, einatmet. Ähnliches beobachten wir ja auch sonst bei der Entwicklung der Arthropoden. Die junge Larve von wasserlebigen Insekten z. B. nimmt nach dem Ausschlüpfen in wenigen Sekunden die doppelte Größe des Innenraumes der Eischale an. Dies kann man besonders schön an den sehr durchsichtigen reifen Corethraeiern sehen. Die Larve liegt in Zickzackform, in der Längsrichtung des Körpers vielfach tief eingeknickt, derartig in der Eischale, daß ihre dorsale Fläche der konvexen Langseite des Eies zugekehrt ist. (Es ist dies bei allen Insekten die normale Lage der Larve in der Eihülle.) Nach dem Verlassen des Chorions, welches in diesem Falle durch einen Längsspalt erfolgt, schwillt die Larve durch Wasseraufnahme und Luftausscheidung in die Schwimmblasen unter den Augen des Beobachters in kürzester Frist derartig an, daß ihre Körperlänge nun das Doppelte des größten Eidurchmessers beträgt (Fig. 153, 154). Ähnliche Vorgänge wiederholen sich, wenn auch weniger auffällig, nach jeder folgenden Häutung.

Biologie.

Die folgenden biologischen Daten beziehen sich hauptsächlich auf *Glossina palpalis*, als die für uns wichtigste Art unter ihren Gattungsgenossinnen; sie ist die hauptsächlichste Überträgerin der Schlafkrankheit[1]).

Die letzten infektionstüchtigen Entwicklungsstadien der Trypanosomen sind in den Speicheldrüsen der Glossinen enthalten. Die subkutane Injektion von Darmkanalbrei, der von Trypanosomen wimmelte, konnte Affen nicht infizieren, wohl

Fig. 246.



Verbreitung der Tsetsefliegen und der Schlafkrankheit im südlichen tropischen Ostafrika (1913—1914). Nach MENSE (1916).

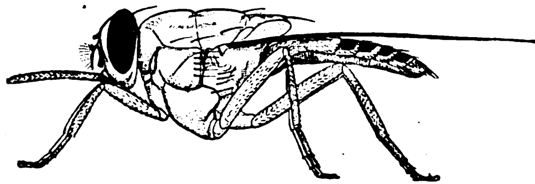
aber die Injektion trypanosomenhaltiger Speicheldrüsenemulsion. (Diese BRUCEschen Befunde wurden im Jahre 1913 von F. K. KLEINE & B. ECKHARD bestätigt.)

Wenn auch zugegeben werden muß, daß durch den Karawanenverkehr auf den großen Handelsstraßen Glossinen verschleppt werden können, so muß man andererseits doch annehmen, daß die Tsetse sich schon lange vor dem Auftreten der Schlafkrankheit in allen den Landstrichen befunden hat, in welchen sie auch heute vorkommt und natürlich jetzt aufmerksamer beobachtet wird, da sie sich so unangenehm bemerkbar macht.

[1]) Daß auch *Glossina morsitans* unter Umständen Schlafkrankheit übertragen kann und überträgt, wurde von MAI, RODHAIN, PONS, VAN DEN BRANDEN, BEQUAERT, BECK & WECK unwiderleglich nachgewiesen. Ebenso überträgt sie (neben *Gl. brevipalpis*, *tachinoïdes* und *palpalis)* das *Trypanosoma brucei*.

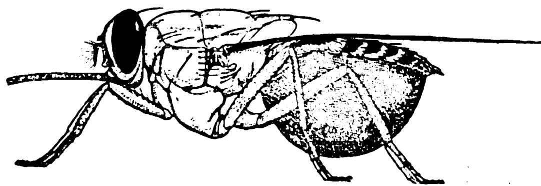
Alle Glossinenarten verlangen in erster Linie die Möglichkeit, sich vor den sengenden Strahlen der tropischen Mittagssonne schützen zu können; sie bevorzugen deshalb schilfreiche Fluß- oder Seeufer und mit Buschwerk oder lichtem Waldbestande bewachsenes Gelände, das sich nicht mehr als höchstens 1200 m über dem Meeresspiegel erhebt. Sie sind von gewissen ökologischen Bedingungen in hohem Maße abhängig, es zeigt deshalb ihr Wohngebiet manchmal eine scharfe Begrenzung gegen scheinbar ebenso günstige Nachbargebiete, und so kommen nicht selten sich lang hinziehende, verhältnismäßig schmale glossinenbesetzte Striche, die sog. „Fliegengürtel" zustande. Während nun die einen (*Gloss. morsitans*) ausgedehnte Graslandschaften in ziemlicher Entfernung von Flüssen und Seen bevorzugen, andere (*Gloss. fusca*) verhältnismäßig trockenes Hügelland lieben, ist *Glossina palpalis* an das Wasser gebunden. Man findet sie ausschließlich am Ufer von Flüssen und Seen (aber niemals am Meeresstrande) und trifft schon in einer Entfernung von 1 Kilometer vom Ufer keine Palpalis mehr an. Kahle, felsige oder auf weite Strecken nur mit Steppengras oder Papyrus bestandene Ufer werden von der Zungenfliege gemieden; es wird aber auch nicht jede beliebige Holzart gleichmäßig häufig aufgesucht. So berichtet Robert Koch, daß es vor allem der im Wasser wachsende Ambaschbusch (*Aeschynomene elaphroxylon*) ist, welcher im Viktoriaseegebiete von unserer Glossine bevorzugt wird.

Fig. 247.



Glossina morsitans Westw. ♀, nüchtern $^{4}/_{1}$. (Nach Austen.)

Fig. 248.



Glossina morsitans Westw. ♀, vollgesogen $^{4}/_{1}$. (Nach Austen.)

Alle Zungenfliegen sind Tagtiere. Während aber *Glossina fusca* hauptsächlich in den Morgen- und Abendstunden sticht (F. Stuhlmann), hat sich *Glossina palpalis* die heißeste Zeit des Tages zu ihren Jagdausflügen ausgesucht, sie erscheint nicht vor 9^{h} a. m. und wird schon 4^{h} p. m. meist nicht mehr gesehen. An Regentagen werden Glossinen überhaupt nicht jagend angetroffen. Bei den ökologischen Eigentümlichkeiten von Palpalis sind es natürlich hauptsächlich die im Wasser oder an seinen Ufern beschäftigten Fischer und Arbeiter, die wasserholenden Frauen und das zur Tränke eilende Großwild, welche von der Stechfliege befallen werden. Von den Haustieren[1]) werden in erster Linie Equiden angegriffen, dann die Rinder und Kamele und zuletzt erst das Kleinvieh. Reptilien, Krokodile und große Eidechsen (so der Varan), und sogar Fische, wenn beim Schwimmen unter der Wasserfläche Körperteile von ihnen in die Luft ragen, werden von Glossinen verfolgt und gezehntet. In höchst gewandtem, lautlosem Fluge naht die Fliege ihrem Opfer, setzt sich kaum fühlbar auf die erwählte Körperfläche und wird erst durch ihren wenig schmerzhaften Stich bemerkt. Verscheucht kehrt sie mit Bremsenfrechheit immer wieder zurück, bis sie schließlich ihren Zweck doch erreicht. Die

[1]) Die Glossinen nehmen in beiden Geschlechtern das Blut sämtlicher Wirbeltiere an, und verdauen es unter normalen Temperaturverhältnissen in 40—50 Stunden.

dunkle Haut des Negers lockt sie viel mehr, als die helle des Ariers. Auch dunkle Stoffe oder dunkle Teile von Kleidungsstücken werden mit Vorliebe aufgesucht, reinweiße oder wenigstens hellfarbige Anzüge geben deshalb einen hohen Schutz gegen Glossinen ab.

Versuche, um festzustellen, wie lange *Glossina morsitans* hungern kann, ergaben, daß Weibchen über 17 Tage ohne Nahrung leben können; vielleicht ist in der Freiheit eine noch längere Hungerzeit möglich. Die Frage, ob Tsetsen auch andere Nahrung als Blut aufnehmen, wurde an 200 Stücken geprüft; nach fünftägigem Hungern wurden ihnen Stückchen von Mangofrucht vorgesetzt, sie stachen zwar ein, sogen aber nicht. (TAUTE, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit. Ztschr. f. Hyg. u. Infkr., 1912, Bd. 72, S. 316.)

Unter allen Umständen meidet, wenn es irgend angeht, die Fliege direkte Besonnung. Selbst für die kurze Zeitspanne, die während ihrer Blutmahlzeit verstreicht, sucht sie beschattete Körperstellen auf. Mit Vorliebe pflegt sie sich deshalb unter der Hutkrempe ihres Wirtes anzusetzen. Der Stich ist, wie schon oben bemerkt, für die meisten Menschen wenig schmerzhaft; er wird kaum mehr als der eines Moskitos empfunden und ruft für gewöhnlich auch keine weitere Reaktion in der Umgebung des Stichkanales hervor. Das Saugen dauert in den meisten Fällen nur ganz kurze Zeit; schon nach einer halben Minute pflegt die gesättigte Zungenfliege oftmals den Spender zu verlassen. In seine Wohnräume verfolgt die Tsetse den Menschen niemals

Die Vermehrung der Fliege findet hauptsächlich in den feuchten Perioden des Jahres statt. In Gebieten, die nach dieser Richtung hin keine Unterschiede zeigen, kann sie das ganze Jahr hindurch (wie R. KOCH von den Seseinseln berichtet) erfolgen. Bei der relativ langen Entwicklungsdauer der Larven können auch unter günstigen Verhältnissen von einem Muttertiere jährlich nur 24 Larven geboren werden. In Wirklichkeit wird diese Zahl wohl niemals erreicht und R. KOCH nimmt wegen der großen Häufigkeit der Fliege an den Stellen, wo sie überhaupt vorkommt, deshalb wohl mit Recht an, daß die Fliege sehr langlebig ist und nur wenig gefährliche Feinde besitzt.

Systematik.

Um die Bestimmung der einzelnen Arten und ihre Abgrenzung gegeneinander hat sich in erster Linie E. E. AUSTEN verdient gemacht. Er teilt die bis heute bekannt gewordenen acht Spezies[1]) in zwei Gruppen, indem er zwischen den größeren Formen (*Gl. fusca* und *longipennis*) und den kleineren (*Gl. palpalis*, *pallicera*, *tachinoïdes*, *morsitans*, *pallidipes* und *longipalpis*) unterscheidet. Seine Artenbestimmungstabelle ist die folgende:

1. Hintertarsen dunkel, oder wenigstens alle ihre Glieder stärker oder schwächer dunkel gefärbt (beim ♀ von *Glossina tachinoïdes* sind die Wurzelhälfte des ersten Gliedes und die folgenden zwei Glieder unmittelbar an der Wurzel gewöhnlich hell) 2

   Hintertarsen nicht völlig dunkel; nur die letzten beiden Glieder dunkel, die übrigen hell 4

2. Die Grundfarbe des Hinterleibes ockergelb oder lederfarben, mit unterbrochenen, dunkelbraunen Querbändern und scharf abgesetzten, hellen Hinterrändern der Segmente; sehr auffälliges quadratisches oder rechteckiges helles

[1]) Die letzthin von ihm noch hinzugefügten Arten werden von der Mehrzahl der Entomologen wohl als solche nicht anerkannt und nur als Varietäten und Lokalrassen betrachtet werden.

Feld in der Mitte des zweiten Segmentes; kleine Art, nicht über 8 mm lang (ohne Rüssel gemessen), ♂ beträchtlich kleiner . . . . *tachinoides* Westw.

Hinterleib nicht so gezeichnet, sehr dunkel; die Hinterränder der Segmente wenn lichter, dann nur in äußerst schmaler Ausdehnung und aschgrau; ein helles, gewöhnlich dreieckiges Feld in der Mitte des zweiten Segmentes, seine Spitze nach hinten gerichtet und durch einen aschgrauen Mittelstreifen fortgesetzt: größere Arten 3

3. Drittes Fühlerglied dunkelbraun bis schwarz . . . . *palpalis* Rob. Desv.

Drittes Fühlerglied hellorange oder lederfarben . . . . *pallicera* Big.

4. Große Arten: Länge wenigstens 11 mm, Flügelspannweite (von Flügelspitze zu Flügelspitze gemessen, während die Flügel rechtwinkelig vom Körper abstehen) wenigstens 25 mm 7

Kleinere Arten: Länge selten bis 11 mm, oft beträchtlich geringer, Flügelspannweite höchstens 25 mm 5

5. Die letzten beiden Glieder der Vorder- und Mitteltarsen mit scharf abgesetzt dunkelbraunen oder schwarzen Spitzen 6

Die letzten beiden Glieder der Vorder- und Mitteltarsen ohne scharf abgesetzt dunkelbraune oder schwarze Spitzen; Vorder- und Mitteltarsen vollständig gelb, oder höchstens die letzten beiden Glieder der ersteren mit hellbraunen Spitzen . . . . *pallidipes* Aust.

6. Im allgemeinen deutlich größer; Kopf breiter; Stirn dunkler und schmäler in beiden Geschlechtern, die Seiten beim ♂ parallel; Hinterleibsbänder tiefer herabgehend, die Hinterränder der Segmente nur in schmaler Ausdehnung hell lassend; Hypopygium kleiner, dunkler und stärker behaart; Hinterleibsende des ♂ an den Seiten dicht mit kurzen, schwarzen Haaren besetzt; Borsten am 6. Segment feiner und weniger in die Augen fallend . *longipalpis* Wied.

Gewöhnlich kleiner; Kopf schmaler, Stirn blasser und breiter, Augen in beiden Geschlechtern deutlich gegen den Scheitel konvergierend. Hinterleibsbänder weniger tief herabgehend, die blassen Hinterränder der Ringe deshalb breiter; Hypopygium größer, blasser, etwas mehr oval im Umriß, mit wenigeren und feineren Haaren besetzt; Spitze des Hinterleibes beim ♂ an den Seiten unbehaart; Borsten des 6. Ringes beim ♂ kräftiger und ansehnlicher . . . . *morsitans* Westw.

7. Rückenschild des Thorax mit vier scharf begrenzten, kleinen, dunkelbraunen, ovalen Flecken, die in der Form eines Parallelogramms angeordnet sind, zwei vor, zwei hinter der Quernaht,; der Bulbus der Rüsselwurzel an der Spitze braun . . . . *longipennis* Corti

Rückenschild ohne solche Flecke, doch mit mehr oder weniger ausgesprochenen Längsstreifen; Bulbus der Rüsselwurzel nicht braun an der Spitze . . . . *fusca* Walk

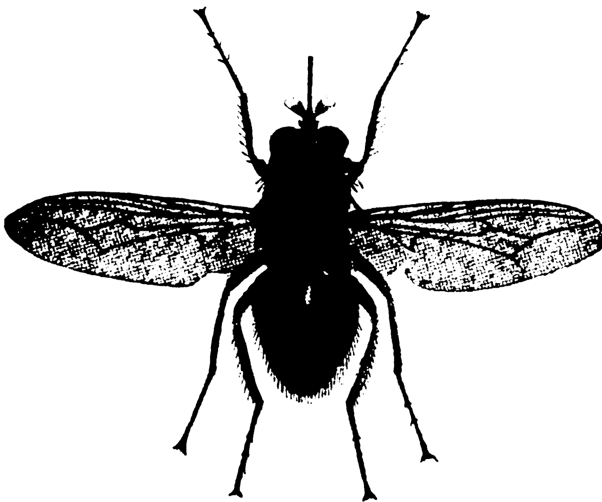
Newstead, der noch einige neue Arten beschrieben hat, teilt die Glossinen in drei Gruppen: 1. Die Fuscagruppe, zu der die sieben größten Arten der Gattung gehören, nämlich *Gl. fusca* Walk. *Gl. nigrofusca* Newst., *Gl. tabaniformis* Westw., *Gl. longipennis* Corti, *Gl. brevipalpis* Newst., *Gl. medicorum* Austen und *Gl. severini* Newst. 2. Die Palpalisgruppe: *Gl. palpalis* Robin-Desv., *Gl. calignea* Austen, *Gl. tachinoides* Westw., *Gl. fuscipes* Newst. und *Gl. pallicera* Bigot. 3. Die Morsitansgruppe: *Gl. morsitans* Westw., *Gl. submorsitans* Newst., *Gl. pallidipes* Austen und *Gl. longipennis* Wied.

Wir wollen hier nur die drei wichtigsten Arten der Zungenfliegen näher betrachten: *Glossina palpalis*, die Überträgerin des *Trypanosoma gambiense*, des Erregers der Schlafkrankheit, *Glossina morsitans* (die eigentliche Tsetse), die Vermittlerin mörderischer Tierseuchen und einer bestimmten Form von Schlafkrankheit und *Glossina fusca*, die gemeinste Spezies Deutschostafrikas und größte Vertreterin der Gattung.

Glossina palpalis ROBINEAU-DESVOIDY 1830.

Länge 8—9,5 mm. Grundfarbe dunkelbraun. Kopf: Gesicht gelblich. Fühler schwarz, Umgebung des zweiten Antennengelenkes gelblich. Taster schwarz mit hellbrauner Wurzel. Rüssel hellbraun, Bulbus schwarzbraun. Stirn braun. Hinterkopf aschgrau.

Fig. 249.



Glossina palpalis ROB. DESV. ♂ 4/1. (Nach AUSTEN.)

Thorax bläulichgrau mit brauner Rückenzeichnung (vgl. Fig. 249). Schildchen aschgrau mit gelblicher Spitze. Flügel bräunlich, Schwinger weiß. Beine graubraun. Viertes und fünftes Tarsalglied des Vorder- und Mittelfußes schwarz. Die Füße des hinteren Beinpaares vollkommen schwarz.

Abdomen dunkelbraun. Erstes Segment und ein dreieckiges Mittelfeld auf dem Tergite des zweiten Ringes rotbraun oder aschgrau. Die hintere Spitze dieses Dreiecks setzt sich als schwach angedeuteter, unbestimmt begrenzter Mittelstreifen bis auf den fünften Leibesring fort. Die analen Eckwinkel des zweiten bis sechsten Segmentes sind aschgrau bis rotbraun gefärbt. Das siebente Segment des ♂ und das Hypopygium aschgrau.

Die Unterart *Glossina palpalis wellmani* AUSTEN 1905 unterscheidet sich von der vorigen durch verschwommenere Thoraxzeichnung und hellere Schenkel. Sie ist bisher nur in Angola gefunden worden.

Glossina palpalis gehört ausschließlich dem westafrikanischen Faunengebiete an. Sie wird vom Senegal bis zur Kongomündung und in seinem ganzen Stromgebiete gefunden. Im Osten geht sie über den Victoria-Nyansa nicht hinaus.

Glossina morsitans WESTWOOD 1850.

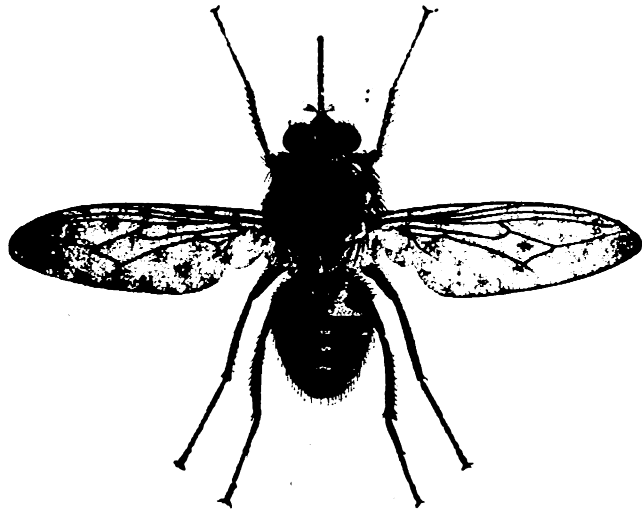
Körpergröße der von *Glossina palpalis* fast gleich (7,7—9,7 mm). Grundfarbe wesentlich heller, als die der vorigen. Kopf und Hinterleib lederbraun, Brust aschgrau.

Die Rückenzeichnung des Thorax ist der von *palpalis* ähnlich, die dunkeln Ränder, Ringe und Flecke aber weniger scharf begrenzt. Flügel hellbraun, Flügelläppchen weißlich. 4. und 5. Tarsalglied der vorderen Beinpaare an der Spitze schwarz. Die beiden Endglieder der hinteren Füße durchaus schwarz.

Der zweite Abdominalring zeigt jederseits einen verwaschenen braunen Fleck (vgl. Fig. 250), der 3. bis 6. dunkelbraune Bänder, die in der Mittellinie unterbrochen sind, nicht bis zu den Bauchseitenflächen reichen und nur die größere, proximale Segmentfläche einnehmen.

Die Unterschiede zwischen *Glossina morsitans* und ***Gl. longipalpis*** Wiedemann sind so geringe, daß man die beiden in Zukunft kaum als selbständige Arten nebeneinander bestehen lassen wird, um so mehr, da sie auch biologisch sich vollkommen gleich verhalten; beide übertragen Nagana, beide bevorzugen im Gegensatze zu *Gl. palpalis* trockenes, mit Busch oder lichtem Walde bestandenes Gelände.

Fig. 250.



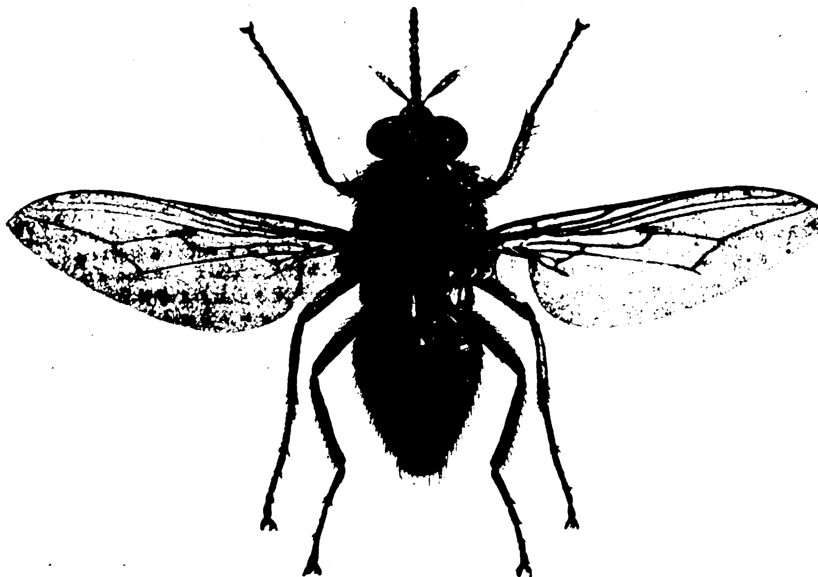
Glossina morsitans Westw. ♀ 4/1. (Nach Austen.)

Glossina fusca Walker 1849.

Als größte ihrer Gattungsgenossinnen mißt *Glossina fusca* 11—12 mm, die Spannweite ihrer Flügel kann im weiblichen Geschlecht bis zu 30 mm betragen.

Sie ist noch heller gefärbt als Morsitans und zeigt in allen Körperteilen die gleiche hellbraune Grundfarbe. Rückenzeichnung des Thorax fast vollständig verwaschen. Scutellum hellbraun, mit zwei großen verwaschenen dunkleren Flecken. Flügel hellbraun mit dunkelbraunem Geäder, an der Spitze der vorderen Basalzelle ein verwaschener dunkelbrauner Fleck (Fig. 251). Schwinger weißlich. Beine hellbraun, Enden der beiden letzten Tarsalglieder aller Füße dunkler.

Fig. 251.



Glossina fusca Walk. ♀ 4/1. (Nach Austen.)

Von allen Zungenfliegen ist *fusca* die weitestverbreitetete, sie kommt sowohl an der West- als Ostküste des Kontinents vor und ist wie schon oben bemerkt, die häufigste Glossine Deutsch-Ostafrikas. Feucht warmes Buschland liebt sie vor allem. Sie überträgt ebenfalls Nagana.

Fang, Aufbewahrung, Versand.

Die Glossinen werden am sichersten auf ihren Opfern durch einen geschickten Netzschlag gefangen, oder in tauiger Frühe vom vorüberfahrenden Boote aus halb-erstarrt und träge unter ihrem Blattsitze mit der Hand ergriffen. In bezug auf Untersuchung, Konservierung, Verpackung und Versand gilt für die Zungenfliegen alles, was S. 347 für die Bremsen empfohlen wurde.

Prophylaxe, Feinde.

Die persönliche Prophylaxe läßt sich nach denselben Grundsätzen in die Wege leiten, die wir bei den Tabaniden in Vorschlag gebracht haben (s. S. 347, 348).

Von großen Mitteln, die Glossinen zu bekämpfen und womöglich auszurotten, haben wir bis heute nur ein, aber glücklicherweise ein sehr wirksames Mittel: wir nehmen ihnen die Möglichkeit, während der Mittagssonnenglut im Schatten zu verdauen und auszuruhen. Das bewirken wir durch Abholzung des schutzbietenden Gebüsches an den Stellen, die wir fliegenfrei machen wollen. Gerade bei der Gebundenheit von *Glossina palpalis* an relativ schmale Uferstreifen gelingt uns dies bei der Hauptüberträgerin der menschlichen Trypanosomose glücklicherweise noch am leichtesten.

Bei solchen Abholzungen ist es nicht nötig, die zwischen dem Buschwerk stehenden großen Bäume mit zu entfernen, es genügt, wie STEUDEL am Moriflusse feststellen konnte, vollkommen, nur das Unterholz und etwaige tief herabhängende Äste abzuschlagen. Das radikalste Mittel bleibt ja immer eine vollkommene Rodung und Ersetzung des Bestandes durch Grasflächen, die dann beweidet werden können. „Das Schilf ist mit großen Buschmessern verhältnismäßig leicht abzuhauen, aber es wächst rasch wieder nach. Ein dreimaliges Niederschlagen genügt jedoch, um ein Wiederwachsen des Rohres zu verhindern." „An sehr steilen Küsten mit viel Steingeröll kommt es vor, daß die *Glossina palpalis* auch nach dem Abholzen nicht verschwindet, weil sie in dem Steingeröll auch nach Niederschlagen des Buschwerk noch genügend Schatten findet" (STEUDEL). Solche schwer zu sanierenden Gegenden müssen gesperrt und die Bevölkerung womöglich aus dem verseuchten Gebiet entfernt werden. Daß an Flußübergängen Abholzungen doppelt gründlich vorgenommen werden und alle Bananenhaine usw. in den Ortschaften entfernt werden müssen, ist selbstverständlich.

C. SCHILLING hält das auf den Rodungen angepflanzte meterhohe Citronellagras für ungeeignet; er schlägt zu diesem Zwecke ein Queckengras, etwa das sogenannte Bermuda- oder französische Gras vor, das horizontale Triebe bildet und so einen dichten Filz erzeugt, der jeden anderen Pflanzenwuchs niederhält. (SCHILLING, C., Beobachtungen über die Schlafkrankheit in Uganda. Deutsche Med. Wochenschr. 1913, Nr. 43, S. 2094—2096. Mit 2 Fig. im Text.)

Die Anwendung eines besonderen Leimes, um Glossinen zu fangen (CLEVE) wird von manchen Beobachtern empfohlen, während sich die Mehrzahl der Afrikaner diesem Verfahren gegenüber ablehnend verhält. Dagegen ist die ABRESCH-Lampe heute wohl von allen Beteiligten für den Glossinen- und Stechmückenfang als unbrauchbar erkannt worden (NOCHT, Beih. Nr. 4, 1912, S. 150).

Die Gründe für den Mißerfolg liegen ja auch auf der Hand: *Glossina* ist ein obligates Tagtier und deshalb durch einen Scheinwerfer nicht aus ihrer nächtlichen Ruhe zu bringen. Die Stechmücken sind zwar Dämmerungs- und Nachttiere, aber im Gegensatz zu den meisten Nachttieren so lichtscheu, daß sie wohl aus dem Lichtkegel fliehen, aber nicht in ihn hineinfliegen. Die positiven Ergebnisse, welche in Deutschland mit dem Apparate gewonnen wurden, kann Verf. nicht für

unanfechtbar halten: Kuliziden und Chironomiden sind schon von „Entomologen" miteinander verwechselt worden.

Wie schon oben bemerkt, haben die Glossinen nur wenige **Feinde** im Pflanzen- und Tierreiche. Auch bei ihnen werden ja unter Umständen bakterielle Infektionen den Tod oftmals vor dem natürlichen Lebensende herbeiführen, wir kennen aber bis jetzt solche Entophyten nicht.

Das bei den Insekten so vielfach gefährdete Larvenstadium übersteht *Glossina* im Mutterleibe, und entgeht damit sehr vielen Gefahren, die sonst gerade auf die Dipterenmaden lauern. Die kritische Zeit von der Geburt bis zur Verpuppung ist eine sehr kurze; die Larve sucht sofort eine geschützte Puppenwiege auf und umgibt sich nach wenigen Stunden mit dem festen Panzer der Tönnchenwände.

Daß Hühner und andere scharrenden Vögel (MENSE) häufig Larven und Puppen vernichten, ist sehr wahrscheinlich. Sie wie alle in Afrika glücklicherweise sehr häufigen Insektenvögel (ZIEMANN) sind zur Mithilfe heranzuziehen und sorglichst zu schonen.

Die fertigen Fliegen sollen nach LEBOEUF vor allem von einer großen, schwarzen Wespe (*Bembex* sp.) ergriffen, gelähmt und ihren Larven zugetragen werden[1]). Daß Spinnen, namentlich Angehörige der Pisauridenfamilie (*Dolomedes* z. B.), die obligate Bewohner von Flußufern sind, Dipteren und Neuropteren auflauern, wurde von ROUBAUD am französischen Kongo häufig beobachtet. Derselbe Forscher bemerkte des öfteren, daß Ameisen (*Pheidole megacephala*) sich wütend an Glossinen klammern, sich in sie verbeißen und von ihnen nicht ablassen, bis der Tod der Fliege eingetreten ist. Vielleicht beteiligen sich auch Raub- und Laufkäfer am Glossinenfange; so konnte wiederum ROUBAUD feststellen, daß während der Regenzeit an den Orten, an welchen viele Zungenfliegen vorkommen, *Cicindela interrupta* FABRICIUS massenweise auftrat.

Literatur.

1909 AINSWORTH, R. B., „The House-Fly as a Disease Carrier. Journ. R. Army Med. Corps (Mai).
1914 ALLARD, La maladie du sommeil au Mossi en 1906. Ann. d'hyg. et de méd. colon. No. 2. p. 479—482.
1912 ANDERSON, J. F. & FROST, W. H., Die Übertragung der Poliomyelitis durch die Stallfliege *(Stomyxis calcitrans)*. The Lancet, No. 4657. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. S. 33. 1913.
1903 AUSTEN, E. E., A Monograph of the tsetse-flies based on the Collection in the British Museum, London.
1904 Derselbe, Supplementary Notes on the Tsetse-Flies. British Medical Journ. 17. Sept.
1905 Derselbe, The distribution of the Tsetse-Flies. Rep. of the Sleeping Sickn. Commission.
1909 Derselbe, New Genera and Species of Bloodsucking Muscidae from the Ethiopian and Oriental Regions, in the British Museum (Natural History). Ann. and Mag. of Nat. Hist. Series 8. Bd. 3.
1905 Derselbe On some Blood-sucking and Other Diptera from the Anglo-Egyptian Soudan collected during the year 1905. Second. Rep. of the Wellcome Res. Lab., Khartum.
1913 Derselbe, The present position of the problem of big game, Tsetseflies, and sleeping Sicknes. Journ. Soc. for preservat. of wild fauna of the Empire. Vol. 6. p. 57—71.
1921 Derselbe, A Contribution to Knowledge of the Blood-sucking Diptera of Palestine, other than Tabanidae. Bull. Ent. Res., London. Bd. 12. Pt. 2. S. 107—124. 1 Taf. 3 Fig.
1918 AWATI, P. R., A New Larviparous Philaematomyia *(Philaematomia indica*, N. sp.). Ind. Journ. Med. Res. Bd. 5. No. 3. S. 529—539. 6 Tafeln.
1911 BACOT, A. W., The persistence of *Bacillus pyocyaneus* in Pupae and Imagines of *Musca do-*

[1]) Von *Bembex bidentata* berichtet FABER, daß sie sehr oft auf Tabaniden Jagd mache. Ebenso soll *Bembex oculata* häufig Wadenstecher erbeuten (BOUVIER).

mestica raised from Larvae experimentally infected with the Bacillus. Parasitology, Bd. 4, Nr. 1.
1909 BAGSHAVE, A., Personal Prophylaxis of Sleeping Sickness. Sleeping Sickn. Bur. Bull. No. 12.
1909 BALFOUR, A., A New biting Fly. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. März.
1913 BECK & WECK, Die menschliche Trypanosomen-Krankheit am Rovuma in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Trophyg. 1913. Bd. 17. Nr. 5. S. 145—160.
1911 BERTARELLI, E., Diffusione del tifo colle mosche, e mosche portatrici di bacilli specifici nelle case dei tifosi. Ref. in Bull. de l'Inst. Pasteur (15. April).
1907 BEZZI, M., Die Gattungen der blutsaugenden Musciden. Zeitschr. f. Hymenopt. und Dipterologie. Bd. 5. S. 413—416.
1911 Derselbe, Etudes systematiques sur les Muscides Hematophages du genre *Lyperosia*. Arch. de Parasit. Bd. 15.
1885 BIGOT, J. M. F., Genre *Glossina*. Ann. d. l. Soc. Entom. d. France, 6. Ser. Bd. 5. S. 121—124.
1916 BOUET, G., Contribution à l'étude des Zones à glossines du Sénégal. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 802—813.
1916 Derselbe, Existence d'un petit foyer de trypanosomiase à la Basse Côté d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. No. 3. p. 168.
1912 BOUET, G. & ROUBAUD, E., Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les glossines. Bull. Soc. Path. Ex. T. V. p. 204.
1912 Dieselben, Expériences de Transmission des Trypanosomes animales de l'Afrique Occidentale françaice par les Stomoxes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. No. 7. p. 544—550.
1917 Dieselben, Répartition des Glossines à la Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10, S.37—39.
1908 BOUFFARD, G., Du rôle comparé des Glossines et des Stomoxes dans l'étiologie de la Sourra. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 333—336.
1912 Derselbe, Quelques considérations d'ordre prophylactique concernant le *Trypanosoma cazalboui*. Bull. Soc. Path. Ex. T. V. S. 380. (Übertragung durch *Stomoxys*.)
1916 BOUILLIER, Contribution à l'étude et à la repartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. No. 3. S. 143.
1901 BOUVIER, E. L., Les habitudes de *Bembex*. Année psychologique 1900. Paris.
1906 BOUVIER, GIARD & LAVERAN, Instructions pour les recherches à effectuer au Congo français par la mission française de la maladie du sommeil.
1881 BRADSHAW, B. F., The Tsetse-Fly. Transactions of the South African Phil. Soc. Bd. 2. p. 51—55.
1914 BRAUN, H., Über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 297—299.
1914 BRAUN & TEICHMANN, Erfahrungen über die tierischen Trypanosomenkrankheiten Deutsch-Ostafrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1. Beih. 1 Taf u. 2 Fig.
1896 BRUCE, D., Further Report on Tsetse fly Disease or Nagana in Zululand. London, Harrisson and Sons.
1903 Derselbe, Appendix to Further Report on the Tsetse fly Disease in Zululand. London.
1910 Derselbe, The Natural Food of *Glossina palpalis*. Proc. R. Soc. B. Bd. 82.
1913 BRUCE, Sir DAVID, HARVEY, D., HAMERTON, A. E. & LADY BRUCE, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland. Proc. of the R. Soc. Ser. B. Vol. 86.
1914 BRUCE & WATSON, The food of *Glossina morsitans*. Proc. R. Soc. Biol. Sc. Vol. 88. S. 41—42.
1914 BRUCE, HAMERTON, WATSON and LADY BRUCE, The trypanosoma causing disease in man in Nyasaland. Part. III. Development in *Glossina morsitans*. Proc. Royal Soc. Bd. B 87. S. 516—525, S. 526—531.
1914 BRUCE, HAMERTON & WATSON, *Glossina brevipalpis* as carrier of trypanosome disease in Nyassaland. Proc. R. Soc. Biol. Sc. Vol. 89. S. 20—32. 1 Taf.
1914 Dieselben, Trypanosomes found in wild *Glossina morsitans* and wild game in the Fly-Belt of the Upper Shire Valley. Ebenda. Vol. 88. S. 38—41.
1914 Dieselben, Infectivity of *Glossina morsitans* in Nyasaland during 1912 and 1913. Proc. R. Soc. Biol. Sc. Vol. 88. S. 43—48.

1903 Brumpt, E., Du rôle des mouches tsé-tsé en pathologie exotique. C. R. de la Soc. de biologie. T. LV. S. 1496.

1903 Derselbe, Maladie du sommeil et mouche tsétsé. C. R. Soc. de Biologie, 27. Juni.

1904 Derselbe, Sur une nouvelle espèce de mouche tsétse, la *Glossina decorsei* n. sp. provenant de l'Afrique centrale. C. R. de la Soc. de Biologie. T. LVI. S. 628.

1904 Derselbe, A propos de la *Glossina decorsei.* Ebenda, 19. November. S. 432.

1906 Derselbe, Rôle parthogène et mode de transmission du *Trypanosoma inopinatum* Ed. et Et. Sergent. Ebenda, Bd. 61. S. 1046.

1907 Derselbe, De l'hérédité des infections à Trypanosomes et Trypanoplasmes chez les hôtes intermédiaires. C. R. Soc. Biol. Bd. 63. S. 176—178.

1910 Brunetti, E., Revision of the Oriental blood-sucking *Muscidae* (Stomoxinae, Philaematomyia and Pristirhynchomyia, G. nov.). Rec. of the Indian Museum. Bd. 4.

1918 Cameron, A. E., Some blood sucking flies of Sascatchevan. Journ. Amer. vet. med. Assoc.

1913 Carpenter, G. D. H., Second report on the bionomics of *Glossina fuscipes (= palpalis)* of Uganda. Rep. sleeping sickness Com. R. Soc. No. 14. S. 1—33.

1903 Castellani, A., On the Discovery of a species of *Trypanosoma* in the cerebrospinal fluid of Cases of Sleeping Sickness. Proc. Roy. Soc. S. 501—508.

1858 de Castelnau, L., Sur le Tsétsé d'Afrique Australe. Compt. rend. hebd. des S. de l'Acad. des S. Bd. 46. S. 984—986.

1913 Chalmers & King, The distribution of *Glossina longipennis.* Journ. of Trop. Med. and Hyg. Vol. 16. S. 320.

1908 Cholodkowsky, N., Zur Frage über die Fortpflanzung und Entwicklungsweise der viviparen Fliegen. Arb. d. Kais. Gesellsch. d. Naturf. zu St. Petersburg. Sitzungsberichte. S. 106—108.

1908 Derselbe, Über den weiblichen Geschlechtsapparat einiger viviparen Fliegen. Zool. Anzeiger. Bd. 33. 18. August.

1918 Christy, C., Tsetse Flies and Fly-Belts. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 11. No. 3. S. 279—282.

1907 Cockerell, T. D. A., A fossil tsetsefly in Colorado. Nature. Vol. 76. S. 414. London.

1913 Coryndon, R. T., Tsetse fly and big game. Journ. Soc. for preservat. of wild fauna of the Empire. Vol. 6. S. 41—56.

1914 da Costa, B., Santana, J. F., Correia, A. & de Araujo-Alvares, G., Bericht der Schlafkrankheitskommission von Principe, 1914.

1913 Cragg, F. W., The comparative anatomy of the proboscis in the blood-sucking Muscidae. Scientif. Papers of the Gov. of India. N. S. No. 60. 5 Taf.

1870 Davaine, C., Études sur la contagion du charbon chez les animaux domestiques. Bull. Acad. Med. Bd. 35.

1870 Derselbe, Étude sur la genèse et la propagation du charbon. Ebenda.

1910 Davay, J. B., Notes on the Habits of *Glossina fusca.* Bull. Entom. Res. Juli.

1914 Delanoë, P., Le fonctionnement du service de prophylaxie à Bonaké (côte d'ivoire) à l'égard des trypanosomiases animales, du juin au 31. Dec. 1913. Bull. Soc. Path. Ex. Vol. 7. No. 2. S. 152—160.

1921 Diffloth, P., La Mouche des Etables *(Stomoxys calcitrans).* La Vie Agric. et Rur., Paris. Bd. 19. No. 32. S. 101—104. 3 Fig.

1914 Duke, H., Wild game as a reservoir from human trypanosomes. Brit. med. Journ. No. 2771. S. 289—292.

1915 Derselbe, The wild game and human trypanosomiasis with some remarks on the nomenclature of certain pan-african trypanosomes. Journ. trop. med. and hyg. Bd. 18. No. 2. S. 13—16.

1919 Duke, H. L., Tsetse flies and trypanosomiasis. Some questions suggested by the later history of the sleeping sickness epidemic in Uganda protectorate. Parasitology. Vol. 11. S. 415.

1919 Derselbe, An Enquiry Into the Relations of *Glossina morsitans* and Ungulate Game, with Special Reference to Rinderpest. Bull. Entom. Res. Bd. 10. No. 1. S. 7—20. 2 Karten.

1913 Eckard, B., Übertragung des *Trypanosoma rhodesiense* durch *Glossina palpalis.* C. f. Bakt. Abt. 1. Orig.-Bd. 72. S. 73.

1909 FAICHNIE, N., Fly-Borne Enteric Fever: The Source of Infection. Journ. R. Army Med. Corps (November).
1909 Derselbe, *Bacillus typhosus* in Flies. Ebenda (Dezember).
1904 FAUSSEK, Viviparität und Parasitismus. Zool. Anz. Bd. 27. S. 761—767.
1910 FEHRMANN, E., Das Rekurrensfieber in St. Petersburg. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. Heft 21 *(Stomoxys)*.
1908 FELDMANN, Die Schlafkrankheit im Bezirk Schirati. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 34. Nr. 13.
1912 FELL, T. E., Notes on Tsetse-flies and on Prophylactic Measures against Sleeping Sickness in the Western Province of Ashanti. Bull. Entomol. Res. Bd. 3. No. 3. S. 227—231.
1913 FISCHER, W., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der *Glossina morsitans* als Überträgerin der Schlafkrankheit am Viktoriasee. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 3. S. 73—85.
1913 FISKE, W. F., The bionomics of *Glossina*. Bull. entomol. research. Vol. 4. P. 2. S. 95—111.
1920 Derselbe, Investigations into the Bionomics of *Glossina palpalis*. Bull. Entom. Res. Bd. 10. Pt. 4. S. 357—463. 11 Fig.
1913 FLEMING, A. M., Trypanosomiasis in Southern Rhodesia. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. Bd. 6. No. 8. S. 298—310.
1913 Derselbe, Report on the fly area and the outbreak of Trypanosomiasis in the Sebungwe District. Rep. of the Brit. South African Comp.
1921 FOX, Naga Sore. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 8, S. 695.
1905 FRANÇA, C., Sobre as glossinas da Africa oriental existentes no Museu de Lisboa. Journ. d. Sci. math., phys. et nat. 2. ser. Bd. VII. No. 27.
1912 FRÄNKEL, L., Zur Biologie der Recurrensspirochäten *(Stomoxys)*. Virch. Arch. Bd. 209. H. 1.
1913 FULLER, CLAUDE, Fly plagues. An unusual outbreak of *Stomoxys calcitrans* following floods. South Afric. agric. Journ. Vol. 5. S. 922.
1910 GALLI-VALERIO, B., L'état actuel de nos connaissances sur le rôle des mouches dans la dissémination des maladies parasitaires et sur les moyens de lutte à employer contre elles. Cent. f. Bakt., I. Orig., Bd. 54, Nr. 3.
1894 GIARD, A., Convergence et poecilogonie chez les insectes. Bull. soc. ent. Fr. (10. Januar.)
1897 Derselbe, Sur la signification générale du parasitisme placentaire. C. R. Soc. Biol.
1904 Derselbe, La Poecilogonie. Comptes rendus 6e Congrès intern. de Zoologie.
1905 GILES, G. M., Mouth-Parts of biting flies. Journ. of Trop. Med. Vol. VIII. No. 24. S. 363.
1906 Derselbe, The anatomy of the biting flies of the genus *Stomoxys* and *Glossina*. Journ. of Trop. Med. No. 7. S. 99—102. No. 10. S. 153—156.
1914 GLÄSER, H., Bestimmungsschlüssel der in Kamerun und Togo bekannten Tsetsearten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Nr. 16. S. 571—573.
1915 GONDER, R., Zur Übertragung von *Haemoproteus columbae*. Arch. f. Protistenk. Bd. 35. H. 3. S. 316—323 (Lynchia capensis).
1909 GRAHAM-SMITH, G. S., On some cases of relapsing fever in Egypt and the question of carriage by domestic vermin. London.
1910 Derselbe, Recherches expérimentales sur la spirillose humaine. Ann. Inst. Pasteur. Jahrg. 24. No. 5.
1917 GREGGIO, G., Note sur la lutte contre la trypanose à Kisantu (Congo Belge). Resultats et esperénces. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, S. 398—406.
1874 GRUBE, Über die Tsetsefliege. Schles. Gesellsch. für vaterl. Kult. 51. Jahresb. S. 50—51.
1906 GRÜNBERG, K., Über blutsaugende Musziden. Zool. Anzeiger. Bd. 30.
1903 HANSEN, H. J., The Mouthparts of *Glossina* and *Stomoxys*. In AUSTEN's „Monograph of the Tsetse-Flies".
1912 HEARSEY, H., Sleeping Sickness in Nyasaland. Diary on Sleeping Sickness in the Nyasaland Pretectorate. Part. XVII.
1913 Derselbe, Nyasaland Protectorate Sleeping Sickness Diary. Part. XXI. Journ. of Trop. Med. Hyg. Bd. 16. No. 24. S. 384—385.

1914 Helm, R., Die Beziehungen der Haustiere und des Wildes zur Schlafkrankheit des Menschen. Zeitschr. f. Infektionskr. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. 15. S. 481.

1909 Hewitt, C. G., The Bionomics, Allies, Parasites, and the relation of *Musca domestica* to Human Disease. Quarterly Journ. of Mikroscopical Science, Bd. 54, Part. 3.

1917 Hill, G. F., Some notes on the Bionomics of the Buffalo-Fly *(Lyperosia exigua)*. Proc. Linn. Soc. N. S. W. Sydney. Bd. 41. S. 763.

1904 Holmgren, Über vivipare Insekten. Zool. Jahrb., Abt. für Systematik, 19.

1913 Höring, Die Rolle des Großwildes bei der Verbreitung der Schlafkrankheit. Deutsches Kolonialbl. 15. V. 1913.

1919 Hornby, H. E., The trypanosomes found in domestic mammals in South-Central-africa. Veterin. Journ. Vol. 73. S. 128.

1907 Hubert, H., Distrib. géogr. des tsétsés au Dahomey. La Géographie. Bd. 15. No. 3.

1920 Jack, R. W., Some Notes and Remarks on the Bionomics of *Glossina morsitans*. Bull. Entom. Res. Bd. 11. Pt. 2. S. 113—132. 2 Karten.

1920 Jamot, E., Essai de Prophylaxie médicale de la Maladie du Sommeil dans l'Oubangui-Chari. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 343.

1909 Jepson, F. C., The Breeding of the Common House-Fly *(Musca domestica)* during the Winter-Months. Journ. of Econom. Biology (30. September).

1898 Joly, P. R., Importance du rôle des insectes dans la transmission des maladies infectieuses et parasitaires. Thèse, Bordeaux.

1913 King, H. H., The distribution of *Glossina longipalpis* Corti. Journ. of Trop. Med. and Hyg. V. 16. S. 320.

1912 Kinghorn, Allan & Yorke, A further report on the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans*. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. S. 269.

1912 Kinghorn & Lloyd, On the development of *Tryp. rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. of trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. S. 495.

1912 Kinghorn & Yorke, W., Trypanosomes obtained by feeding wild *Glossina morsitans* on monkeys in the Luangwa valley. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. S. 317.

1912 Dieselben, On the transmission of human trypanosomes by *Glossina morsitans*; and on the occurrence of human trypanosomes in game. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. S. 1.

1912 Dieselben, On the influence of meteorological Conditions on the Development of *Trypanosoma rhodensiense* in *Glossina morsitans*. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Bd. 6. S. 405.

1912 Dieselben A Further Report on the Transmission of Human Trypanosomes by *Glossina morsitans* Westw. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6. H. 2. S. 269—286.

1912 Dieselben, Trypanosomes infecting Game and Domestic Stock in the Luangwa Valley, North Eastern Rhodesia. Ann. of Trop. Med. and Parasitology. Series T. M. Bd. 6. No. 3A. S. 301.

1912 Dieselben, Trypanosomes obtained by Feeding Wild *Glossina morsitans* on Monkeys in the Luangwa Valley, Northern Rhodesia. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6. H. 3A. S. 317—326.

1912 Dieselben, Further Observations on the Trypanosomes of Game and Domestic Stock in North-Eastern Rhodesia. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6. H. 4. S. 483—494.

1912 Dieselben, Trypanosomiasis in Game in North-Eastern Rhodesia. Annals of Trop. Med. and Parasitology Series T. M. Vol. VI. No. 3 A.

1912 Kinghorn, A., Yorke, AW. & Lloyd, L., On the Development of *Trypanosoma rhodesiense* in *Glossina morsitans*. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6. H. 4. S. 495—503.

1913 Dieselben, Final Report of the Luangwa Sleeping Sickness Commission of the British South Africa Company. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 7. No. 2.

1865 Kirk, J., On the „Tsetse" Fly of Tropical Africa. (*Glossina morsitans* Westwood). Journ. of the Linnean Soc. Bd. 8. S. 149—156.

1909 Kleine, Positive Infektionsversuche mit *T. Brucei* durch *Glossina palpalis*. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11.

1919 Derselbe, Über die Ergebnisse der deutschen Schlafkrankheitsforschung. Deutsche med. Wochenschr. S. 729.

1919 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 315.

1913 KLEINE, F. K. & ECKARD, B., Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 10. S. 325—328.

1913 Dieselben, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr. Bd. 74. S. 183.

1912 KLEINE & FISCHER, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskr. Bd. 73. S. 253.

1913 Dieselben, Schlafkrankheit und Tsetsefliegen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 75. S. 375.

1914 KLEINE, FISCHER & ECKARD, Über die Bedeutung der Speicheldrüseninfektion bei der Schlafkrankheitsfliege *(Glossina palpalis)*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 77. H. 3. S. 495—500.

1914 KOCH, H., Bericht über einen Versuch, *Glossina palpalis* durch Fang zu beseitigen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Nr. 24. S. 808—810.

1881 KOCH, R., Zur Ätiologie des Milzbrandes. Mitteil. aus d. k. Gesundheitsamte. Bd. 1. Nr. 2.

1905 Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. S. 1865. (Entwicklung der Trypanosomen in der Tsetse.)

1910 Derselbe, Die Ätiologie der Milzbrandkrankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des *Bazillus Anthracis*. SUDHOFF, Klassiker der Medizin. Bd. 9. *(Stomoxys)*.

1909 KOCH, BECK & KLEINE, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkranhkeit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Mit 5 Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Text. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 31. H. 1.

1912 KOCH, Bericht über die Fangversuche mit CLEVE's Tsetseleim. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 11.

1883 KRAEPELIN, K., Zur Anatomie und Physiologie des Rüssels von *Musca*. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 39. S. 683—719. Mit 2 Tafeln.

1914 KUHN, P., Die Schlafkrankheit in der Westhälfte Afrikas. Verh. d. Deutschen Trop. med. Ges. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 7. Beih. S. 159—173.

1914 Derselbe, Die Schlafkrankheit in Kamerun. Med. Klinik. Jg. 10. Nr. 27. S. 1131—1135. 1 Fig.

1916 Derselbe, Die Geschichte der Schlafkrankheit in Kamerun. und ihre Lehren. Ztschr. f. Hyg. Bd. 81. H. 1. S. 69—137. 2 Taf.

1888 LABOULBÈNE, A., Mouche Tsé-Tsé de l'Afrique tropicale. Rev. scientif. 3. Ser. Bd. 15. S. 700.

1905 LAVERAN, A., Contribution à l'étude de la répartition des mouches tsétsés dans l'Ouest africain français et dans l'état indépendant du Congo. C. R. Ac. Sciences. Bd. 141.

1908 Derselbe, Contribution à l'étude des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale. Bull. Soc. Path. Ex.

1912 LEESE, A. S., Biting flies and Surra. The Journ. of Trop. Vet. Science. Bd. 7. S. 19—32.

1907 LEFROY, H. M., A preliminary account of the biting flies of India. Agricultural Bull. No. 7.

1858 LEUCKARD, R., Die Fortpflanzung und Entwicklung der Pupiparen nach Beobachtungen an *Melophagus ovinus*. Abhl. d. Naturf. Gesellsch. in Halle. Bd. 4.

1857 LIVINGSTONE, D., Missionary Travels and Researches in South Africa (London: John Murray). S. 79, 80—83, 487—488, 571.

1914 LLOYD, LL., Note on scratching Birds and Tsetse-fly. Ann. of Trop. Med. and Parasitol. Bd. 8. H. 1. S. 83.

1890—1891 LOWNE, B., Anatomy, Physiology, Morphology and Development of the Blow fly *(Calliphora erythrocephala)*. London.

1913 MACFIE, Preliminary note on the development of a human Trypanosome in the gut of *Stomoxys nigra*. Ann. Trop. Med. and Parasitol. V. 7. No. 3.

1914 MACFIE & GALLAGHER, Sleeping Sickness in the Eket District of Nigeria. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 8. No. 3. S. 379—438.

1835 MACQUART, J., Histoire naturelle des insectes. Diptères. Bd. 2. S. 244—245. Taf. 16. Fig. 18.

1843 Derselbe, Diptères exotique nouveaux ou peu connus. Bd. 2.

1911 MATHIAS, H. B., Sleeping Sickness in the Anglo-Egyptian Sudan. Fourth Rep. Wellcome Trop. Res. Lab. Vol. A. S. 31—40. 4 Karten. 1 Taf. und 1 Textfig.

1912 May, S. A., Sleeping Sickness in Northern-Rhodesia. Lancet. S. 893.

1913 Derselbe, Report on sleeping Sickness in Northern Rhodesia. Rep. to the Brit. South Africa Cg. Rec. in col. Office. Dec. 15.

1913 Mc Cowen, A note on Sleeping Sickness in Principe Island and Angola. Pioc. R. Soc. Mai 1913.

1904 de Meijere, J. C. H., Neue und bekannte südasiatische Dipteren. Bijdrag. tot de Dierkunde. 17. en 18. Aflev. S. 85—115. Mit 1 Taf. (*Haematobia exigua* de Meij. Diese Stechfliege spielt in Ostjava zusammen mit der weit verbreiteten und allbekannten *Stomoxys calcitrans* L. die Hauptrolle bei der Übertragung der Surra-Krankheit. Speiser.)

1913 Mesnil, F., Sur le nagana de l'Ouganda. Bull. Soc. Path. Ex. Vol. 6. No. 10. S. 685—689.

1905 Minchin, E. A., Report on the Anatomy of the Tsetse-fly *(Glossina palpalis)*. Proc. of the roy. Soc. Ser.-B. V. 76. No. 512.

1906 Derselbe, The Breeding habits of the Tsetse-fly. Nature. Bd. 74.

1912 Mitzmain, M. B., The role of *Stomoxys calcitrans* in the transmission of *Trypanosoma Evansi*. Philippine Journ. of Science, Vol. 7. Sec.-B. No. 6. S. 475.

1913 Derselbe, The bionomics of *Stomoxys calcitrans* L. Philippine Journ. of Science. Vol. 8. Sec. B. S. 29.

1913 Derselbe, The mechanical Transmission of surra by *Tabanus striatus*. Phil. Journ. of Science. Sec. trop. Med. Bd. 8. S. 223.

1914 Derselbe, Collected studies on the insect transmission of *Trypanosoma evansi*. Summary of experiments in the transmission of anthrax by biting flies. U. S. Publ. Health service. Hyg. Lab. Bull. No. 94.

1914 Derselbe, Insect Transmission of Anthrax. Public Health Reports (Government of the Philippines). XXIX. No. 2.

1915 Derselbe, An experiment with *Stomoxys calcitrans* in an attempt to transmit a Filaria of horses in the Philippines. Amer. Journ. Trop. Dis. and Prevent. Med. Bd. 2. S. 759.

1913 Moiser, B., Notes on a Few Photographs illustrating the Haunts and Habits of *Glossina tachinoides* in Bornu, Northern Nigeria. 5 Tafeln. Bull. Entom. Res. Bd. 4. Teil 2. S. 145.

1912 Montfort, Contribution à l'étude de la répartition et de la prophylaxie de la trypanosomiase humaine dans la Haute Sangha, Avril—Mai 1911. Ann. d'Hyg. et de méd. Col. S. 593.

1914 Morstatt, H., Bestimmungsschlüssel der in Deutsch-Ostafrika bekannten Tsetsearten. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 18. Nr. 16. S. 574—575.

1892 Müggenburg, F. H., Der Rüssel der *Diptera pupipara*. Arch. f. Naturg. Bd. 58 I.

1909 Nash, J. T. C., House-Flies as Carriers of Disease. Journ. of Hyg. (September).

1911 Nattan-Larrier, E., Spirilles de la fièvre récurrente et mouches. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. No. 5.

1908 Neave, S. A., Distribution of *Glossina*. Brit. Med. Journ. S. 988.

1912 Derselbe, Notes on the Blood-Sucking Insects of Eastern Tropical Africa. Bull. Entomol. Res. Bd. 3. H. 3. S. 275—323. 2 Taf.

1871 Newman, E., The Tsetse. The Entomologist. Bd. 5. S. 289—290.

1906 Newstead, R., On the life history of *Stomoxys calcitrans* L. Journ. of Economic Biology. Bd. 1.

1910 Derselbe, On Three New Species of the Genus *Glossina*, together with a Description of the Hitherto Unknown male *Glossina grossa* (Bigot). Am. trop. med. parasit. 4. Bd. No. 3.

1911 Derselbe Some further Observations on the Tsetse Fly described in these Annals as *Glossina grossa*. Ebenda. Bd. 5. No. 1.

1911 Derselbe, A Revision of the Tsetse Flies *(Glossina)* based on a Study of the Male Genital Armature. Bull. Entom. Res. Mai.

1912 Derselbe, A New Tsetse-Fly from British East Africa. Ann. of Trop. Med. and Paras. Bd. 6. H. 1 B. S. 129.

1913 Derselbe, A new tsetse fly from the Congo Free State; and the occurence of *Glossina austeni* in German East Africa. Ann. of Trop. Med. and Parsit. Vol. 7. S. 331.

1918 Derselbe, Polypneustic Lobes in the Larvae of Tstsee-Flies and Forest-Flies *(Hippoboscidae)*. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 12. No. 1. S. 93—107.

1914 Newstadt, R. and Davey, J. B., Royal Societys Commission on Trypanosomiasis in Nyasa-

land, British Central Africa. First Preliminari Report on the Bionomics of *Glossina morsitans.* Rep. of the Sleep. Sickn. Comm. of the Royal Soc. No. 15. S. 142—157. Mit 3 Taf.

1921 NEWSTEAD, R. & EVANS, A. M., New Tsetse-flies from the Belgian Congo. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 15. No. 1. S. 95—102. 6 Fig.

1907 NEWSTADT, DUTTON & TODD, Insects and other Arthropoda collected in the Congo Free State, being the seventh Interim Report of the Expedition of the Liverpool School of Tropical medicine to the Congo 1903—05. Ann. of Trop. Med. and Parasitology. Bd. 1. No. 1.

1912 NOCHT, Medical impressions from a journey in East Africa. Proc. Royal Soc. Juli 1912.

1898 NUTTALL, G. H. F., Neuere Untersuchungen über Malaria, Texasfieber und Tsetsefliegenkrankheit. Hyg. Rundschau. Bd. 8. S. 1084—1103.

1911 PANDIT, H. B., The Plague of Flies. Indian Med. Gaz. (Mai).

1908 PATTON & STRICKLAND, A critical review of the relation of Blood-Sucking invertebrates to the Life cycles of the Trypanosomes of vertebrates. Parasitology. Bd. 1. No. 4.

1912 PATTON, W. S. & CRAGG, F. W., The life history of *Philaematomyia insignis.* Ann. Trop. Med. Parasit. Bd. 5.

1913 Dieselben, A new species of *Philaematomyia*, with some remarks on the genus. Ind. Journ. of Med. Res. Bd. 1. No. 1. S. 26—33. 3 Taf.

1913 Dieselben, On certain Haematophagous species of the genus *Musca*, with descriptions of two new species. Ind. Journ. of med. Res. Vol. 1. S. 11.

1909 PICARD, F., Sur un Hymenoptère fouisseur du genre *Oxybelus*, chasseur des glossines au Soudan Français. C. R. Soc. Biol. 6. August.

1904 PILF, Drei Erkrankungen an Milzbrand. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jahrg. 17 *(Stomoxys).*

1920 PIOT, A., Sur le fonctionnement d'un secteur de prophylaxie contre la trypanosomiase au Congo français (1919). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. S. 376.

1909 PRATT, H. C., Distribution of Certain Species of Bitting Flies in the Federated Malay States. Journ. Trop. Veterin. Science, Bd. 4.

1893 PRATT, H. S., Beiträge zur Kenntnis der Pupiparen (*Melophagus ovinus*-Larve). Arch. f. Naturg. Bd. 59.

1899 Derselbe, The anatomy of the female genital tract of the Pupiparae as observed in *Melophagus ovinus.* Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 5. S. 66.

1914 PRENTICE, G., Sleeping sickness, tsetse, and big game. Brit. med. Journ. No. 2771. S. 293—294 und The veterin. Journ. Vol. 70. No. 468. S. 265—269.

1906 PROFÉ, Der Milzbrand. Fortschr. d. Vet. Hyg. Bd. 4.

1920 RAMAKRISHNA, A., Note on a Musciphagous Wasp *(Bembex lunata).* Rep. Proc. 3rd Ent. Meeting, Pusa, Calcutta. Bd. 3. S. 909—910. 1 Taf.

1734—1742 DE RÉAUMUR, R. A. F., Mémoires pour servir à l'histoire naturelle et à l'anatomie des insectes. Bd. 4, 10e mém.: „Des mouches vivipares à deux ailes."

1912 ROBERTSON, M., Notes on the life-cycle of *Trypanosoma gambiense.* Proc. Roy. Soc. Ser. B. Bd. 86. S. 66—71.

1912 Derselbe, Notes on the polymorphism of *Trypanosoma gambiense* in the blood and its relation to the exogenous cycle in *Glossina palpalis.* Proc. R. Soc. S. B. Bd. 85. S. 527—539.

1913 Derselbe, Notes on the life history of *Trypanosoma gambiense.* Philos. transact. R. Soc. of London. Ser. B. Bd. 203.

1830 ROBINEAU-DESVOIDY, Essai sur les Myodaires. Bd. 2. S. 389—390.

1916 RODHAIN, J., La maladie du sommeil dans l'Ouellé (Congo belge) à la fin de 1914. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 38—72, 1 Karte.

1912 RODHAIN, PONS, VANDENBRANDEN & BEQUAERT, Essais de transmission du *Trypanosoma gambiense* par la *Glossina morsitans.* Bull. Soc. Path. Ex. T. V. S. 763—770.

1912 Dieselben, Les trypanosomes animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. No. 1, No. 5 und No. 8.

1913 Dieselben, Rapport sur les Travaux de la Mission Scientifique du Katanga (Octobre 1910 à Septembre 1912). 254 S. 2 Farbentaf. und 47 Textfig. Karte von Katanga. Brüssel, Hayez.

1907 ROSS, PH., Report on experiments carried out to ascertain whether other species of *Glossina*

besides *Gl. palpalis*, can carry the human Trypanosome from infected to non infected monkeys. East Africa protectorate. App. II.

1907 ROUBAUD, E., Transmission de *Trypanosoma dimorphon* par *Glossina palpalis*. Ann. Inst. Pasteur, XXI.

1908 Derselbe, Sur la reproduction et les variations du développement dans la *Glossina palpalis*. Compt. rend. Ac. des sciences. Bd. 146.

1908 Derselbe, Contribution à la biologie de *Glossina palpalis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1.

1908 Derselbe, Infection naturelle de la trompe des glossines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 1. S. 564—568.

1909 Derselbe, Recherches biologiques sur les conditions de viviparité et de vie larvaire de *Glossina palpalis*. Compt. rend. Ac. sciences. Bd. 148. S. 195—197.

1911 Derselbe, Etudes sur les Stomoxydes du Dahomey. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 4. No. 2.

1913 Derselbe, Evolution comparée des trypanosomes pathogènes chez les Glossines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 435.

1913 Derselbe, Relations bio-géographiques des Glossines et Trypanosomes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 28—34.

1915 Derselbe, Sur un essai d'élevage de glossines dans les laboratoires d'Europe. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. No. 1. S. 34—36.

1915 Derselbe, Les zones à tsétsés de la Petite-Côte et du Bas-Saloum (Sénégal). Bull. Soc. Path. Ex. T. 8. No. 3. S. 130—137.

1917 Derselbe, Observations biologiques sur *Nasonia brevicornis* Chalcidide parasite des pupes de Muscides. Adaption à la lutte contre les Glossines. Bull. Scient. France et Belgique. 7. Ser. Bd. 50. No. 4. S. 425—439.

1917 Derselbe, Histoire d'un élevage de *Glossina morsitans* à l'Institut Pasteur de Paris. Bull. Soc. Path. Ex. H. 10. S. 629—640, 2 Fig.

1918 Derselbe, Le Rôle des Mouches dans la dispersion des amibes dysentériques et autres protozoaires intestinaux. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 166—171.

1919 Derselbe, Les particularités de la nutrition et la vie symbiotique chez les mouches tsetsés. Ann. de l'Inst. Pasteur. S. 489.

1916 VAN SACEGHEM, R., Contribution à l'étude de la transmission du *Trypanosoma Cazalboui*. *(Stomoxys)*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 569—573.

1917 Derselbe, Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Equidés. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, S. 726—729.

1918 Derselbe, Cause étiologique et traitement de la dermite granuleuse. Bull. Soc. path. exot., Bd. 11, S. 575—578.

1921 Derselbe, La trypanosomiase du Ruanda. C. R. Soc. d. Biol. Bd. 84. S. 283.

1914 SALOMON, H., Trypanosomen und Wildausrottung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 7. S. 177—181.

1905 SANDER, L., Die Tsetsen (*Glossinae* WIEDEMANN). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 9.

1911 SANDERSON, M., Notes on *Glossina fusca* (WALK.) in North Nyasa. Bull. Entom. Res. Januar.

1901 SCHILLING, C., Bericht über die Surra-Krankheit der Pferde. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 30. S. 545—551.

1902 Derselbe, Bericht über die Surra-Krankheit der Pferde und Rinder im Schutzgebiet Togo. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 31. Nr. 10.

1913 Derselbe, Beobachtungen über die Schlafkrankheit in Uganda. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. S. 2094—2096. Mit 2 Figuren im Text.

1868 SCHINER, J. R., Die Tsetse-Fliege. Aus der Natur. Bd. 46. S. 783—784.

1883 SCHOCH, G., Die Tsetsefliege Afrikas. Mitt. der Schweiz. entom. Ges. Bd. 6. S. 685—686.

1912 SCHUBERG, A. und KUHN, PH., Über die Übertragung von Krankheiten durch einheimische Insekten *(Stomoxys)*. Arb. aus d. k. Gesundheitsamte. Bd. 40. H. 2.

1913 SCHWETZ, J., Les Glossines et la Maladie du Sommeil dans la Vallée de la Lukuga. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. Nr. 2. S. 37—54.

1918 Derselbe, A Comparative Study of the Habits of *Glossina brevipalpis* NEWST., *Gl. fusca* WSTW. and *Gl. pallidipes* AUST. in the Belgian Congo. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 11. No. 4. S. 365—398.

1919 Derselbe, Quelques remarques concernant les moeurs de la *Glossina tabaniformis* WESTW. Ann. Trop. Med. et Parasit. Bd. 12. No. 3—4. S. 279—280.

1919 Derselbe, Recherches sur les Glossines (Mouches Tsé-Tsé). 151 S. 4 Karten und 5 Fig. Brux., Hayez, Imprimeur de l'Académie Royale.

1919 Derselbe, L'identité des conditions geo-botaniques des gîtes à pupes de la *Gl. palpalis*, de la *Gl. fusca*, de la *Gl. brevipalpis*, de la *Gl. pallidipes* et de la *Gl. morsitans*. Bull. Soc. path. Ex., Bd. 12, Nr. 5, S. 234—238.

1921 SERGENT, EDM., Sur l'Hypothèse d'Evolution des *Sarcocystis* du boeuf chez un Insecte hématophage, hôte définitif. C. R. Soc. Biol. Paris. LXXXV. No. 27. S. 408—411.

1910 SHARPE, A., Notes on the Habits of *Glossina morsitans* in Nyasaland and the adjoining Territories. Bull. Entom. Res. Oktober.

1920 SHIRCORE, J. O., Traps for Glossina. Trans. R. Soc. Trop. Med. et Hyg. London. Bd. 14. No. 2. S. 30.

1837 v. SIEBOLD, C. TH. E., Über die viviparen Musciden. Froriep's Notizen. Bd. 3. S. 337—340.

1838 Derselbe, Über die weiblichen Geschlechtsorgane der Tachinen. Wiegmann's Arch. für Naturgeschichte. Bd. IV.

1918 SIMPSON, J. J., Bionomics of Tsetse and other Parasitological Notes in the Gold Coast. Bull. Entom. Res. Bd. 8. Pts. 3 & 4. S. 193—214.

1908 SMITH, F., A Further Note on the Ways of Common Flies in India. Journ. R. Army Med. Corps (July).

1890 SMITH, J. B., Notes on the Structure and History of *Haematobia serrata*. Psyche. Bd. 5. S. 343—347. Mit 6 Figuren.

1921 SMYTH, E. G., La Mosca del Ganado (Hornfliege). Porto Rio Ins. Expt. Sta., Rio Piedras. Circ. 39. 17 S. 4 Taf.

1903 SOBERNHEIM, G., Milzbrand. KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathog. Mikroorganismen. Bd. 2 (*Stomoxys*).

1872 STANLEY, H. M., How I Found Livingstone (London). S. 87—91, 213, 330, 354.

1906 STEPHENS, J. W. & NEWSTEAD, R., The anatomy of the proboscis of biting Flies, Liv. Sch. of trop. med. Mem. 18.

1912 STEUDEL, Die Schlafkranhkeit in Deutsch-Ostafrika. Beih. z. Arch. f. Sch. u. Tropenhyg. Nr. 4. S. 96—111. Mit 6 Figuren im Text.

1913 STOLOWSKY, Bericht über einen Versuch zur Ausrottung der *Glossina palpalis* durch Wegfangen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 856.

1913 STRACHAN, H., West African notes. Journ. of trop. Med. and Hyg. Vol. 16. S. 214.

1902 STUHLMANN, F., Vorkommen von *Glossina tabaniformis* WESTW. bei Dar-es-Salâm. Ber. über Land- und Forstwirtsch. in Deutsch-Ostafrika. Bd. 1. S. 173—175.

1902 Derselbe, Notizen über die Tsetsefliege (*Glossina morsitans* WESTW.) und die durch sie übertragene Surrakrankheit in Deutsch-Ostafrika. Ber. über Land- und Forstwirtsch. in Deutsch-Ostafrika. Bd. I. S. 137—153. Mit 2 Taf. u. 4 Figg. im Text.

1907 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Gloss. fusca* und *Gl. tachinoides*). Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 26.

1908 SURCOUF, J. & PICARD, F., Note sur les Diptères du genre *Stomoxys* en Abyssinie. Bull. Soc. Path. Ex. April.

1911 TAUTE, M., Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. H. 3.

1912 Derselbe, Experimentelle Studien über die Beziehungen der *Glossina morsitans* zur Schlafkrankheit. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 72. S. 316.

1913 Derselbe, Untersuchungen über die Bedeutung des Großwildes und der Haustiere für die Verbreitung der Schlafkrankheit im Nyasaland. Arb. aus d. kaiserl. Gesundheitsamte. 45. Bd. S. 102.

1914 TEICHMANN, E., Zur Biologie der Tsetsefliegen. Zeitschr. f. angew. Entomol. Bd. 1. S. 147.

1914 Derselbe, Übertragungsversuche mit Glossinen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7. S. 299—300.

1901 THEILER, A., Die Tsetse-Krankheit. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 43. S. 97.

1912 TRAUTMANN, A., Notes sur la Maladie du Sommeil en Guinée française. Bull. Soc. Path. Ex. No. 8.

1908 Trillat & Legendre, J., Sur la destruction des Mouches par le formol. Bull. Soc. Path. Exot.
1912 Tryon, H., Note on a Fly, named the Buffalo Fly. Bull. of the Northern Territory. No. 1. S. 67 *(Lyperosia)*.
1906 Tulloch, F., The internal anatomy of *Stomoxys*. Proc. of the Roy. Soc. Bd. 77.
1917 Turner, R. E., On a Braconid Parasite of *Glossina*. Bull. Entom. Res. Bd. 8. No. 2. S. 177.
1920 Derselbe, On a New Mutillid Parasite of *Glossina morsitans*. Bull. Entom. Res. Bd. 10. Pt. 3. S. 327—328. 1 Fig.
1916 Vialatte, C., Sur un ectoparasite de la Mouche *(Musca domestica)*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 486.
1912 Vilato, J., Zur Prophylaxe der Schlafkrankheit. Gaz. med. Catal. 31. V. 1912.
1849 Walker, F., List of specimens of Dipterous Insects in the Collection of the British Museum. Bd. 3. S. 682.
1873 Derselbe, Central African Blood-sucking Flies. The Entomologist. Bd. 6. S. 327—328.
1917 Waterston, J., Chalcidoidea bred from *Glossina* in the Northern Territories, Gold Coast. Bull. Entom. Res. Bd. 8. Pt. 2. S. 178—179. 1 Fig.
1914 Wayson, N. E., Plaque and plaque-like disease. A report on their transmission by *Stomoxys calcitrans* and *Musca domestica*. Publ. Health Reports. Vol. 29. S. 3390.
1914 Weck, Beobachtungen über Trypanosomen des Menschen und der Tiere am Rovuma-Flusse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Nr. 4. S. 113—124.
1910 Weiss, A., Quelques Points de la Biologie de *Lyperosia irritans*. Arch. Inst. Pasteur de Tunis Bd. 4.
1905 Wellman, Notes from Angola. Journ. of trop. med. Bd. 8.
1850 Westwood, J. O., Observations on the Destructive Species of Dipterous Insects known in Africa under the Names of the Tsetse, Zimb and Tsaltsalya, and on their supposed Connexion with the Fourth Plague of Egypt. Proceedings of the Zool. Soc. of London. Bd. 18. S. 258—270. Taf. XIX.
1830 Wiedemann, C. R., Außereuropäische zweiflüglige Insekten. Bd. 2. S. 253. Taf. X. Fig. 10.
1917 Wilhelmi, J., Über *Stomoxys calcitrans* L. Sitzber. Ges. Natur. Freunde. Nr. 3. S. 179—195. 3 Fig.
1917 Derselbe, Übersicht über unsere Kenntnisse von *Stomoxys culcitrans* als Überträgerin pathogener oder parasitischer Organismen, bzw. als Schädling des Menschen und der höheren Tiere. Hyg. Rundschau, S. 465 und 501.
1917 Derselbe, Zur Biologie der kleinen Stechfliege *Lyperosia irritans* L. Ebenda. Nr. 8—10. S. 510—516. 1 Fig.
1921 Derselbe, Versuche zur Bekämpfung der in Kot, Mist und anderen organischen Abfallstoffen lebenden Muscidenbrut, insbesondere der gemeinen Stechfliege, mit Kalisalzen und anderen Chemikalien. Mitt. Landesanst. Wasserhyg., Berlin-Dahlem. Nr. 25. S. 190.
1915 Wölfel, K., Beitrag zur Kenntnis der Tsetse *(Glossina morsitans)* und der Trypanosomiasis. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust. Bd. 17. H. 1/2. S. 19—36. 1 Taf.
1902 Ziemann, H., Tse-Tse-Krankheit in Togo (Westafrika). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 40.
1912 Derselbe, Über die Schlafkrankheit in Groß-Kamerun. Beih. z. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Nr. 4. S. 112—140. Mit einer Karte.
1908 Zupitza, M., Über die Schlafkrankheitsfliege bei Duala. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 2 („Über die Lebensgewohnheiten der *Glossina palpalis*").
1914 Derselbe, Versuche und Vorschläge zur Verbesserung von Glossinenfangmethoden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Nr. 11. S. 363—375. 2 Fig.
1920 Derselbe, Ein Weg zu erfolgversprechender Bekämpfung der Schlafkrankheit am Tanganika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. Nr. 6. S. 161—166.

Die Lausfliegen (Pupipara).

(*Eproboscidae* LEACH 1817. — *Coriaceae* MEIGEN 1818.— *Hippoboscidae* et *Nycteribiidae* SCHINER 1864.)

Daß die Pupiparen befähigt sind, beim Saugakte pathogene Protozoen zu übertragen, ist mehrfach nachgewiesen worden. So überträgt *Hippobosca rufipes* (Südafrika) das *Trypanosoma theileri, Melophagus ovinus* Crithidien[1]), *Lynchia maura* einen Taubenhämoproteus und die Nykteribien höchstwahrscheinlich verschiedene Blutparasiten der Fledermäuse.

Nach E. FRANCIS soll eine Hirschfliege *(Lipoptena cervi L.?)* ein in Utah U.S. vorkommendes septisches Fieber, das „Hirschfliegenfieber" (Deer-Fly-Fever) oder die sogenannte „Pahvant-Tal-Pest" übertragen. FRANCIS beobachtete 24 Erkrankungen (darunter ein Todesfall). Der vermeintliche Erreger gleicht dem *Bacterium tularense*, das Mc COY & CHAPIN bei der pestähnlichen Seuche der Erdhörnchen (Groundsquirrels) gefunden haben. (FRANCIS, E., Deer-Fly-Fever or Pahvant Valley Plague. A Disease of Man of hitherto unknown etiology. Publ. Health Rep. Bd. 34, No. 37, 1919.)

Die Lausfliegen (Pupiparen) sind wie die Eumyiden echte Kryptochrysaliden (Zykloraphen) und gleichen den Muskarien in manchen Beziehungen, zeigen aber andererseits so viele fundamentale Abweichungen in ihrer Organisation und ihrem biologischen Verhalten, daß man sie früher ohne jedes Bedenken als dritte große Zweiflüglergruppe (Subordo) den Mücken und Fliegen gegenüberstellte.

Die durch die Pupiparität gezogene und den alten Autoren unübersteigbar scheinende Grenze gegen die übrigen Dipteren ist mit der gewonnenen Einsicht in die Entwicklung und Fortpflanzung der Glossinen gefallen. Die Pupiparität[2]) hat damit in ihrer systematischen Bedeutung zwar außerordentlich viel verloren, aber immerhin muß doch betont werden, daß sie bei den Lausfliegen die Regel, während sie bei den Muskarien nur in einer einzigen Gattung als Ausnahme festgestellt ist.

Die Pupiparen sind ohne Ausnahme Ektoparasiten der Säuger und Vögel[3]). Ihre schmarotzende Lebensweise hat im Bau der Lausfliegen tiefgehende Veränderungen hervorgerufen. Wie bei den meisten Ektoparasiten aus dem Stamme der Arthropoden erscheint auch bei den Pupiparen der Körper dorso-ventral stark abgeplattet[4]).

Der Kopf sitzt breit und fast unbeweglich der muschelförmig ausgehöhlten vorderen Thoraxfläche auf. Die sehr kleinen Fühler liegen (aus dem bei den Psyllomorphen — S. 136 — angeführten Grunde) in tiefen, hart vor den Augen und in der Nähe des Mundes befindlichen Gruben, auffallend weit von der stets sehr deutlichen Stirnspalte entfernt. Die Augen (Komplexaugen und Ozellen) und die

---

[1]) Nach ANNIE PORTER kommt im Nahrungsschlauch und den Eierstöcken von *Melophagus ovinus* auch eine Spirochaete, *Spirochaeta melophagi*, vor. (Quart.-Journ. microscop. Science, 1910, Bd. 55, S. 189.)

[2]) Man müßte ja in unserem Falle eigentlich von Larviparität sprechen, da die Lausfliegen ebenso wie die Glossinen nicht Puppen, sondern nur erwachsene Larven gebären.

[3]) Nur *Braula* schmarotzt auf Hymenopteren und weicht auch in ihrer Entwicklung von den Hippobosziden, Strebliden und Nykteribiiden ab: sie gebiert nach LEUCKART nicht erwachsene Larven, sondern legt ihre Eier in die Wabenzellen ihrer Wirte ab.

[4]) Die Psyllomorphen zeigen ja ebenfalls diese gegen äußere Gewalten und Widerstände schützende und die Fortbewegung im Haar- und Federkleide des Wirtes sehr erleichternde Abplattung des Körpers, bei ihnen aber ist sie im Gegensatze zu den Zecken, Läusen, Wanzen, dem Bieberkäfer *(Platypsyllus castoris)* usw. in seitlicher Richtung erfolgt.

Flügel verkümmern in einzelnen Gattungen und fehlen bei anderen sogar vollständig; dagegen werden die Beine besonders kräftig und ihre großen Klauen durch Bezahnung vorzüglich geeignet, die Haarschäfte oder Federkiele ihrer Wirte zu umgreifen und festzuhalten. Wie bei den Flöhen, entwickeln sich auch bei den Lausfliegen aus Reihen kräftiger Dorne auf dem Thorax und Abdomen[1]) mächtige Stachelkämme (Ktenidien) (Fig. 258).

Morphologie.

Die Lausfliegen sind mittelgroße, düster gefärbte (braune Färbung vorherrschend) Dipteren. Ihr laus- oder spinnenförmiger Körper ist mit zahlreichen Haaren und Borsten besetzt. Seine beiden vorderen Abschnitte sind durch einen harten, lederartigen (Coriaceae) Panzer geschützt; das beim Saugen und während der Trächtigkeit sich stark vergrößernde Abdomen dagegen ist mit einer weichen, äußerst dehnbaren Chitinhaut überzogen.

Der stets plattgedrückte Kopf erscheint von oben gesehen rundlich oder elliptisch; in letzterem Falle steht seine längste Achse meist quer[2]), der Kopf ist also breiter als lang und häufig an den Seiten noch eckig ausgezogen (Fig. 252—254). Die Stirn ist sehr breit, vorn bogenförmig begrenzt und an den Seiten mit starken Borsten besetzt. Bogennaht stets sehr deutlich.

Der Thorax ist breit und ebenfalls stark abgeplattet. Die Coxae der sehr kräftigen, stark behaarten und beborsteten, häufig auch bedornten Beine entfernen sich weit von der Medianlinie (Fig. 252—254 und 257, 258). Die sehr breiten Tarsen tragen mächtige Krallen, an deren Basis sich meist ein kräftiger, opponierender Zahn befindet. Die Flügel sind bei vielen Hippobosziden und Strebliden (wenigstens im ♂ Geschlecht und zu gewissen Lebenszeiten) gut entwickelt und mindestens im vorderen basalen Drittel der Fläche durch kräftiges Geäder gestützt (Fig. 255, 256).

Das sackförmige Abdomen der nüchternen Tiere erscheint ebenfalls abgeplattet, kann aber bei stärkerer Füllung des Mitteldarms oder des Uterus vollkommen kugelig werden.

Anatomie und Physiologie.

Die **Muskulatur** der Pupiparen ist eine sehr kräftige; namentlich sind es die Muskeln der Beine, des Thorax (Fig. 252) und des Uterus, die durch besonders gute Entwicklung auffallen. Das **Nervensystem** ist im Bau dem der Musziden ähnlich.

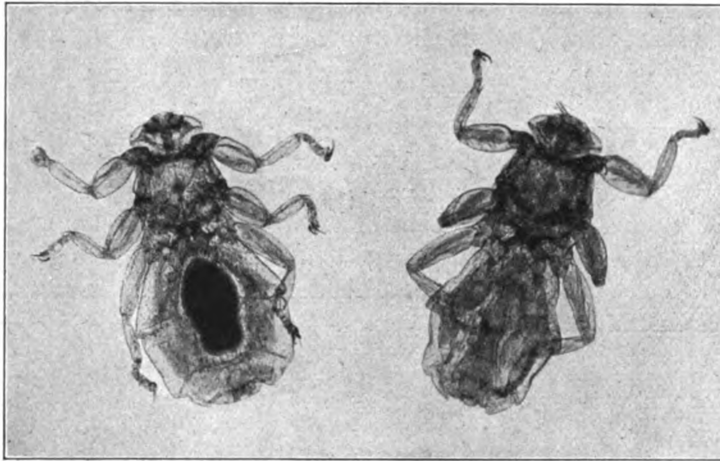
Die **Verdauungsorgane** erinnern ebenfalls an die der Muskarien, zeigen aber andererseits doch auch wieder prinzipielle Verschiedenheiten von diesen. Bei einzelnen Gattungen ist der Kopfkegel gut ausgebildet (Hippobosziden), während er bei anderen (Strebliden und Nykteribiiden) nur sehr rudimentär oder kaum angedeutet erscheint. Das Saugrohr besteht bei den Lausfliegen ebenso wie bei den Stomoxeïden aus der Unterlippe mit ihren schneidenden Labellen, dem durchbohrten Hypopharynx und der den Saugkanal schließenden Oberlippe. Eingescheidet wird der Rüssel (Fig. 253) bei den Hippobosziden in ähnlicher Weise wie bei den Glossinen von den mächtig entwickelten, halbrohrförmigen Tastern (Maxillarpalpen). Durch einen langen häutigen Kanal steht das starre Rüssel-

[1]) Bei den Strebliden können solche Stachelkämme auch am Hinterende des Kopfes auftreten.

[2]) Die Nykteribien machen eine Ausnahme. Bei ihnen liegt der in der Ruhelage messerklingenartig um 180° zurückgeschlagene längsovale Kopf in einer dorsalen Längsrinne des Rückenschildes (Fig. 257 und 258).

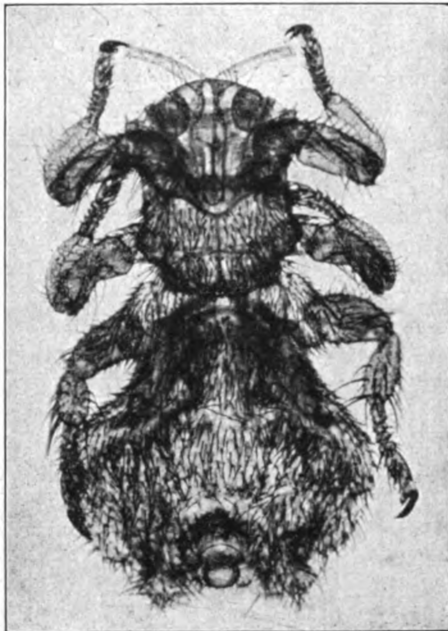
saugrohr mit' der ganz im Hinterkopfraume liegenden Pharynxpumpe (Fig. 253) in Verbindung. Sie unterscheidet sich durch ihre mehr der Saugpumpe

Fig. 252.



Lipoptena cervi L. $^{7}/_{1}$. (Original.)
Links trächtiges Weibchen. Rechts Weibchen kurze Zeit nach der Geburt einer ausgetragenen Larve.

Fig. 253.



Melophagus ovinus L. ♀ $^{14}/_{1}$. (Original.)
Palpen und Pharynxpumpe deutlich zu sehen. Rüssel über der linken Palpe durch zwei schmale Streifen von halber Palpenlänge leicht angedeutet.

Fig. 254.



Melophagus ovinus L. ♂ $^{14}/_{1}$.
(Original.)

der Mücken gleichende Form und ihre Lage in auffälligster Weise von dem Fulcrum der Musziden. Einen Vorratsmagen besitzen die Pupiparen nicht.

Am weitesten entfernen sich die Lausfliegen von allen übrigen Dipteren durch den Bau des männlichen und weiblichen Geschlechtsapparates. Es finden sich zwar vielfach Anklänge an den der Glossinen, während andererseits die Geschlechtsorgane der übrigen Stomoxeïden gar keine Ähnlichkeit mit denen der Pupiparen besitzen und auch von denen der Zungenfliegen sich grundsätzlich unterscheiden.

Die männlichen Geschlechtsteile von *Melophagus*, *Hippobosca* und *Ornithomyia* wurden schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von L. Dufour in mustergültiger Weise beschrieben. Die Hoden sind von ovaler Form und bestehen aus mehreren zylindrischen, zu einem losen Knäuel aufgewickelten Schläuchen. Die Vasa deferentia vereinigen sich nach kurzem Verlaufe zum gemeinsamen Ductus ejaculatorius, der dann sehr bald die Ausführungsgänge der stimmgabelförmigen, gerade verlaufenden Anhangsdrüsen aufnimmt. Im weiteren Verlaufe umkreist der Ductus ejaculatorius das Rektum an dessen Hinterseite und mündet nach vorn umbiegend in den oralwärts gewandten (Fig. 254), kräftigen, stark chitinisierten Penis[1]).

Die weiblichen Geschlechtsorgane der Lausfliegen und die Entwicklung ihrer ersten Stände gleichen so vollkommen denen der Glossinen, daß ich einfach auf die S. 361—363 gegebene Beschreibung derselben verweisen kann.

Biologie.

Die Pupiparen sind die einzigen Dipteren, die den größten Teil ihres Lebens als stationäre Parasiten auf ihren Wirten verbringen. Die über die ganze Erde verbreiteten Lausfliegen schmarotzen meist auf Gleichwarmen: die Hippoboszіden in erster Linie auf den großen Säugern (Equiden, Boviden, Kamelen usw.), die Melophagen auf Schafen und Ziegen, die Ornithomyien, Lynchien usw. auf Vögeln. Die Strebliden und Nykteribiiden sind ausschließlich Fledermausparasiten. Als einzige Ausnahme wird *Braula* auf Hymenopteren, zumeist auf der Honigbiene, gefunden.

Die Lausfliegen sind obligate Blutsauger in beiden Geschlechtern, die Männchen also ebenso gefährlich wie die Weibchen.

Für gewöhnlich halten sich die Lausfliegen im Haar- und Federkleide ihrer Wirte versteckt und verbergen sich hervorgeholt sofort wieder unter dem schützenden Gewirre. Sie bewegen sich bei dieser Gelegenheit in eigentümlicher Weise krabbelnd, indem sie nach Art mancher Spinnen mit Vorliebe seitwärts ausweichen. So ist es verständlich, daß man — namentlich dann, wenn es sich um flügellose Arten handelte — lange Zeit dazu brauchte, die Pupiparen überhaupt an die richtige Stelle im System zu bringen: man zählte sie früher eben einfach zu den Läusen.

Die geflügelten Hippoboszіden fliegen im Spätsommer häufig auch den Menschen an und suchen sich bei dieser Gelegenheit möglichst rasch im Barte ihres Trägers zu verstecken.

Die Überwinterung erfolgt meistens auf dem Wirtstiere oder im Puppenzustande in der geschützten, möglichst frostfrei ausgewählten Wiege.

Systematik.

Die systematischen Beziehungen der Pupiparen wurden hauptsächlich von v. Olfers 1816, Leach 1817, Nitzsch 1818, Kolenati 1857 und in den letzten Jahren von Speiser studiert und festgelegt.

[1]) Die Hoden von *Glossina* sind fest gewickelte Knäuel von wesentlich geringerer Größe (nicht halb so groß), die mit einem nicht in die runde Hodenmasse einbezogenen Endfaden beginnen. Die gewundenen, einschläuchigen Anhangsdrüsen liegen im Gegensatz zu denen der Pupiparen, oralwärts von den Testikeln und münden über (vor) ihnen in den Ductus ejaculatorius ein. *Stomoxys* besitzt wie die meisten Musziden solide, kugelige Hoden, kaum sichtbare Anhangsdrüsen und einen gerade verlaufenden Ductus ejaculatorius, der ohne das Rektum zu umgehen direkt in den rückswärts schauenden Penis einmündet.

Sie zerfallen in fünf Familien mit zahlreichen Gattungen und Arten. Die wichtigsten sind:

1. Rüssel in einer von den Palpen gebildeten Scheide liegend . *Hippoboscidae*
2. Rüssel ungedeckt.
   a) Flügel vorhanden. Fledermausparasiten . . . . *Streblidae*
   b) Flügel fehlen.
      α) Augen vorhanden. Kopf klein, längsoval, in der Ruhestellung auf dem Thoraxrücken liegend. Fledermausparasiten . . *Nycteribiidae*
      β) Augen fehlen. Krallen klein. Bienenparasiten . . . . . *Braulidae*

Nur ein paar typische Formen können wir hier etwas eingehender betrachten. Neben *Melophagus* ist wohl die bekannteste Hippoboszide, die Pferdelausfliege,

Hippobosca equina LINNÉ 1761.

Die braune Fliege ist durchschnittlich 8 mm lang. Der stark abgeflachte, rundliche Kopf liegt der vorderen Thoraxfläche breit und fest auf. Die pechbraunen Komplexaugen sind groß, Ozellen fehlen. Die braunen Fühler liegen in einer tiefen Grube und tragen eine lange, nackte Borste. Die breite, hellgefärbte Stirn zeigt eine dunkelbraune Mittelstrieme. Thorax glänzend dunkelbraun mit rostgelben weißumrandeten Schultern und gelblichen Flecken am Hinterrande des Skutums. Skutellum gelb mit dunklen Rändern. Flügel bräunlich, dunkelbraun geadert. Halteren schwarz. Beine gelbbraun, die mittleren Schenkel und Schienen mit einem dunkelbraunen Ringe, die hinteren mit gleichgefärbtem Doppelringe. Die schwarzen, äußerst kräftigen Krallen schließen gelbliche Haftläppchen ein. Abdomen braun mit graubrauner Behaarung.

Die in der ganzen alten Welt vorkommende Fliege wird hauptsächlich auf Pferden und Rindvieh gefunden.

Die übrigen bekannten Arten sind meist Afrikaner. Unter ihnen ist die wichtigste ***Hippobosca rufipes*** OLFERS 1916, die nach PEASE das *Trypanosoma theileri* überträgt. Ferner sind zu nennen ***Hippobosca camelina*** LEACH 1817 und ***Hippobosca maculata*** LEACH 1817, namentlich im Nordosten des schwarzen Kontinents vorkommend (BALFOUR, Fourth Report, S. 351). ***Hippobosca struthionis*** JANSEN 1889 wird wahrscheinlich irrtümlicherweise dieser Gattung zugezählt.

Genus *Melophagus* LATREILLE 1804.

Die einzige europäische Art ist

Melophagus ovinus LINNÉ 1761.

die allbekannte Schaflaus. Die 5 mm lange, braune, stark behaarte Fliege schmarotzt ausschließlich auf Schafen und Ziegen; in den Weichen der Lämmer wird sie fast ausnahmslos angetroffen.

Sie überträgt Crithidien auf ihre Wirte.

Kopf queroval mit deutlichen Außenecken (Fig. 253, 254), dem kaum größeren Thorax fest anliegend. Die sehr kurzen, knopfförmigen, von zahlreichen Borsten bestandenen Fühler liegen in tiefen Gruben an den Seiten des breiten Untergesichts, direkt vor den kleinen, schmalen Komplexaugen. Ozellen fehlen. Die sehr breite Stirn ist an ihren Außenrändern beborstet. Rüssel borstenförmig, von den Tastern eingescheidet. Thorax glänzend rostbraun. Das kleine Skutellum trägt eine Borstenreihe. Flügel und Schwinger fehlen vollkommen. Beine äußerst kräftig, mit langen Haaren, Borsten und Dornen besetzt. Der breite Fuß besteht aus vier sehr kurzen Grundgliedern und einem wesentlich größeren Endgliede (es ist fast so lang als seine Vorgänger zusammengenommen). Die schwarzbraunen Krallen sind auffallend groß und tragen an der Basis je eine Nebenkralle. Pulvillen und Empodium vorhanden. Das sackförmige, nach hinten sich verbreiternde Abdomen trägt auf seiner vorderen Rückenfläche zwei rundliche, dunkel-

gefärbte Chitinplatten (Fig. 253). Da es in den übrigen Teilen vollkommen weichhäutig ist, sieht man häufig die Darmkontenta und den Umriß des graviden Uterus durch die Bauchdecken hindurchschimmern.[1])

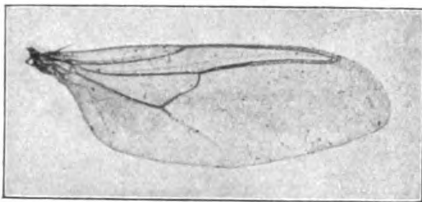
Wiedemann führt (in seinen „außereuropäischen zweiflügligen Insekten" auf S. 613—614) noch drei weitere Arten an: ***Melophagus moschi*** Pallas aus Sibirien, ***M. depressus*** Say (Journ. Acad. Philad. III) aus Nordamerika und ***M. antilopes*** Wiedemann aus Südrußland. Ob diese Arten wirklich Melophagen sind, oder ob sie dem folgenden Genus zuzuzählen, welches zu Wiedemann's Zeiten von Meigen mit dem Genus *Melophagus* zusammengeworfen wurde („*Melophagus cervi*"), läßt sich heute nicht mehr entscheiden.

Genus *Lipoptena* Nitzsch 1818.

Lipoptena cervi Linné 1761.

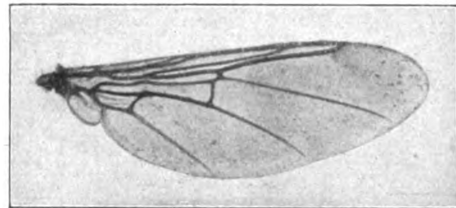
Die braune, der Schaflaus ähnliche, 6 mm lange Fliege lebt auf Hirschen und Rehen. Sie ist in Europa weit verbreitet und auch in Südafrika gefunden worden (Fig. 252 und 255).

Fig. 255.



Lipoptena cervi L., Flügel $^{8}/_{1}$. (Original.)

Fig. 256.



Ornithomyia avicularia L., Flügel, $^{8}/_{1}$. (Original.)

Komplexaugen größer als bei *Melophagus*, Ozellen stark zurückgebildet. Thorax größer als der Kopf. Skutellum nicht halb so breit als der Rückenschild. Die großen Flügel werden von den schmarotzenden Fliegen bis auf kurze Wurzelstummel abgeworfen. Der Hinterleib ist in seinen vorderen Teilen mit fester, dunkler gefärbter Chitindecke überzogen. Die Tergite der hinteren Bauchsegmente sind schwach angedeutet, die zugehörigen Sternite gar nicht ausgebildet.

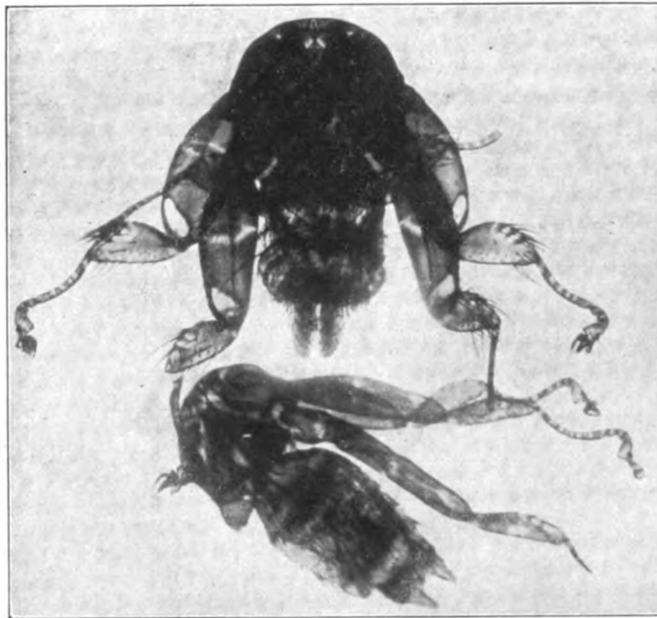
Die übrigen zu den Hippobosziden zählenden Gattungen schmarotzen nur auf Vögeln. Die bekanntesten europäischen Vertreter sind ***Ornithomya avicularia*** Linné (Fig. 256), die auf vielen Vogelarten gefunden wird, und ***Stenopteryx hirundinis*** Linné, die nur auf Schwalben vorkommt. Aus Nordafrika sind ***Olfersia minor*** und ***Lynchia maura*** durch Bigot beschrieben worden. Die letztere überträgt, wie schon oben bemerkt, einen Blutparasiten auf Tauben.

Die brasilianische ***Lynchia brunea*** überträgt ebenfalls einen Tauben-Haemaproteus (Aragão).

Von den übrigen Familien leben die ***Streblidae*** und ***Nycteribiidae*** ausschließlich auf Fledermäusen. Die ersteren können noch gut ausgebildete Flügel

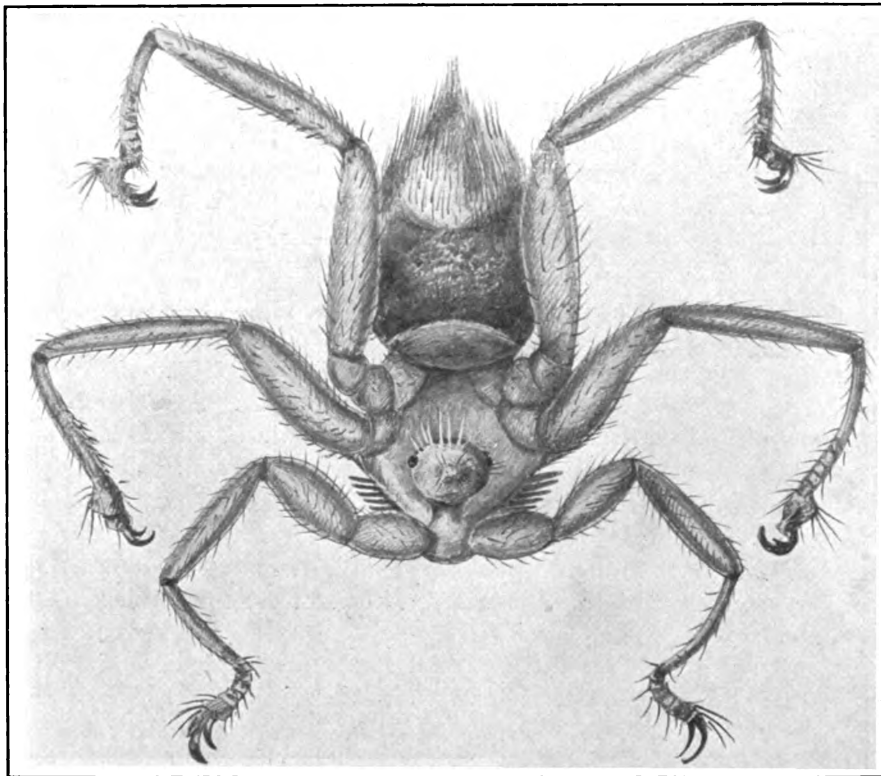
[1]) Im Jahre 1904 machte ich die interessante Beobachtung, daß hungrige Lausfliegen den blutgefüllten Magen von Artgenossen anbohren und seinen Inhalt sich einverleiben. Die Wunde heilte regelmäßig aus und die Tiere blieben noch wochenlang am Leben. (Vgl. S. 235.) W. H. Hoffmann (Münch. Med. W., 1922, S. 1623) sah dasselbe bei *Rhodnius prolixus*, einer Reduviide (vgl. S. 125), die jungen Larven nährten sich aus dem Magen der Mutter und bohrten sich gegenseitig auch selbst an. Er bemerkt sehr richtig: „Bei Versuchen über erbliche Übertragung von Krankheitserregern in Insekten und anderen Blutsaugern muß die hier beschriebene Übertragungsmöglichkeit bei der Versuchsanordnung berücksichtigt und sicher ausgeschlossen werden."

Fig. 257.



Nycteribia vexata WESTW., von *Vespertilio murinus* L. $^{20}/_{1}$. Original. Nach einem Präparate meiner Sammlung photographiert von Dr. STEUERNAGEL, Cassel.

Fig. 258.



Cyclopodia horsfieldi DE MEIJERE. $^{16}/_{1}$. (Original.)
Die Prothorakalktenidien zwischen erstem und zweitem Beinpaare gut erkennbar.

tragen, die letzteren dagegen sind stets flügellos. Die auf tropischen Chiropteren schmarotzenden Arten erreichen häufig eine recht bedeutende Größe (Fig. 258).

Die südamerikanische ***Strebla vespertilionis*** FABRICIUS 1805 ist die bekannteste Angehörige ihrer Familie.

Bekanntere Nykteribiiden sind ***Penicillidia westwoodi*** KOLENATI 1856, ***Nycteribia vexata*** WESTWOOD 1835, (Fig. 257), ***Nycteribia blasii*** KOLENATI 1856, ***Nycteribia schmidli*** SCHINER 1853 und ***Cyclopodia greeffi*** KARSCH 1884. Unsere Fig. 258 stellt ***Cyclopodia horsfieldi*** DE MEIJERE dar[1]). Das aus Java stammende Tier wurde auf einem weiblichen *Pteropus* spec. gefunden.

Man möchte fast sagen als Kuriosum bleiben dann noch die ***Braulidae*** übrig. Sie werden durch die einzige Art ***Braula caeca*** NITZSCH 1818 vertreten. Die nur einen Millimeter langen, milbenartig aussehenden Tiere wurden bis jetzt ausschließlich auf der Honigbiene gefunden.

Fang, Aufbewahrung usw.

Die an ihren Wirten aufzusuchenden oder mit dem Netz erbeuteten Lausfliegen werden am besten in 75% Alkohol konserviert, weil getrocknete Exemplare durch die starke Einschrumpfung des Abdomens ein unnatürliches Aussehen annehmen. Für anatomische Untersuchungen und die Herstellung mikroskopischer Präparate gelten alle die bei den voraufgehenden Familien und Ordnungen gegebenen Vorschriften.

Literatur.

1903 AUSTEN, E. E., Notes on Hippoboscidae. Ann. Nat. Hist., Ser. 7. Bd. 12. S. 255—266.

1911 BALFOUR, A., Fourth Report of the Wellcome trop. res. Lab., Khartum. S. 351 *(Hippobosca camelina, H. maculata, Lynchia exornata)*.

1885 BIGOT, J., Famille des Anomalocerati. Ann. soc. ent. de France. Ser. 6. Bd. 5. S. 225—246.

1920 CARPENTER, G. H. & HEWITT, J. O. N., The Warble Flies: Fifth Report on Experiments and Observations as to Life-history and Treatment. Journ. Dept. Agric. Tech. Instruct. Ireland, Dublin. Bd. 20. No. 4. S. 452—459. 3. Fig. 1 Karte.

1912 CHATTON & DELANOË, Observations sur l'Evolution et la Propagation de *Crithidia melophagi* FLU. Compt. rend. Soc. Biol. Bd. 72. No. 21. S. 942—944.

1912 CHAUMENEZ, L., Recherches sur la transmission héréditaire de *Crithidia melophagi*. C. R. Soc. Biol. Bd. 72. S. 1062—1064.

1825 DUFOUR, L., Recherches anatomiques sur l'Hippobosque des chevaux. Ann. scienc. nat. Bd. 6.

1831 Derselbe, Description et figures de la Nyctéribie du vespertilion et observations sur les stigmates des Insectes pupipares. Ebenda. Bd. 22. S. 372—384.

1845 Derselbe, Études anatomiques et physiologiques sur les Insectes diptères de la Famille des pupipares. Ebenda. Ser. 3. Bd. 3. S. 49—95.

1908 FLU, P. C., Über Flagellaten in Darm von *Melophagus ovinus*. Arch. f. Protist. Bd. 12.

1919 FRANCIS, E., Deerfly-Fever or Pahvant Valley Plague. A Disease of Man of hitherto unknown etiology. Publ. Health Rep., Bd. 34, Sept., Nr. 37.

1915 FROGGAT, W. W., Die Bekämpfung der Schmarotzerfliegen der Schafe. Int. agr. techn. Rundschau. H. 10. S. 1445—1447.

1918 JUNGMANN, P., Untersuchungen über Schaflausrickettsien (*Rickettsia melophagi* NÖLLER). Deutsche med. Wochenschr. S. 1346.

1919 KLEINE, Zur Kenntnis des *Trypanosoma melophagium* FLU. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 408.

[1]) Die von PAUL SPEISER bestimmte, abenteuerlich gestaltete Fliege verdanke ich der freigebigen Hand des verstorbenen Geheimen Sanitätsrats Dr. LUDWIG WEBER zu Kassel, der mich auch sonst bei dieser Arbeit durch wertvolle Stücke aus seiner Sammlung in kollegialster Weise unterstützte. Es soll ihm an dieser Stelle noch besonders dafür gedankt sein.

1856 KOLENATI, F. A., Die Parasiten der Chiropteren. Brünn.
1804 LATREILLE, Hist. nat. Insect. Crust. Bd. 14. S. 402 (Melophagus).
1817 LEACH, W. E., On the Genera and Species of Eproboscideous Insects and on the arrangement of the Oestraceous Insects. Edinbourgh.
1858 LEUCKART, R., Die Fortpflanzung und Entwicklung der Pupiparen. Nach Beobachtungen an *Melophagus ovinus.* Abh. d. Naturf. Ges. zu Halle. Bd. 4.
1909 MASSONAT, E., Contribution à l'étude des Pupipares. Annales de l'Université de Lyon, I. Sciences, Médecine, Fasc. 28.
1913 MASSONAT & VANCY, Ethologie et pupation chez les dipteres pupipares et les oestrides. C. r. Soc. de Biol. T. 75. S. 49.
1892 MÜGGENBURG, F. H., Der Rüssel der *Diptera pupipara.* Arch. f. Naturgesch. Bd. 58.
1886 NEUHAUS, G. H., Diptera marchica. Epioboscidea. S. 344—348.
1919 NOELLER, Beitrag zur Kenntnis des Schaftrypanosoma. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 99.
1919 Derselbe, Zur Verbreitung des Schaftrypanosoma bei heimischen Schafen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 327.
1920 Derselbe, Die neueren Ergebnisse der Haemaproteusforschung. Arch. f. Protistenk. Bd. 41. S. 149.
1816 v. OLFERS, J., De vegetativis et animatis corporibus in corpore animato reperiundis. Diss. inaug. Göttingen.
1920 PATTON, W. S., Some Notes on the Arthropods of Medical and Veterinary Importance in Mesopotamia and their Relation to Disease. Part. III. The Bot Flies of Mesopotamia. Ind. Journ. Med. Res., Calcutta. Bd. 8. No. 1. S. 1—16. 2 Taf. 2 Fig.
1909 PEASE, H. T., *Trypanosoma theileri* LAVERAN and GALZIEKTE *(Hippobosca rufipes).* Journ. of trop. Veter. Sc. Bd. IV. S. 532.
1914 PLACE, F. E., The sheep tick. Journ. of agric. South Australia. Vol. 17. No. 9. S. 904—909. 5 Fig.
1893 PRATT, H. S., Beiträge zur Kenntnis der Pupiparen (*Melophagus ovinus*-Larve). Arch. f. Naturg. 59.
1899 Derselbe, The Anatomy of the Femal Genital of the Pupipara as observed in *Melophagus ovinus.* Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 66.
1914 PRINGAULT, E., Non-pathogénité du *Trypanosoma vespertilionis* (BATTAGLIO) pour les animaux de laboratoire. C. r. Soc. de Biol. T. 76. S. 883.
1734—1742 DE RÉAUMUR, R. A. F., Mémoires pour servir à l'histoire naturelle et à l'anatomie des insectes. Bd. 4, 10° mém.: „Des mouches vivipares à deux ailes."
1921 REICHENOW, E., Über intrazelluläre Symbionten bei Blutsaugern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. S. 366.
1905 RIBEIRO, A., *Basilia ferruginea,* Genero novo e especie nova da familia das Nycteribias. Arch. Mus. Rio de Janeiro. Bd. 12. S. 175—179. 1 Taf.
1916 RODHAIN & VAN DEN BRANDEN, Sur la réceptivité de la roussette, *Cynonycterus straminea* aux différents virus de trypanosomes africaines. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. No. 4. S. 234. (Im Magenhalse einer Nycteribiide *(Cyclopodia Sykesi)* wurde mehrfach *Trypanosoma gambiense* gefunden. Schon früher hatte CHATTON bei dieser Schmarotzerfliege eine Trypanosomide, *Crithidia nycteribiae,* nachgewiesen.)
1878 RONDANI, C., Muscaria exotica Musei Civici Januensis. Ann. Mus. Civ. Genova.
1864 SCHINER, J. R., Die Fliegen. Hippoboscidae, Nycteribidae. Bd. 2. S. 644—656.
1914 SCHMITZ, H., Eine auf der afrikanischen Honigbiene schmarotzende neue Braula-Art. Arch. de Zool. expér. et Gén. T. 54. Notes et Revue. No. 5. S. 121—123. 4 Fig.
1908 SCOTT, H., On certain *Nycteribiidae,* with descriptions of two new species from Formosa *(Nycteribia insolita, Nycteribia sauteri).* Trans. entom. Soc., London. S. 359—370. 1 Taf.
1910 SERGENT, ED. et ET., Études sur les hématozoaires d'oiseaux. Rech. expérim. sur la Path. Algérienne, 1902—1909 *(Lynchia maura).*
1899 SPEISER, P., Über die Hippobosciden. Wien. Entom. Ztg. Bd. 18.
1900 Derselbe, Übersicht der Dipterengattung *Cyclopodia* KOL. Entomol. Nachr. Jahrg. 26. S. 289—293.

1900 Derselbe, Über die Strebliden. Arch. f. Naturg. Bd. 66. S. 31—70.
1901 Derselbe, Über die Nycteribiiden. Ebenda. Bd. 67. S. 11—78.
1902 Derselbe, Studien über *Diptera pupipara.* Zeitschr. f. Hymenopt. u. Dipt. Bd. 2. S. 145—180.
1902 Derselbe, Besprechung einiger Gattungen und Arten der *Diptera pupipara.* Termeszet. Fuzetek. Bd. 25. S. 327.
1904 Derselbe, Studien über Hippobosciden. Ann. Mus. civ. januensis. Ser. 3. Bd. 1. S. 332—350.
1904 Derselbe, Beschreibung einiger Gattungen und Arten der *Diptera pupipara.* Ann. Hist. nat. Mus. nation. Hungar. Bd. 2. S. 386—395.
1905 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Hippobosciden. Zeitschr. f. Hym. u. Dipt. Bd. 5. S. 347—360.
1908 Derselbe, Die geographische Verbreitung der *Diptera pupipara* und ihre Phylogenie. Zeitschr. f. wiss. Insektenbiol. Bd. 4. H. 7—12.
1909 Swingle, L. D., A Study on the Life History of a Flagellat (*Crithidia melophagi*, n. sp.) in the Alimentary Tract of the Sheep Tick, *Melophagus ovinus.* Journ. Infect. Dis. 18. Februar.
1835 Westwood, J. O., On *Nycteribia* a Genus of Wingless Insects. Trans. Zool. Soc. London. Bd. 1. S. 275—294.
1830 Wiedemann, C. R., Außereuropäische zweiflüglige Insekten. Bd. 2. S. 602—614. Hamm.

B. Die Krankheitserreger unter den Gliederfüsslern.

Alle bisher aufgeführten Arthropoden übertragen nicht allein pathogene Keime auf Menschen und Tiere, sondern machen diese, auch wenn sie selbst nicht infiziert sind, mit den beim Saugakte stets einfließenden Eigengiften bis zu einem gewissen Grade krank. Meist sind die dem Stiche folgenden pathologischen Erscheinungen rein örtlicher Natur und rasch verübergehende: es kommt zu leichter Rötung und Schwellung, zu kleinen Blutaustritten und Quaddeln, die nach einigen Stunden oder Tagen wieder spurlos verschwinden. Bei der verhältnismäßigen Kleinheit des Angreifers ist dies ja auch sehr begreiflich[1]). Größere Arthropoden (Hornissen z. B.) dagegen können, namentlich wenn sie in Mehrzahl einen Menschen angreifen, schwere Allgemeininfektionen und den Tod herbeiführen.

Wenn wir sehen, daß unter solchen Verhältnissen sogar unsere großen Haustiere (bei Pferden mehrfach beobachtet) zugrunde gehen, so kann es nicht wundernehmen, daß in den Tropen mit ihren weit größeren und giftigeren Formen nicht selten namentlich Kinder den Stichen von Hymenopteren, Skorpionen[2]), den Bissen von Giftspinnen und Skolopendren erliegen.

Aus dem Angeführten ergibt sich schon, daß in der Mehrzahl der Fälle von den krankmachenden Arthropoden (so auch von den mit Nesselhaaren ausgerüsteten Schmetterlingsraupen) das Gift nicht bei der Nahrungsaufnahme, sondern zum Zwecke der Verteidigung in den Körper des wirklichen oder vermeintlichen Gegners eingeführt wird.

Andere Gliederfüßler wiederum schädigen den Menschen oder seine Haustiere als stationäre Parasiten: die einen verbringen ihr ganzes Leben auf oder in dem Nahrungsspender (Arachnoïdeen, Pedikuliden usw.), die anderen wenigstens einen Teil desselben. So durchlaufen viele Zweiflügler ihr Larvenstadium in der Haut, den Leibeshöhlen oder dem Darmkanal von Menschen und Tieren, während die Weibchen von *Sarcopsylla* nach der Begattung und verschiedene Milben in der Haut ihrer Wirte schmarotzen.

---

[1]) Wenn sie freilich in zahlloser Menge ihre Opfer befallen, sind selbst winzige Insekten, wie das Beispiel der Kolumbaczer Mücke zeigt, imstande, tödliche Allgemeinerkrankungen hervorzurufen.

[2]) In den Vereinigten Staaten werden viele Chinesenkinder, vor allem die den Rabeneltern unerwünschten Mädchen, durch den Stich von aus Mexiko eingeführten Skorpionen getötet. Es soll sich ein schwungvoller Handel mit diesem liebenswürdigen Gewürm entwickelt haben! Die örtlichen Erscheinungen an der Stichstelle sind, namentlich post mortem, so wenig auffallende, daß die Todesursache nicht festgestellt werden kann: „die armen Kinder sterben an Krämpfen".

Crustacea.

Das ganze Heer der Krebse kommt als Krankheitserreger kaum in Betracht, denn die bei manchen Menschen nach Krebsgenuß auftretende Urticaria und etwaige Quetschwunden, welche durch die mächtigen Scheren großer Podophthalmata gelegentlich gesetzt werden, sind wohl das einzige von ihnen angerichtete Unheil.

Unter den

Spinnentieren (Arachnoïdea)

dagegen befindet sich in der Mehrzahl der Ordnungen eine größere Anzahl von Schädlingen. Gleich die erste Ordnung

Linguatulidae, Zungenwürmer

besteht nur aus höchst lästigen und vielfach auch gefährlichen Schmarotzern.

Wie schon der Name sagt, besitzen die Tiere Wurmähnlichkeit und zwar eine so große, daß es vieler Jahrzehnte bedurfte, bis ihre Organisation und damit ihre Zugehörigkeit zu den Spinnentieren erkannt (Leuckart) wurde. In frühester Jugend nämlich haben sie ausgesprochene Milbencharaktere und erinnern entschieden namentlich an *Demodex folliculorum*, werden aber im weiteren Verlaufe ihres Lebens durch ihre parasitischen Gewohnheiten (wie wir das ja bei vielen niederen Krebsen z. B. auch beobachten) fast bis zur Unkenntlichkeit verändert.

Der Körper der erwachsenen Linguatuliden ist langgestreckt, wurmförmig (Fig. 259, 262, 263), abgeplattet oder walzenförmig und mehr weniger deutlich geringelt; seine Farbe ist ein reines Milchweiß in allen Teilen. Die drei Hauptabschnitte sind (wie bei den Milben) vollkommen miteinander verschmolzen. Am vorderen Leibesende befindet sich die eiförmige Mundöffnung, an deren Seiten je zwei einziehbare Chitinkrallen liegen. Der den Körper in gerader Richtung durchlaufende Darmkanal mündet am Hinterende des Tieres aus. Das Zentralnervensystem besteht in der Hauptsache aus einem Schlundringe; höhere Sinnesorgane, ein Gefäßsystem und Tracheen fehlen vollkommen.

Die Geschlechtsöffnung der um vieles kleineren Männchen liegt auf der Bauchfläche und ist sehr weit nach vorn gerückt, während die ebenfalls ventral liegende Vulva sich in der Nähe des Afters befindet. Die Zungenwürmer legen ovale Eier, welche von je einer Gallertkugel umgeben in froschlaichartigen Klumpen oder Schnüren (ähnlich dem Laiche der Kröten) abgesetzt werden. Die winzige Larve gelangt über einen Zwischenwirt schließlich an ihren endlichen Bestimmungsort, die Nasenhöhlen von Säugern (*Linguatula*) oder die Lungen von Reptilien (*Porocephalus*).

Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der Gattungen und Arten sind: die Form des Körpers und des Körperquerschnittes, die Zahl der Ringe, die Gestalt der Krallen.

Genus *Linguatula* FRÖHLICH 1789.

Linguatula rhinaria PILGER 1802.

(Synonyme: *Taenia rhinaria* PILGER 1802. — *Polystoma taenioïdes* RUDOLPHI 1810. *Linguatula taenioïdes* LAMARCK 1816. — *Pentastoma taenioïdes* RUDOLPHI 1819. — Als Larve auch *Pentastoma denticulatum* RUDOLPHI oder *Linguatula serrata* FRÖHLICH genannt.)

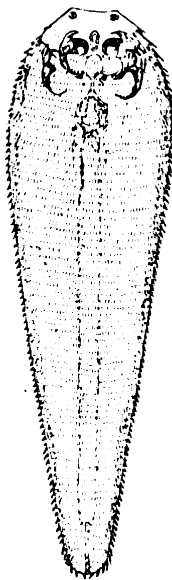
Die erwachsenen Tiere sind von gelblich weißer Farbe. ♂ 18—20 mm lang, vorn 3—4, hinten 0,5 mm breit; ♀ 80—130 mm lang, vorn 8—10, hinten 2 mm breit. Der langgestreckte, dorsoventral stark abgeplattete Körper setzt sich aus etwa 80 Segmenten zusammen. Die Mundhaken sind krallenförmig und stark gekrümmt.

Fig. 259.



Linguatula rhinaria ♀. 1/1. (Nach BRAUN.)

Fig. 260.



Larve von *Linguatula rhinaria*. 15/1. (*Pentastoma denticulatum*.) (Nach LEUCKART.) Über der Mundöffnung die beiden sensitiven Papillen.

Fig. 261.



Linguatula rhinaria (ca. 1/1). Links ♀, rechts ♂, darunter vier reife Larven. (Material dem Inst. f. Schiffs- und Tropenkrankheiten geschenkt von M. KOCH.) (Nach FÜLLEBORN.)

Biologie. Die geschlechtsreifen Zungenwürmer leben in der Nase und in deren Nebenhöhlen (namentlich den Stirnhöhlen) von Kaniden (Hund, Fuchs, Wolf); seltener werden sie an den gleichen Stellen bei Pferden oder Ziegen und Schafen gefunden. Nur in einem einzigen Falle (LAUDON) ist *Linguatula rhinaria* als erwachsenes Tier in der Nase eines ostpreußischen Reservisten nachgewiesen worden, der sich im Jahre 1870 während des Deutsch-Französischen Krieges in Mittelfrankreich, wo *Linguatula* besonders häufig vorkommt, infiziert hatte.

Die Zungenwürmer erzeugen eiterige, mit Geschwürsbildung einhergehende Schleimhautentzündungen und häufiges Nasenbluten.

Die eiförmigen Ovula sind 90 μ lang und 70 μ breit. Mit dem Nasenschleim gelangen sie meist durch Niesen ins Freie, z. B. auf Gras und werden dann von pflanzenfressenden Säugern mit der Nahrung verschlungen; gelegentlich infiziert sich auch einmal ein Mensch, so namentlich im Grase lagernde und essende Hirten. In den Magen gelangt schlüpfen die schon bei der Geburt vollkommen entwickelten 120 μ langen Larven alsbald. Ihr eiförmiger Körper läuft in einen gleichlangen Schwanz aus und trägt neben rudimentären Mundwerkzeugen an jeder Seite zwei stummelförmige Extremitäten. Gerade auf diesem Entwicklungszustande ist die Milbenähnlichkeit der Zungenwürmer eine große. Die Tierchen dringen in die Blut- und Lymphbahnen des Darmes ein und gelangen fortgeschwemmt in die Lymphdrüsen des Gekröses, in die Lungen und in die Leber. Hier werden sie eingekapselt und treten nach mehrmaliger Häutung 5—6 Monate alt geworden in das zweite Larvenstadium ein. Sie haben inzwischen eine Länge von etwa 5 mm erreicht und gleichen bis auf die etwas gedrungene Gestalt den erwachsenen Tieren (Fig. 260). Die Körperringe, welche bei den fertigen Zungenwürmern glatt und unbedornt erscheinen, tragen bei den Larven je eine Reihe analwärts gerichteter, dichtstehender Dorne auf ihrem Hinterrande. Auf diesem Stadium angelangt sprengen manche Larven die Zystenwände und gelangen je nach ihrem Sitze in den Peritonealsack oder in die Pleurahöhle und die Lungen. Dadurch, daß sie in die Bronchien geraten, können bei Herbivoren durch aktive Wanderung der Larve in die Nasenhöhle Selbstinfektionen mit ausgereiften Zungenwürmern entstehen. Die Kaniden[1]) infizieren sich unter gewöhnlichen Verhältnissen durch den Genuß larvenhaltiger Eingeweide (hauptsächlich der Leber und Lunge) von Hasen, Kaninchen usw. Die Larven werden dann durch Verdauung von ihren Zysten befreit und wandern auf dem Wege des Ösophagus und des Rachens in die Nasenhöhle ihrer definitiven Wirte ein. Hier angelangt wirft das Tier die dornige Larvenhaut ab und damit ist die Imago fertig; nach etwa einem halben Jahre ist sie vollständig ausgewachsen und verbleibt nun viele Monate, ja selbst jahrelang in dem ihr zusagenden Schlupfwinkel unerkannt und unbehelligt am Leben.

Diagnose und Therapie. Die Diagnose ist nur bei endlichem, meist durch Niesen erfolgenden Abgange des altersschwachen Parasiten oder durch Nachweis der Eichen in dem eiterigen Nasenschleime zu stellen. Steht sie fest, so wären Nasenspülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten (Kaliumpermanganicumlösung z. B.) oder Chloroformwasser zu versuchen, und wenn diese im Stich lassen, die Stirn- oder Oberkieferhöhlen (Röntgenaufnahme) zu eröffnen. Gegen die Larven (das sog. *Pentastomum denticulatum*), welche ziemlich häufig namentlich im Osten Deutschlands und in Österreich bei Obduktionen gefunden werden (bis zu 5%) sind wir natürlich machtlos. Meist verkalken die Tiere schließlich in ihren Zysten und werden ähnlich wie Trichinen als unschuldige Corpora aliena, unerkannt während des Lebens, vom Träger weiter beherbergt. In anderen Fällen aber können wandernde Larven in die großen Körperhöhlen eingedrungen selbst tödlich verlaufende Peritonitiden und Pleuritiden hervorrufen.

---

[1]) L. E. Migone beobachtete in Paraguay bei Fischen, namentlich solchen, welche aus Gewässern stammten, die reichlich faulende organische Substanzen führten, das häufige Vorkommen von Linquatulakysten. Die verendeten und an den Strand getriebenen Fische werden namentlich von Kaniden *(Canis jubatus* und *Procyon cancrivorus)* gern gefressen und diese infizieren sich so sehr häufig; eine Infektion des Menschen durch ungenügend gekochte oder gebackene Fische ist natürlich nicht ausgeschlossen.

Genus *Porocephalus* HUMBOLDT 1811.

Porocephalus moniliformis DIESING 1836.

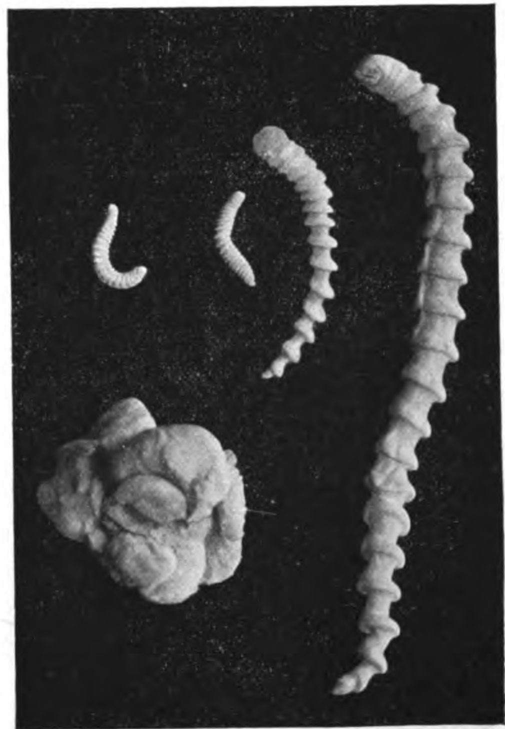
Körper wurmförmig, vorderes Ende leicht kolbig verdickt, hinteres Ende etwas verschmälert. Zahl der Ringe: beim Männchen 26, beim Weibchen 28—32. Die Geschlechtstiere schmarotzen in der Lunge von *Python molurus* und *P. reticulatus*; die Larven werden in den inneren Organen, vor allem in der Leber von Affen und anderen kleinen Beutetieren der Riesenschlangen gefunden. *Moniliformis* kommt in beiden Indien, auf den Philippinen, auf Sumatra und Java vor.

Fig. 262.



Porocephalus (sp.?) in der Lunge einer indischen Schlange (ca. ½ nat. Größe; nach einem Präparat d. Inst. f. Schiffs- und Tropenkrankheiten; Geschenk von Christophers, Madras.) (Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 263.



Porocephalus armillatus (ca. 1/1.) Rechts ♀, links ♂, daneben noch weiter links zwei reife Larven, darunter Mesenteriallymphdrüse mit enzystierten Larven von einer Sektion SEIFFERTS. (Nach FÜLLEBORN.)

Porocephalus armillatus WYMAN 1848.

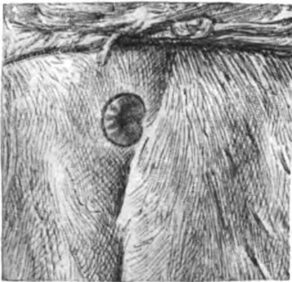
Ringzahl des Männchens gewöhnlich 16, des Weibchens 20—22; in den Körperformen dem vorigen durchaus ähnlich, nur stehen die Ringe etwas weiter auseinander, als bei der vorigen Art.

Die erwachsenen Tiere schmarotzen in den Lungen und der Nasenhöhle großer afrikanischer Schlangen (*Boa constrictor*, *Boa imperator*, *Python sebae*, *Python regius*, *Python molurus*, *Python reticulatus*, *Bitis nasicornis*, *Bitis arietans*, *Bitis gabonica* usw.), während ihre Larven (*Pentastomum constrictum* BILH.-V. SIEB.) in den inneren Organen

kleiner Säuger und auch gelegentlich beim Menschen gefunden werden. (Das Verspeisen von Riesenschlangen ist bei manchen Stämmen Westafrikas nichts Ungewöhnliches und so eine Infektion erklärlich.)[1])

Sambon beschreibt in Nr. 7 des Journ. of trop. Med. Hyg. 1913 auf Seite 97—100 drei neue Porozephalusarten: ***clavatus*** Wyman, ***stilesi*** Sambon und ***wardi*** Sambon. Die Tiere schmarotzen in geschlechtsreifem Zustande sämtlich in großen Schlangen und Eidechsen von Süd- und Mittelamerika, sind etwas kleiner, als die Afrikaner

Fig. 264.



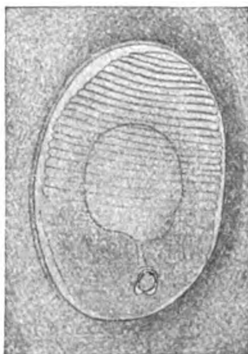
Porocephaluslarve in natürlichem Situs auf der Leber. $^1/_1$. (Nach Fülleborn.)

Fig. 265.



Menschlicher Dünndarm mit zur Hälfte hineinragender *P. armillatus*-Larve. Der vordere Teil steckt noch in der gerade geplatzten Larvenzyste der Darmschleimhaut. (Material von einer Sektion Schäfers; nicht ganz natürliche Größe.) (Nach Fülleborn.)

Fig. 266.





Junge Larven in Ventral- und Seitenansicht. (Glyzerin-Gelatine-Präparat, Zeichnung ca. 100: 1.) (Nach Fülleborn.)

und viel wurmähnlicher als diese. Im ganzen sind heute etwa 20 Arten der Gattung *Porocephalus* bekannt, darunter auch eine von Humboldt beschriebene Art (*P. crotali*), die wesentlich kleiner als die vorigen ist und in den Lungen von Klapperschlangen parasitiert.

---

[1]) Sambon, der sich in den letzten Jahren eingehend mit den Linguatuliden beschäftigt hat, nimmt an, daß die Eier von *Porocephalus* in das Badewasser der Schlangen übergehen und dann von ihren Beutetieren (*Didelphis*, *Marmosa murina*, Affen) und auch einmal vom Menschen aufgeschlürft und zur Entwicklung gebracht werden.

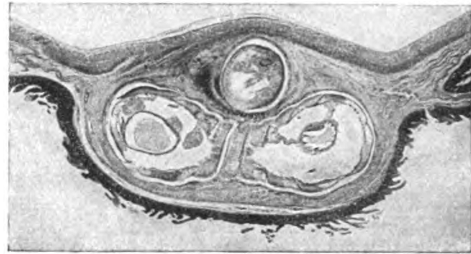
Von *Linguatula* unterscheidet sich *Porocephalus* hauptsächlich durch seinen drehrunden Körper, die eigentümliche Form und Anordnung der weniger zahlreichen Segmente (vgl. Fig. 263), die besser entwickelten sensitiven Papillen über die Mundöffnung und die in einer Reihe stehenden Mundhaken.

Fig. 267.



Porocephalus moniliformis in Affenleber. (Eosin-Hämatox., $^{15}/_{1}$.) (Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 268.



P. armillatus im Menschendarm (Eosin-Hämatox, 5,25 : 1). (Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 269.



Eingekapselte Porocephaluslarve in der Leber. (Nach LÖHLEIN.)

Biologie. Über die Entwicklung von *Porocephalus* hat F. FÜLLEBORN eingehende Untersuchungen angestellt und im Beiheft 1 des 23. Bandes des Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene 1919 veröffentlicht. Beim Menschen sind bisher nur Larven und zwar in denselben Organen und an denselben Körperstellen gefunden worden, welche auch für unseren Zungenwurm in Betracht kommen. Die enzystierten

Larven werden meist zusammengerollt gefunden (Fig. 264, 267, 269) und erzeugen in dieser Lage vor allem in der Leber kreisförmige, leicht erhabene („moniliformis") Geschwülste. Die von ihnen hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen („Porocephaliasis") gleichen den von *Linguatula* bedingten vollkommen, nur pflegen weit heftigere Bronchitiden und nicht selten auch lobuläre Pneumonien nach dem Eindringen der Larven in die kleineren Luftröhren einzutreten. Siedeln sich Larven in der Nähe des Gehirns an, so können sie Meningitiden und Geisteskrankheiten

Fig. 270.

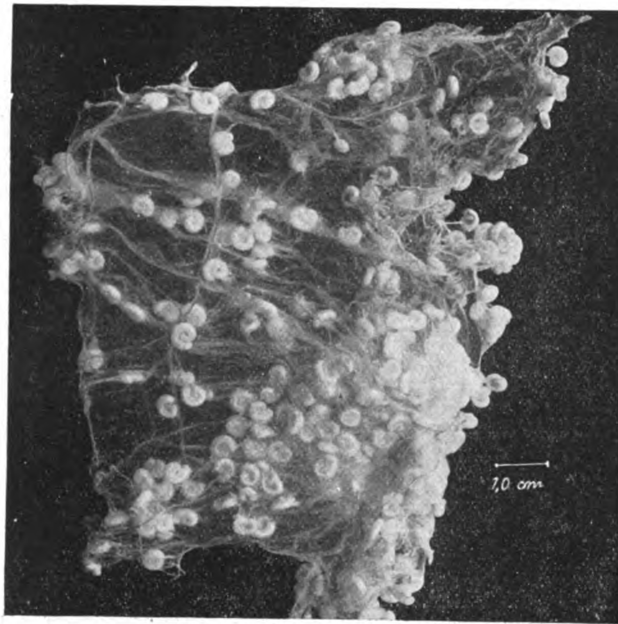


Fig. 271.



Fig. 270. Netz, ca. 7/10. Fig. 271. Lunge, etwas vergrößert. Fig. 270 und 271. Organe eines Makaken mit 237 Tage alten enzystierten *P. moniliformis*-Larven. (Nach FÜLLEBORN.)

veranlassen (RÄBIGER, WALDOW). Geschlechtsreife Formen in der Nasenhöhle sind bis jetzt beim Menschen noch nicht gefunden worden[1]).

Während man bisher annahm, daß Porozephaluslarven selbst in Kamerun, wo sie doch hauptsächlich gefunden wurden, zu den seltener vorkommenden Krankheitserregern gehören (SAMBON konnte alles in allem nur 16 einschlägige Beobachtungen

[1]) Die von GIRARD, WALDOW und RÄBIGER angeführten Fälle sind nicht so eindeutig, daß sie den einwandfreien Beweis für die Anwesenheit erwachsener Tiere in der Nasenhöhle von Menschen erbringen könnten.

veröffentlichen, die sich über einen Zeitraum von 70 Jahren verteilen), fand sie SEIFFERT bei 218 Obduktionen von farbigen Bahnarbeitern in Kamerun allein 17mal und LÖHLEIN 1910—1911 ebendort bei 118 Negern sogar 10mal, das wäre also in 7,8% und über 8% aller sezierten Leichen.[1]) Affen scheinen noch viel häufiger an Porozephaliasis zu leiden; so fanden BRODEN und RODHAIN unter 31 Tieren 9 29%) mit Porozephaluslarven behaftet.

LÖHLEIN, der alle bisher publizierten Fälle (in: Beiheft 9 des Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1912) in Betracht zieht und kritisch beleuchtet, kommt zu dem Resultat, daß beim „Überblicken des gesamten bisherigen Beobachtungsmaterials sich zunächst ergibt, daß die Einwanderung und Ansiedlung der Larven von *Porocephalus armillatus* in den menschlichen Organismus als für diesen harmlose Vorgänge

Fig. 272. Fig. 273. Fig. 274.

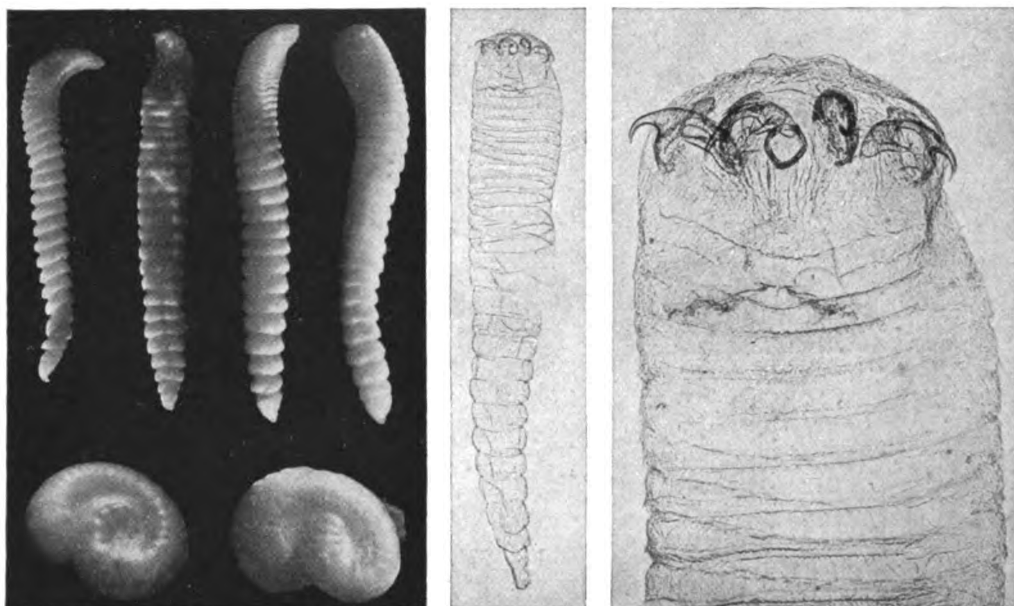


Fig. 272. Links zwei aus den Zysten präparierte Larven, unten zwei noch enzystierte, rechts oben zwei Larven nach 7tägigem Aufenthalt in der Ringelnatter. 4,9:1. Fig. 273 und 274. Mit Kalilauge ausgekochte Larve, ca. 7 bzw. 27,75:1. (Nach FÜLLEBORN.) Fig. 272—274. 237 Tage alte *Porocephalus moniliformis*-Larven aus Makake.

anzusehen sind[2]), daß eine zweite Wanderung im Sinne von Looss selten beobachtet wird, und endlich, daß keine der bisher mitgeteilten Beobachtungen von angeblicher tödlicher Porozephaliasis — in Betracht kommen ernstlich nur die Fälle von CHALMERS, WALDOW, RAEBIGER — einwandfrei eine erhebliche pathologische Bedeutung der auf der zweiten Wanderung begriffenen Larven beweist".

Mit LÖHLEIN bin ich der Ansicht, daß die beiden Psychosenfälle, welche WALDOW an einem 25jährigen Kamerunneger und RAEBIGER an einem jungen Bakwirimanne beobachteten, kaum als die Folgen von Porozephaliasis angesehen werden können, halte es aber nicht für unmöglich, daß jüngste Porozephaluslarven in ähnlicher Weise

[1]) KÜLZ fand bei 243 in den Jahren 1909—1910 verstorbenen Bahnarbeitern 19mal Porocephaluslarven, das wären also ebenfalls 8% aller Obduzierten. MOUCHET berichtet (Bull. Soc. path. exot. 1914, S. 497), daß im Farbigenhospital zu Léopoldville 1911—12 bei 133 Sektionen in 30 Fällen (23%) Porocephaluslarven gefunden wurden.

[2]) Genau ebenso lautet das Urteil von F. FÜLLEBORN (Über die Entwicklung von *Porocephalus* und dessen pathogene Bedeutung, Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23, Beih. 1, S. 33).

wie wir es ja nicht selten bei Zystizerken beobachten, in das Schädelinnere eingeschwemmt werden und sich dann im Gehirn, seinen Ventrikeln und Häuten ansiedeln. Hier können sie ähnliche pathologische Veränderungen, wie die Bandwurmlarven, hervorrufen und nach schwerer Erkrankung den tödlichen Ausgang herbeiführen.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. **Prophylaktisch** sind in erster Linie Abkochungen oder Filtrierung des Trinkwassers zu empfehlen.

Literatur.

1865 Aitken, W., On the occurence of *Pentastoma constrictum* in the human body as a cause of painful disease and death. Science and pract. of medicine. 4. Aufl. London.

1918 Beaujean, R., Porocéphales dans le foie d'un tirailleur noir. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 262.

1849 van Beneden, P. J., Rech. sur l'organisation et le développement des Linguatiles. Nouv. Mem. Ac. Belg. Bd. 23.

1852 Bilharz, Th., Ein Beitrag zur Helminthographia humana. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 4. S. 65.

1856 Derselbe, Über *Pentastomum constrictum.* Ebenda. Bd. 7. S. 329.

1858 Derselbe, Übersicht über die in Ägypten beobachteten Eingeweidewürmer. Zeitschr. der Gesellsch. der Ärzte. Wien. S. 447.

1890 Blanchard, R., Traité de Zoologie médicale. Paris. II. S. 275.

1909 Breinl, A. & Hindle, E., A new Porocephalus. *Porocephalus cercopitheci.* Ann. Trop. Med. Paras. 3. Februar.

1915 Breinl, A., On the Occurence and Prevalence of Disease in British New Guinea. Ann. trop. Med. Paras. No. 2.

1908 Broden, A. & Rodhain, J., Contribution à l'étude de *Porocephalus moniliformis.* Ann. Trop. Med. Paras. Februar.

1909 Dieselben, Contribution à l'étude du *Porocephalus moniliformis.* Ann. of Trop. Med. and Paras. No. 4. S. 303.

1910 Dieselben, Contribution à l'étude du *Porocephalus armillatus.* Ann. Trop. Med. Paras. 25. Juli.

1913 Buri, Beitrag zur Kenntnis der lokalen Verbreitung von *Pentastoma denticulatum* beim Rindvieh. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 55. S. 585.

1899 Chalmers, A case of *Pentastoma constrictum.* The Lancet. 24. Juni.

1915 Corin, G., Présence de larves de porocéphale chez *Tragelaphus scriptus* (antilope royée commune). Bull. Soc. Path. Ex. T. 7. S. 502.

1912 Darling, S. T., A note on the presence of *Linguatula serrata* Fröhlich 1789 in man in central America. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 118.

1912 Darling, S. T. & Clark, H. C., *Linguatula serrata* (larva) in a Native Central American. Arch. Int. Med. Bd. 10.

1912 Dieselben, *Linguatula serrata* (Larva) in a Native Central American. Proc. of the Canal Zone Med. Assoc. Bd. 4. T. 2. S. 11—14.

1835 Diesing, C. M., Versuch einer Monographie der Gattung *Pentastoma.* Ann. d. Wien. Mus. I. S. 1.

1913 de Faria & Travassos, Beobachtung der Larve von *Linguatula serrata* Fröhlich als Darmparasit des Menschen in Brasilien und Bemerkungen über die Linguatuliden der Institutssammlung. Mem. do Inst. Ostwaldo Cruz. T. 5. S. 123.

1908 Fülleborn, F., Porocephalus (Pentastomum) aus den Organen eines westafrikanischen Negers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 169.

1919 Derselbe, Über die Entwicklung von *Porocephalus* und dessen pathogene Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. Beih. 1.

1896 Girard, A., Sur le *Pentastomum constrictum*, parasite du foie des nègres. C. R. Soc. Biol. Paris. III.

1919 Gros, H., Fréquence des porocéphales chez les noirs de l'Afrique occidentale. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. No. 2. S. 92—93.

1918 JOYEUX, M., *Porocephalus armillatus* Wyman chez un tirailleur nègre malinké. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 60.

1906 KIEWIET DE JONGE, Nadere inlichtingen over de *Porocephalus moniliformis*. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Bd. 46. S. 524.

1906 KOCH, M., Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. Arb. a. d. path. Inst. Berlin.

1912 Derselbe, Über den Parasitismus der *Linguatula rhinaria* PILGER *(Pentastomum taenioïdes)* im Vergleich zu dem der tropischen Porozephalen. Beih. 4. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 95.

1898 KULAGIN, N., Zur Naturgeschichte des *Pentastomum denticulatum*. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. 24. S. 489.

1913 KÜLZ, L., Kameruner Sektionsmaterial. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 8. S. 273—284.

1906 LAENGNER, H., Über *Pentastomum denticulatum* beim Menschen. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. 40. S. 730.

1878 LAUDON, Ein kasuistischer Beitrag zur Ätiologie des Nasenblutens. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 15. S. 730.

1860 LEUCKART, R., Bau und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. Leipzig.

1912 LÖHLEIN, M., Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. Beih. 9. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 58—72.

1889 LOHRMANN, E., Untersuchungen über den anatomischen Bau der Pentastomen. Arch. f. Naturgesch. Bd. 55. S. 303.

1905 LOOSS, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Mense's Handbuch d. Tropenk. 1. Aufl. Bd. 1. S. 198.

1913 MACFIE & JOHNSTON, A note on five cases of Porocephaliasis in man from Southern Nigeria. Lancet. Vol. 2. No. 20. S. 1387—1389. 1 Fig.

1916 MIGONE, L. E., Parasitologie de certains animaux du Paraguay. Linguatules. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 359—364.

1920 MONZIOLS, COLLIGNON, & ROY, Un cas d'ictère grave suivi de mort et causé chez un Sénégalais par le *Porocephalus armillatus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 83. No. 2. S. 28—29.

1914 MOUCHET, R., Note sur *Porocephalus moniliformis*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 7. No. 6. S. 497—501.

1920 NATTAN-LARRIER, *Porocephalus armillatus*. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. No. 8. S. 659.

1899 NEUMANN, G., Sur les Porocéphales du chien etc. Arch. d. paras. II. S. 356.

1920 NOC, F. & CURASSON, G., Contribution à l'étude de l'évolution. biologique de *Porocephalus armillatus* WYMAN. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 13. No. 8. S. 656—659.

1919 NOC & NOGUE, Note sur un cas de Porocéphalose. Bull. Soc. Medico-Chirurg. franç. Ouest. afric. Bd. 1. No. 5. S. 6—9.

1906 OUWENS, P. A., *Porocephalus moniliformis* niet alleen tot Afrika. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Bd. 46. S. 423.

1847 PRUNER, Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 249.

1910 RÄBIGER, A., Geisteskrankheit bei einem Kamerunneger, bedingt durch Porocephaliasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 170.

1892 v. RÁTZ, ST., Von der aktiven Wanderung des *Pentastomum denticulatum*. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. 12. S. 329.

1913 Derselbe, Über den Parasitismus der *Linquatula rhinaria* und ihr Vorkommen in Ungarn. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 17. S. 400—411.

1907 SALM, A., Drie gevallen von *Porocephalus moniliformis*. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. D. 47. S. 11.

1909 SAMBON, L. W., Remarks on Drs. BRODEN and RODHAIN's paper on „Porocephalus moniliformis". Journ. of trop. Med. and Hyg. S. 79.

1909 Derselbe, Remarks on Drs. BREINL and HINDLE's Paper on „A New Potocephalus". Ebenda (April).

1912 Derselbe, Porocephaliasis in man. Journ. trop. med. hyg. Bd. 15. S. 321—327, 371—374.

1913 Derselbe, Dasselbe. Ebenda. Bd. 16. S. 97—100.

1912 Schäfer, H., Über das Vorkommen von *Porocephalus moniliformis* in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. S. 506.
1852 Schubart, T. D., Entwicklung des *Pentastomum taenioïdes.* Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 4. S. 116.
1910 Seiffert, H., Ein Beitrag zur Kenntnis des *Porocephalus moniliformis.* Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 101.
1910 Derselbe, Weitere Funde von *Porocephalus moniliformis* in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. S. 506.
1898 Shipley, A. E., An attempt to revise the family Linguatulidae. Arch. de Paras. I. S. 52.
1910 Derselbe, Report upon two small Collections of Pentastomids, with the Description of a New Species of Porocephalus. Parasitology. September.
1863 v. Siebold, C. Th., Beitrag z. Helminthographia humana. Ztschr. f. wiss. Zool. S. 53.
1890 Spencer, W. B., The anatomy of *Pentastomum teretiusculus.* Quart. Journ. Microsc. Science. Bd. 34.
1891 Stiles, C. W., Bau und Entwicklung von *Pentastomum proboscideum* und *Pentastomum subcylindricum.* Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 52. S. 85.
1905 Thiroux, M., Un cas de *Pentastomum constrictum.* C. R. Soc. Biol. Paris. Bd. 58. S. 79.
1920 Thomas, J. W. T., *Porocephalus* in a Hernial Sac. Journ. Roy. Army Med. Corps. Bd. 34. No. 2. S. 154.
1910 Vaney, M. C. and Sambon, L. W., Preliminary notes on three new species of Tongue Worms *(Linguatulidae).* Transact. Soc. Trop. Med. and Hyg. Bd. 3. No. 3.
1857 Virchow, R., Helminthologische Notizen. Arch. f. path. Anat. Bd. 11. S. 81.
1908 Waldow, *Porocephalus moniliformis* Diesing 1836 bei einem Kamerunneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 321.
1863 Wedl, Über ein Pentastom einer Löwin. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. 48.
1920 Woodland, W. N. F., On a Remarkable New Species of *Porocephalus* (*Porocephalus pomeroyi*, sp. n.) from the For-Gut of a Nigerian Cobra. Parasitology. Bd. 12. S. 337. 1 Fig.
1854 Zenker, F. A., Über einen neuen tierischen Parasiten des Menschen. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 5. S. 212.

Die Milben (Acarina).

Die Milben (vergl. die Tabelle auf Seite 14) sind Arachnoïdeen von gedrungenem Körperbau. Ihr ungegliedertes Abdomen ist mit dem Kephalothorax verschmolzen, ihre Mundwerkzeuge sind entweder beißende oder saugende. Die größeren Formen atmen durch Tracheen, während die kleineren ihren Sauerstoffbedarf durch Hautatmung decken.

Sarcoptidae.

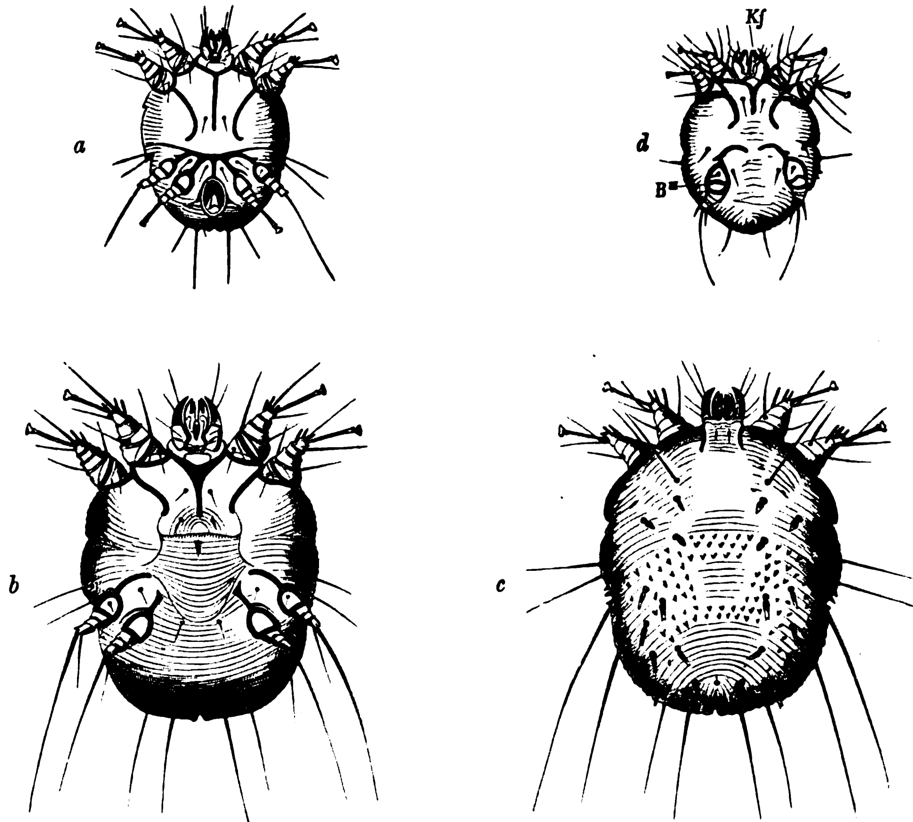
Die auf oder in der Haut von gleichwarmen lebenden Krätz- oder Räudemilben sind kleine, augen- und tracheenlose Arachnoïdeen. Die Mundteile bilden einen Kegel, der von dem schildförmigen Labrum überdeckt wird. Die Kieferfühler sind scherenförmig, die Kiefertaster dreigliedrig. Beine kurz und gedrungen, fünfgliedrig; das Endglied trägt eine gestielte Haftscheibe oder eine lange Borste. Die Larven haben nur drei Beinpaare.

Sarcoptes scabieï L. 1758.

(Synonym: *Acarus scabieï* L. 1758, *Acarus psoricus* Pallas 1760, *Acarus siro* L. 1761, *Sarcoptes exulcerans* Nitzsch 1818, *Sarcoptes hominis* Raspail 1834, *Sarcoptes galeï* Owen 1853, *Sarcoptes communis* Delaf. & Bourg. 1862.)

Körperumriß kreisförmig, Kutikula auf dem Rücken zahlreiche Querfalten und Reihen von feinen Stacheln zeigend. Kräftige Dorne stehen auf der Rückenfläche und an den Seiten in regelmäßigen Gruppen verteilt. Am Grunde der Beine befinden sich Chitinbänder von typischer Form. Die beiden ersten Beinpaare tragen bei beiden Geschlechtern gestielte Haftscheiben, die beiden hinteren beim ♀ je eine lange Borste; beim ♂ trägt das dritte Beinpaar eine Borste, das vierte eine gestielte Haftscheibe. Im Gegensatze zu *Sarcoptes minor*, dessen After auf der Rückenfläche liegt, befindet sich der Anus von *S. scabieï* am hinteren Körperpol (Fig. 275).

Fig. 275.



Sarcoptes scabieï (nach Gudden). *a* Männchen von der Bauchseite. *b* Weibchen von der Bauchseite *c* Dasselbe in der Rückenansicht. *d* Larve. *Kf* Kieferfühler. *B III* drittes Beinpaar. (Aus Claus-Grobben.)

Die Größe der Männchen beträgt im Durchschnitt 0,25, die der Weibchen 0,4 mm. Die Krätzmilbe lebt in selbstgegrabenen Gängen in der Epidermis; am blinden Ende des Ganges, der zentimeterlang werden kann, sitzt stetig weiterbohrend, das Weibchen; die rückwärts gelegenen Strecken der Röhre beherbergen die abgelegten ovalen, 0,14 mm langen Eier und zahlreiche schwarze Kotballen (Fig. 276). Nach vollendeter Eiablage gehen die Weibchen ein; die stets in geringerer Anzahl vorhandenen Männchen sterben nach vollzogener Begattung.

Nach etwa 7 Tagen schlüpfen die sechsbeinigen Larven, die sich mehrfach häuten und nach durchschnittlich 2 Wochen die letzte Larvenhaut abstreifen. Die achtbeinigen Nymphen verwandeln sich 14 Tage später in die Geschlechtstiere, die kurz darauf kopulieren. Nach einer letzten Häutung am Ende der 6. Lebens-

woche bohren sich die Weibchen in die Oberhaut ein oder gehen gelegentlich, namentlich bei direkter Berührung, auf einen anderen Menschen über.

Varietäten von *Sarcoptes scabieī* werden auch auf Tieren angetroffen und können von diesen auf den Menschen überwandern. Die bekanntesten Formen sind *Sarcoptes scabieī* var. *equi*, S. *s.* var. *ovi*, *S. s.* var. *caprae*, *S. s.* var. *cameli*, *S. s.* var. *aucheniae* (Lama), *S. s.* var. *suis*, *S.* s. var. *canis*, *S. s.* var. *vulpis* und *S. s.* var. *leonis*. Die Größenverhältnisse der Sarkoptesmilben der Tiere sind im wesentlichen die gleichen, wie die der Krätzmilbe des Menschen.

Fig. 276.



Gänge von *Sarcoptes scabieī* in der Haut eines Fuchses; zahlreiche Kotballen und Eier sind hinter den im Fundus der Röhren sitzenden Milben zu sehen. $^{50}/_{1}$.
Original. Nach einem Präparate meiner Sammlung von Dr. Steuernagel, Kassel, photographiert.

Die Sarkoptesräude des Pferdes ist während des Weltkrieges und seit dem Kriege überaus häufig auf den Menschen übertragen worden, wenn auch die meisten gegen eine Infektion immun zu sein scheinen. Die bekannten Prädilektionsstellen der Krätze bleiben bei räudebefallenen Menschen frei. Die Erkrankung beginnt meist erst in der Mitte, des Unterarms und kann im Gegensatz zur Krätze auch auf Kopf und Gesicht übergehen. Im allgemeinen ist die Krankheit gutartig und heilt in den meisten Fällen nach 2—8 Wochen spontan aus. In schwereren und komplizierten Fällen ist eine arzneiliche Behandlung nötig. Eine Übertragung vom Menschen auf den Menschen gehört zu den größten Seltenheiten.

Die Dermatokoptesräude des Pferdes ist auf den Menschen nicht übertragbar; das gleiche gilt von der Dermatophagus- oder Fußräude des Pferdes, einer ziemlich belanglosen Erkrankung, die nur lokalisiert auftritt und auch ohne Behandlung zur Ausheilung kommt.

Sarcoptes minor Fürstenberg, die Krätzmilbe der Katzen und Kaninchen, erzeugt beim Menschen einen nach etwa 14 Tagen verschwindenden Hautausschlag. Mense beobachtete am Kongo eine tödliche Ohrmilbenkrankheit der Ziegen. Der Erreger ist eine Sarkoptide: *Psoroptes communis* var. *caprae* Fürstenberg.

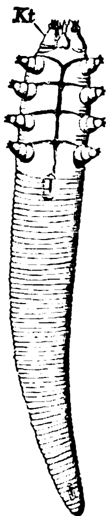
„Bei den davon befallenen Tieren bildet sich im äußeren Gehörgang beider Ohren eine braune bierfilzähnliche Masse, welche wie ein fester Schorf den Gehörgang verschließt. Durch mikroskopische Untersuchung erkennt man, daß der Pfropf aus einem Gewirr feinster Fäden besteht, zwischen denen zahlreiche lebende Milbenhaufen liegen, welche auf den ersten Blick für *Sarcoptes scabieī* gehalten werden könnten. Die kranken Ziegen werden taub, fressen schlecht und gehen nach einigen

Monaten ein. LÜHE machte auch auf zwei in den Pyrenäen beobachtete Fälle von Ohrmilben bei Ziegen aufmerksam (PEZAS, NALLET & MOROT), in welchen eine ähnliche aber gutartige Erkran,kung durch *Psoroptes communis* (FÜRSTENBERG) hervorgerufen wurde. Später stellte GEDOELST an von BRODEN geliefertem Material vom Kongo fest, daß auch die dortigen Milben keine wesentlichen Unterschiede von diesem Ohrschmarotzer aufweisen, so daß es fraglich ist, ob die Varietas *congolensis* zu Recht besteht. Da zahlreiche Sarkoptiden von Tieren auf den Menschen übergehen, verdienen die Schmarotzer nicht nur vom wirtschaftlichen Standpunkte aus Beachtung" (MENSE).

Therapie. Der Behandlung der Krätze ist zweckmäßigerweise ein Seifenbad vorauszuschicken. In die wohlabgetrocknete Haut wird dann das Arzneimittel eingepinselt oder eingerieben. In erster Linie kommen die Schwefelpräparate in Betracht, unter denen die alte VLEMINGKXsche Lösung noch immer als eines der besten zu betrachten ist. Man streicht sie 30 Minuten lang mittels eines kräftigen Pinsels auf, läßt ein Bad folgen und pudert dann die gut abgetrocknete Haut ein. Am folgenden und am 8. Tage nach der ersten Einpinselung wird das Verfahren wiederholt. Auch Schwefelsalben, die aber 24 Stunden auf der Haut bleiben müssen, werden vielfach angewendet (HELMERICHsche und WILKINSONsche Salbe). Gewisse Vorzüge hat die KAPOSIsche Naphtholsalbe; sie macht die Haut geschmeidig, reizt wenig und ist fast geruchlos. Ein vorzügliches Mittel haben wir auch in dem leider etwas teueren Perubalsam. Von neueren Mitteln haben sich Sarsato, Ristin und Mitigal sehr bewährt. Die Kleider, Bettwäsche und Betten der Befallenen müssen gründlichst gereinigt und etwa gleichzeitig erkrankte Angehörige ebenfalls behandelt werden. Erkrankte Tiere werden durch schwefliche Säure von ihren Quälgeistern befreit. Für die Armeepferde waren während der Kriegsjahre kastenförmige Behälter, die den Kopf des Tieres freiließen, zu diesem Zwecke vielfach und mit vollkommenem Erfolge im Gebrauch.

Demodicidae.

Fig. 277.



Demodex folliculorum (nach MÉGNIN). *Kt* Kiefertaster.

Die Haarbalgmilben sind kleine, wurmförmige Arachnoïdeen mit geringeltem Abdomen, ohne Augen und Tracheen. Die saugenden Mundteile sind rüsselförmig, die Taster dreigliedrig. Die kurzen, dreigliedrigen Beine tragen kleine Krallen. After und Geschlechtsöffnung liegen an der vorderen Grenze des Hinterleibes. Larven mit nur sechs winzigen Fußstummeln versehen.

Demodex folliculorum SIMON 1842.

(Synonym: *Acarus folliculorum* SIMON 1842, *Demodex folliculorum* OWEN 1843, *Macrogaster platypus* MIESCHER 1843.)

Die Haarbalgmilbe des Menschen (Fig. 277) lebt in den Talg- und MEIBOMschen Drüsen[1]). Meist verursacht der Schmarotzer überhaupt keine Störungen, doch nehmen manche Autoren an, daß er die Veranlassung zu Komedonen und Blepharitis sein könne. Die Länge der Männchen beträgt 0,3, die der Weibchen 0,4 mm, die entsprechenden Breitenmaße sind 0,04 und 0,045 mm. Die Eier sind etwa halb so groß, als die von *Sarcoptes*. In einer einzigen Drüse sind bis zu 10 und mehr

[1]) KLEIN beobachtete schwere Räude bei Schafen, die durch *Demodex folliculorum* verursacht war. Auch bei Hunden kommt die Milbe vor.

Haarbalgmilben gefunden worden, meist ist ihre Anzahl wesentlich geringer. Nach einigen Beobachtern sollen 50% aller Menschen den Schmarotzer beherbergen.

Therapie. Die milbenbeherbergenden „Mitesser" sind mit dem Komedonenquetscher (Uhrschlüssel z. B.) zu entfernen und die befallenen Stellen dann noch mit äther-, benzin- oder spiritusgetränkten Wattebäuschchen abzureiben.

Trombidiidae.

Als sehr lästigen und in den Tropen häufig recht unangenehme Dermatitiden erzeugenden Milben begegnen wir dann Angehörigen der Familie der Trombidiiden.

Alle hier in Betracht kommenden Formen schmarotzen nur als Larven auf Warmblütern, während die erwachsenen Milben ein freies Leben führen und sich von Pflanzenstoffen nähren.

Da ist es zunächst unser

Leptus autumnalis,

die Larve von *Trombidium holosericeum*, der allbekannten blutroten Samtmilbe, welcher das sog. „Herbsterythem", eine mit lästigem Jucken verbundene Hauterkrankung hervorruft, die bei Kindern und schwächlichen Personen mit Fieber verbunden sein kann. Es werden in erster Linie Erntearbeiter von der Krankheit befallen, sie kann aber auch selbst in Städten auftreten, wenn sich bei den Wohnungen Gärten mit Strauchwerk (namentlich Stachelbeersträuchern) befinden. Die Milbe bohrt ihre Mundwerkzeuge tief in die Haut des Wirtes ein und verharrt an der gewählten Stelle mehrere Tage, um Blut zu saugen. In der Umgebung des Stichkanals bildet sich rasch eine reaktive Entzündung aus, die in einer etwa linsengroßen Quaddel ihren sichtbaren Ausdruck findet.

Im Schlerngebiet kommt alljährlich in größerer Zahl ein eigenartiges stark juckendes Erythem („Herbstheiß") vor, das wahrscheinlich in die Klasse der durch Milbenlarven (Thrombidiumarten) verursachten Hautaffektionen gehört. — (K. Toldt-Wien, Ein endemisches Herbsterythem im Schlerngebiet. Wien. klin. Woch., Nr. 32).

Phrophylaxe und **Therapie,** Befallene Felder und Gärten sind nach Möglichkeit zu meiden. Die festsitzenden Larven, welche als winzige rote Pünktchen im Zentrum der Papel zu sehen sind, werden durch Öleinreibungen erstickt und können dann im warmen Bade durch Seifenwaschungen leicht entfernt werden. Auch Alkohol, Benzin, Perubalsam und Schwefelsalben sind gegen die lästigen Schmarotzer empfohlen worden.

Von den hierher gehörigen tropischen Milbenlarven sind wir durch Riley (1873) auf die in Mittel- und Südamerika vorkommenden Arten ***Leptus americanus*** und ***Leptus irritans*** aufmerksam gemacht worden, eine mexikanische Art, das ***Trombidium tlalsahuate,*** wurde schon 1867 von Lemaire beschrieben. Die in Guyana Pou d'agouti genannte Milbenlarve und die in Neugranada vorkommende Niaibi dürften ebenfalls hierher zu zählen sein. Wahrscheinlich wird auch die von Dempwolf (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 2) unter dem Namen „Buschmucker" beschriebene Hautaffektion durch eine *Trombidium*-Larve hervorgerufen.

Eine gewisse Berühmtheit hat eine andere Trombidiide, die **Akamushi- oder Kedanimilbe** erlangt.

Die hellrote eiförmige, im Durchschnitt 0,25 mm lange und 0,17 mm breite Larve der Kedanimilbe hat gut entwickelte Mundteile und drei Paar sechsgliedrige

Beine, deren Coxen dicht nebeneinander an der Ventralfläche der vorderen Körperhälfte entspringen. Die ganze Körperoberfläche des Tieres ist mit zahlreichen weißen gefiederten Haaren besetzt. An den Seitenrändern des Rückenschildes stehen die Augen, die während des Lebens als glänzend blutrote Pünktchen zu sehen sind. Die Mundteile sind etwas nach abwärts gerichtet und stellen sich als kopfähnlicher Anhang des vorderen Körperrandes dar. Die Mandibeln sind eingliedrig und mit aufwärts gebogenen starken Krallen versehen. Sie liegen dicht nebeneinander und verschließen die nach oben offene Hohlrinne des Labiums. Die Palpen sind fünfgliedrig, in der Mitte stark angeschwollen und nach innen gebogen.

Die Entwicklungs- und Lebensgeschichte dieser nipponischen Leptusart ist von MIYAJIMA und OKAMURA klargestellt worden. Die von ihrem eigentlichen Wirte einer Feldmaus, abgefallenen vollgesogenen Larven verkriechen sich im Erdboden und verwandeln sich nach 7—9 Tagen in die achtbeinige, rötlichweiße, 8-förmige Nymphe, welche ebenso wie die Imago ausschließlich von Pflanzensäften lebt. Nachdem sie eine entsprechende Größe erlangt hat, erreicht sie nach 10 Tagen in ihrem Erdverstecke das Ende der Entwicklung und kommt als 1,1 mm lange Imago zum Vorschein. Nach mehrmaligen Häutungen wird sie dann geschlechtsreif.

Die Larve besitzt die größte Ähnlichkeit mit unserem *Leptus autumnalis*. In ihrem Vaterlande wird sie Tsutsugamushi (Krankheitsmilbe), Kedani (Behaarte Milbe), Aka-mushi (rote Milbe), Shima-mushi (Inselmilbe) genannt. Sie kommt in einzelnen Gegenden Japans und auf Formosa in ungeheurer Anzahl vor und schmarotzt hauptsächlich auf der Innenfläche der Ohrmuschel von Feldmäusen. Der Stich der Larve ist nicht schmerzhaft und bleibt infolge dessen vielfach unbemerkt. Sie saugt an der Stichstelle mehrere Tage und fällt dann vom Wirte ab. Die Kedanimilbe ist viel weiter verbreitet, als man es nach dem Umfange der Krankheitsherde erwarten sollte; es wird durch diesen Umstand bewiesen, daß das krankheitserregende Agens nicht etwa ein Eigengift des Tieres ist, sondern daß die Milbe vorher selbst infiziert sein muß, um den Menschen infizieren zu können. Damit wird auch die von MIYAJIMA gemachte Beobachtung erklärt, daß nicht jedes von Kedanimilben verschiedener Herkunft gestochene Tier erkrankt.

Fig. 278.



Die Kedanimilbe.

BÄLZ und KAWAKAMI, die im Jahre 1879 das in ganz bestimmten, örtlich sehr beschränkten Gebieten an der Westküste von Hondo, der japanischen Hauptinsel, vorkommende „Überschwemmungsfieber“ beschrieben, leugneten die ätiologische Bedeutung unserer Mibe. Die meisten Forscher, welche später den Ursachen der Krankheit nachgingen, kamen zu dem gleichen Ergebnis, während TANAKA in einem von der Kedanimilbe eingeimpften Gifte die Causa morbi erblickte.

In den Ann. of trop. Med. berichtet J. HATORI im Jahre 1919 über „die endemische Tsutsugamushikrankheit auf Formosa“. Er faßt zunächst die Ergebnisse seiner bisherigen fünf seit 1914 veröffentlichten Arbeiten zusammen und gibt einen Bericht über die gesamte einschlägige Literatur. H. nennt die Krankheit ein „exanthemous bubonic fever“, bespricht die Epidemiologie und die ätiologischen Untersuchungen von NAGAYO, KAWAMURA, MIYAJIMA, TANAKA und seine eigenen, die sämtlich ergaben, daß die Kedanimilbe „patan“, die sechsfüßige Larve

von *Trombidium akamushi* Brumpt, bestimmt der Überträger ist. Die Krankheit läßt sich durch Blut Infizierter und Milbenbisse auf Affen übertragen. Sofortiges Ausbrennen der Bißstellen soll ein Zustandekommen der Infektion sicher verhüten.

Das japanische Fluß- oder Überschwemmungsfieber.

(Tsutsugamushi-, Aka mushi-, Shima mushi-, Kedani- oder Inselkrankheit.)

Das Überschwemmungsfieber ist eine akute, endemische, nicht kontagiöse Infektionskrankheit von typischem fieberhaftem Verlaufe, die mit umschriebener Hautnekrose beginnt, zu schmerzhafter Lymphdrüsenschwellung und später zu einem eigenartigen Hautausschlage führt. Mit diesem ist das 4—7 Tage dauernde Höhestadium der Krankheit erreicht. Die bis zu 40,5° angestiegene Körperwärme kehrt in den normal verlaufenden, mittelschweren Fällen am Ende der zweiten Woche in wenigen Tagen zur physiologischen Höhe zurück und die Kranken erholen sich dann gewöhnlich rasch.

Die Krankheit ist zuerst in Japan[1]) beobachtet worden und zwar auf einem ganz kleinen Verbreitungsgebiete an der Westküste der japanischen Hauptinsel Nippon oder Hondo. Es handelt sich um die im Frühling jeden Jahres überschwemmten Täler der Flüsse: Omonogawa und Minasegawa im Akitabezirke und des Shinanogawa, Akagawa, Uwonumagawa und Hajadegawa im Nugatabezirke. Sie tritt in diesen Tälern aber nicht in dem ganzen Überschwemmungsgebiete auf, sondern wieder nur an bestimmten sich gleich bleibenden Stellen. In den benachbarten Flußtälern, in denen zur selben Zeit ebenso bedeutende Überschwemmungen jährlich eintreten (und die Kedanimilbe auch vorkommt), ist die Krankheit niemals beobachtet worden.

Sind die Flüsse in ihre Betten zurückgetreten, so wird das Inundationsgebiet mit Hanf und Getreide bestellt; auch viele Maulbeerbäume stehen zwischen den Getreidefeldern und liefern das Futter für die in den benachbarten Ortschaften massenhaft gehaltenen Seidenraupen. In den ersten Monaten nach der Überschwemmung ist das Betreten der Niederungen ganz ungefährlich, erst in der zweiten Hälfte des Juli tritt die Kedanikrankheit auf und pflegt bis zum Oktober anzuhalten. Die in Frage kommenden Gebiete werden dann, wenn nur irgend möglich, gemieden und ausschließlich von Erntearbeitern betreten, die von den allerärmsten und notleidenden Volksschichten gestellt werden.

Das Überschwemmungsfieber ist vor mehr als tausend Jahren schon bekannt gewesen, wie sich aus chinesischen Aufzeichnungen beweisen läßt. Auch die ältere japanische Literatur tut der Krankheit mehrfach Erwähnung. Palm (1878) war der erste Europäer, der sie beschrieb. Die grundlegenden Untersuchungen führten im Jahre 1879 Baelz und Kawakami zusammen aus. Im Jahre 1908 wurde sie dann noch einmal von Ashburn und Craig eingehend bearbeitet.

Symptomatologie. Prodromalerscheinungen können die Krankheit ankündigen, werden aber in den meisten Fällen vermißt. Wenn sie vorkommen, so bestehen sie in unbestimmten Störungen des Allgemeinbefindens, Eingenommenheit des Kopfes, Verstimmtsein, Appetitlosigkeit usw. und pflegen 2—3 Tage zu dauern. Das Überschwemmungsfieber beginnt in der Mehrzahl der Fälle am 5. oder 6. Tage nach der stattgehabten Infektion mit starkem, mit Hitzegefühl abwechselndem Frösteln, heftigen Kopfschmerzen, Klopfen in den Schläfen und vollkommener Appetitlosigkeit. Starkes Schwächegefühl und große Hinfälligkeit zwingen den Kranken sich niederzulegen.

Gleich im Anfange (am 1. oder 2. Krankheitstage) entwickelt sich entzündliche und recht schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung an bestimmten Körperregionen (Leiste, Achselhöhle, Hals usw.) und es wird dann im Bereiche dieser Drüsen als charakteristisches und nie fehlendes Merkmal der Krankheit eine runde, schwarze, trockene, der Unterlage fest aufsitzende Hautnekrose entdeckt. Der Schorf ist so klein (2—5 mm im Durchmesser), seine Umgebung so wenig entzündet, daß der Kranke an dieser Eintrittsstelle des Virus nicht den geringsten Schmerz empfindet

[1]) Ashburn und Craig sahen auf den Philippinen eine dem Überschwemmungsfieber ähnliche Krankheit; ob sie wirklich mit ihm identisch ist, werden fernere Untersuchungen ergeben müssen. Nach den oben berichteten Feststellungen Hatoris scheint dies in der Tat der Fall zu sein.

und über die Zeit des Bestehens der Hautnekrose meist keine Aussagen machen kann. Sichtbare Erscheinungen von Lymphangitis sind zwar niemals vorhanden, doch besteht meist Druckschmerz an den zwischen Schorf und Drüsen gelegenen Partien. An den folgenden Tagen werden neben den regionären sämtliche oberflächlichen Lymphdrüsen empfindlich. Fast regelmäßig besteht dabei eine auf dem Bulbus stärker als auf den Lidern entwickelte Konjunktivitis; das ganze Auge erscheint geschwollen und vorgetrieben, der Blick wird glotzend und morgens sind die Lider meist verklebt. Nase und Rachen zeigen fast in allen Fällen normale Verhältnisse. Sehr häufig aber besteht Bronchitis und hartnäckige Verstopfung. Die Milz ist stets mäßig vergrößert, der Urin vermindert und manchmal eiweißhaltig. Nicht selten wird auch über Harndrang geklagt.

Die Temperatur schwankt in den ersten Tagen zwischen 38,5 und 39,5° C. Der verhältnismäßig wenig beschleunigte Puls zeigt bei Männern eine Schlagzahl von 80, bei Frauen von 100 oder etwas darüber. An den folgenden Tagen steigert sich das Fieber und schon am 5. bis 6. Tage beträgt die Körperwärme fast immer 40° und mehr. Selten kommen Remissionen vor. Die Pulsfrequenz bleibt auch in diesem Krankheitsstadium eine verhältnismäßig niedrige.

Am 6. bis 7. Tage tritt unter weiterer Temperatursteigerung ein makulöses und papulöses Exanthem auf. Der Ausschlag erscheint zunächst im Gesicht (an den Schläfen und Wangen). Die dunkelroten an Masernflecken erinnernden hirsekorn- bis maiskorngroßen Papeln konfluieren häufig. Das Exanthem tritt dann auch an den Vorderarmen, Unterschenkeln und am Rumpfe auf; an den Oberarmen und Schenkeln pflegt es nie mit solcher Deutlichkeit zum Ausbruche zu kommen. Die Mundschleimhaut bleibt in den meisten Fällen frei. Neben den Flecken und Papeln und gleichzeitig mit ihnen treten am Rumpfe und an den Vorderarmen zahlreiche, hirsekorngroße, dunkelrote meist von je einem Härchen bestandene Knötchen auf. Der nicht juckende Ausschlag ist in den einzelnen Fällen ungleich stark entwickelt. Er besteht durchschnittlich 4 bis 7 Tage (in ganz leichten Fällen sogar manchmal nur einen Tag) und seine Dauer fällt mit dem Höhestadium der Krankheit zusammen. Das Fieber ist jetzt kontinuierlich, die Temperatur 40°, 40,5° (selten 41°), während die Frequenz des vollen aber sonst regelmäßigen Pulses zwischen 80 und 100 schwankt.

Am Ende der zweiten Woche beginnt das Fieber nachzulassen, namentlich zeigen die Abendtemperaturen an jedem folgenden Tage eine geringere Höhe und unter stetiger Besserung des Allgemeinbefindens ist nach einigen Tagen die normale Körperwärme wieder erreicht. Die Drüsenschwellung verschwindet. Der Appetit stellt sich ein, die Harnmenge wächst, die Stuhlverstopfung läßt nach und meist tritt auffallend rasch die vollständige Gesundung ein. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt 3 Wochen.

Leichtere Fälle können viel rascher ablaufen. Die Allgemeinerscheinungen treten derart zurück und das Fieber ist häufig so unbedeutend, daß die Kranken gar nicht bettlägerig werden. Aber stets sind auch hier die Hautnekrose und die schmerzhaften Drüsenschwellungen als unfehlbare Zeichen der Krankheit vorhanden.

Die schweren Formen pflegen bei günstigem Ausgange nicht unter 4 Wochen zu dauern. Sie gefährden das Leben des Kranken weniger durch die Höhe des Fiebers als durch die häufig hinzutretenden Komplikationen: Parotitis, Darmblutungen, Pneumonie und schwere Nervensymptome (maniakalische Anfälle usw.). Unter komatösen Erscheinungen gehen dann die Kranken meist an Herzschwäche zugrunde.

Die Mortalitätsziffer wird von den einzelnen Autoren merkwürdig verschieden angegeben. BÄLZ hat nur 15 %, OGATA und ISHIWARA 30 % und TANAKA sogar 40—70 % seiner Kranken sterben sehen.

Menschen jeden Alters und Geschlechts werden von der Krankheit gleich häufig befallen, Männer stellen nur deswegen eine größere Krankheitsziffer, weil sie in größerer Zahl in den gefährdeten Gebieten beschäftigt werden. Die Prognose ist auch je nach dem Lebensalter sehr verschieden. Jugendliche und im besten Mannesalter stehende Individuen liefern nur eine Mortalitätszahl von 12,5 %, während nach dem 60. Lebensjahre 57 % aller Erkrankten zu sterben pflegen. Bei Schwangeren ist Abortus mit tödlichem Ausgange häufig. Durch Überstehen der Krankheit wird zwar keine Immunität erworben, die folgenden Anfälle pflegen aber so leicht zu sein, daß sie nicht mehr gefürchtet werden.

Über die **pathologische Anatomie** der Kedanikrankheit wissen wir bis heute noch sehr

wenig. Die Leichenbefunde von KAWAKAMI sind in der Hauptsache: Schwellung der meisten oberflächlichen Lymphdrüsen, stark gerötete und geschwollene Bronchialschleimhaut, Erweichung des Herzmuskels, vergrößerte Milz bei leichter Entzündung ihrer Kapsel. In der Nähe der Ileozökalklappe zeigt die Dünndarmschleimhaut stark gerötete, leicht erhabene Partien. Das Peritoneum ist stellenweise lebhaft gerötet und die Mesenterialdrüsen geschwollen.

Ätiologie. Das Flußfieber ist eine Infektionskrankheit, die durch ein Virus animatum hervorgerufen wird (BÄLZ). Man hat früher in Japan die Kedanimilbe als ihren ausschließlichen Erreger angenommen. Es ist richtig, daß gerade in der kritischen Zeit die Milbe massenhaft in den gedachten Flußtälern vorkommt (so erscheinen die Ohrmuscheln einer dort lebenden Feldmaus — *Arvicola natanedzumi* SASAKI — gleichmäßig rot gefärbt durch die zahlreichen winzigen Schmarotzer), aber schon BÄLZ stellte fest, daß Menschen selbst bei starkem Milbenbefalle vielfach von der Krankheit verschont bleiben.

So ist es heute eigentlich nur noch TANAKA, welcher in den Eigengiften der Akamushimilbe die Krankheitsursache in ähnlicher Weise erblickt, wie GOELDI[1]) in den Eigengiften von *Culex fasciatus* FABR. das erregende Agens des gelben Fiebers sieht. Dies „leicht zersetzliche Gift" soll bei den Milben nur zu gewissen Zeiten und in einem bestimmten Lebensalter erzeugt werden. Daß es sich hier um nichts mehr, als eine auf recht schwachen Füßen stehende Hypothese handelt, geht schon aus dem Umstande hervor, daß sich die Kedanimilbe in den ebenfalls überschwemmten Nachbartälern in gleich großer Anzahl befindet, aber hier niemals Flußfieber auftritt. Viel wahrscheinlicher ist es, daß die Milbe nur in der Rolle des Zwischenträgers der die Krankheit erzeugenden tierischen oder pflanzlichen Parasiten auftritt. OGATA sieht einen Fadenpilz als Ursache an. Durch die schönen Untersuchungen von KITASHIMA und MIYAJIMA (1918) wissen wir heute mit Bestimmtheit, daß der Erreger in der Tat, wie schon BÄLZ annahm, ein Virus animatum ist, das durch die infizierte Akamushi auf den Menschen übertragen wird.

Kontagiös ist die Krankheit nicht: eine Übertragung von Mensch auf Mensch findet niemals statt. In seltenen Fällen wird mit dem geernteten Hanf oder Korn, mit den heimgebrachten Maulbeerzweigen usw. das Virus verschleppt, und es können dann Personen erkranken, welche niemals das Inundationsgebiet betreten haben. Nicht alle in den gefährdeten Strichen beschäftigten Arbeiter erkranken und ebenso zeigen sich die meisten Tierarten immun gegen das Krankheitsgift (nur bei Affen ist es MIYAJIMA gelungen, Flußfieber durch Einimpfung kranken Blutes und Milbenstiche zu erzeugen).

Prophylaxe. Zunächst sind während der Monate Juli bis Oktober die in Frage kommenden Gebiete wenn irgend möglich zu meiden. Die Verwendung von Schwefelsalben usw. wäre zu versuchen. Als aussichtsvollstes Mittel aber dürfte sich die intensivere Kultivierung des Gebietes und seine Austrocknung durch Bepflanzung mit stark wasserbedürftigen Bäumen, wie *Eucalyptus globulus*, *Paulonia imperialis* u. a. empfehlen.

Therapie. Die Behandlung des Flußfiebers kann bis heute leider nur eine symptomatische sein. Gegen hohes Fieber sind Antipyretika (Antipyrin, Chinin, Natrium salycylicum) anzuwenden, doch muß man sich daran erinnern, daß der Japaner auf diese Mittel wesentlich stärker reagiert als der Europäer (BÄLZ, SCHEUBE), und nur schwächere Dosen verabfolgen. Die Schlaflosigkeit und die Bronchitis sind mit narkotischen, die Verstopfung durch Abführmittel und Einläufe zu bekämpfen.

E. WALCH beschreibt in der Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, 1922, Afl. 5, Deel 62 eine Trombidiide, *Trombicula deliensis*, n. sp., die wahrscheinlich eine Varietät der formosanischen *Trombicula pseudo-akamushi* HATORI und die Überträgerin des Pseudotyphus, einer Abart des Japanischen Überschwemmungsfiebers, ist. W. hat außer dieser Milbe noch sechs andere javanische Trombiculae in der Umgebung von Deli gefunden, die sämtlich neu sind.

Nahe verwandt mit den Trombidiiden, zählen die

[1]) GOELDI, E. A., *Stegomyia fasciata*, der das Gelbfieber übertragende Mosquito und der gegenwärtige Stand der Kenntnisse über die Ursache dieser Krankheit. Compt. rend. du 6e Congrès international de Zoologie. Session de Berne 1904.

Tetranychidae

zwei Schädlinge zu den ihrigen. Es sind dies der europäische

Tetranychus telarius LINNÉ 1758.

die bekannte „Spinnmilbe", welche auf der Haut des Menschen Papeln zu erzeugen vermag, die sich ohne weitere Behandlung bald wieder verlieren, und der südamerikanische

Tetranychus molestissimus WEYENBERG 1886,

welcher namentlich in Argentinien und Uruguay auf *Xanthium macrocarpum* (Großfrüchtige Spitzklette) vorkommt. Sein Biß verursacht heftiges Hautjucken und nicht selten auch Fieber.

Tarsonemidae.

Seit drei Jahrzehnten ist

Pediculoïdes ventricosus NEWPORT 1850

der Familie der Tarsonemiden zugehörig, in den Vereinigten Staaten in einen recht üblen Ruf gekommen. Die Milbe, welche früher nur auf Getreideschädlingen schmarotzte und deshalb dem Landwirte ein sehr gern gesehener Helfer war, fing, wie SKINNER beobachtete, in der Mitte der neunziger Jahre des v. J. an, jedenfalls mit Bettstroh in die Häuser gelangt, auf den Menschen überzugehen und bei ihm als stationärer Parasit ausgedehnte papulöse und sogar pustulöse Exantheme hervorzurufen.[1])

Pediculoïdes schmarotzt nur als erwachsenes Tier, und zwar sind es vor allem die befruchteten Weibchen, die sich in die Haut des Menschen einbohren. Die sehr kleine Milbe (♂ 0,12 mm lang und 0,08 mm breit, ♀ 0,2 mm lang und 0,07 mm breit) schwillt bei der Eierreifung in ganz analoger Weise, wie dies bei *Sarcopsylla* der Fall, zu einer verhältnismäßig sehr großen Kugel an, der die winzig erscheinende vordere Körperhälfte des Tieres aufsitzt.

Therapie, Öleinreibungen, Waschungen mit Alkohol, Äther und Benzin, Schwefelsalben töten in kurzer Zeit den Parasiten; die durch ihn hervorgerufenen reaktiven Erscheinungen pflegen dann rasch zurückzugehen.

Zu den Tarsonemiden gehört auch

Nephrophagus sanguinarius MIYAKE & SCRIBA 1893,

der von den beiden Autoren bei einem an Hämaturie leidenden Japaner während mehrerer Tage in dem spontan oder mit dem Spülkatheter entleerten Urin gefunden wurde. Die Tiere waren stets abgestorben und ist deshalb nicht mit Sicherheit zu sagen, ob sie die Zystitis veranlaßt haben. Vielleicht waren sie jedesmal schon vorher in den verwendeten Katheter gekrochen oder befanden sich in den gebrauchten Gefäßen. Bei der Kleinheit der Tiere (70 μ) ist ein Übersehen immerhin

---

[1]) Eine kleine Acariosisepidemie wurde 1916 von ET. SERGENT und A. ALARY in Algier beobachtet. Es handelt sich um Infektionen mit der Gerstemilbe ***Pediculoïdes ventricosus.*** Die Krankheit tritt meist im Herbst auf und wird durch Nymphen oder weibliche Tiere, die den Menschen sehr geschickt ankriechen, hervorgerufen. Die Dermatose äußert sich in verschiedenen Formen; meist ist die Eruption urticariaähnlich, kann aber auch sehr an Skabies erinnern; namentlich in der Nacht werden die Kranken von unausstehlichem Jucken gepeinigt. Sich selbst überlassen heilt die Krankheit meist in 12—14 Tagen aus; Einreibungen mit Schwefelsalben beschleunigen den Verlauf.

möglich und größte Vorsicht und Überlegung in solchen Fällen am Platze, ehe man die Funde als Krankheitserreger anschuldigt.

Als lästiger Schmarotzer aus der Familie der

Eupodidae

ist durch Moniez

Tydeus molestus Moniez 1889

beschrieben worden. Die Milben wurden mit einer Sendung von Peruguano in einen belgischen Garten eingeschleppt und erschienen dann regelmäßig in der wärmeren Jahreszeit wieder. Sie kamen massenhaft auf Sträuchern und auch im Grase vor. Stets befielen sie Menschen und Tiere (auch Vögel) und belästigten sie in schlimmer Weise. Beim Eintritt des ersten Frostes hörte die Plage für das laufende Jahr jedesmal wieder auf.

Von den

Gamasidae

den namentlich auf Käfern schmarotzenden Milben, gehen

Dermanyssus gallinae[1]) de Geer 1778, *Dermanyssus hirundinis* Hermann 1804 und *Holothyrus coccinella* Gervais 1842

gelegentlich auf den Menschen über und erzeugen juckende Hautausschläge.

Die letztgenannte, recht große (5 mm) Art lebt auf der Insel Mauritius an größeren Vögeln. Von dem Hausgeflügel werden namentlich Gänse und Enten befallen und gehen nicht selten an den Folgen des Bisses zugrunde. Auf der Haut des Menschen erzeugt die Milbe heftiges Brennen und Schwellungen; sie siedelt sich gelegentlich auch in der Mundhöhle von Kindern an und ruft dann nicht unbedenkliche Erscheinungen hervor[2]).

Schließlich stellt die Familie der

Tyroglyphidae

noch eine Anzahl bemerkenswerter Schmarotzer, so die Gattung

Tyroglyphus

selbst, die in zwei Arten in dysenterischen Stühlen gefunden wurde (vgl. die bei *Nephrophagus* gemachten Bemerkungen).

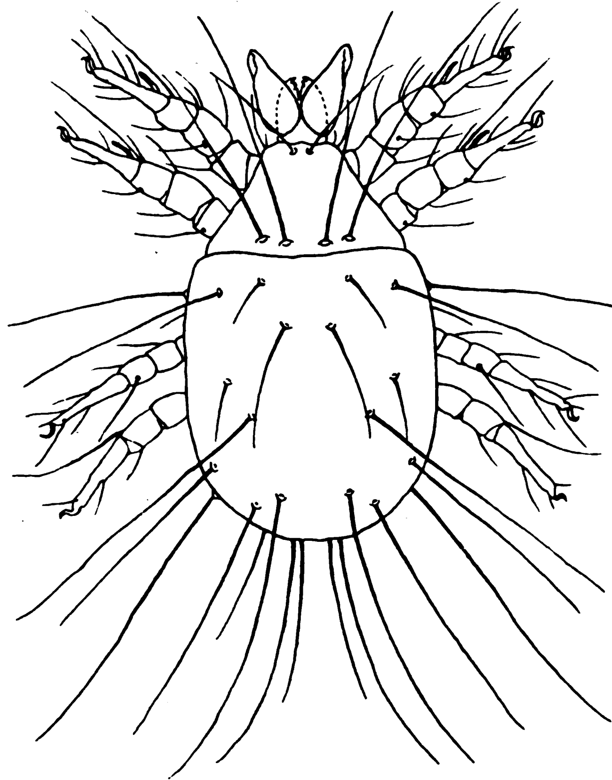
Tyroglyphus longior, Gerv., var. *castellanii,* Hirst 1912.

Auf den in Fig. 279 abgebildeten Schädling hat Castellani im Jahre 1912 (Journ. of Trop. Med., Bd. 15, S. 374) aufmerksam gemacht. Die Milbe erzeugt die unter dem Namen Copra-itch in Ceylon bekannte Hautkrankheit bei Arbeitern, die mit der Verpackung von Kokosnußkernen beschäftigt sind.

[1]) In der Sitzung vom 8. November 1922 demonstrierte Japha Milben, die in den Hemden einiger sehr zerkratzter Schulkinder gefunden wurden. Die Milben waren von den Kindern in einem Abort erworben, wo sie sich in Ritzen in ziemlich großen Mengen aufhielten. Es handelt sich um *Dermanyssus gallinae* (Gamaside), einen häufigen Schmarotzer des Hausgeflügels und der Stubenvögel. Er ist als gelegentlicher Parasit des Menschen schon mehrfach beobachtet worden. (Münch. Med. W. 1922, S. 1709.)

[2]) H. Westphalen beobachtete bei einer Ruhrkranken während mehrerer Wochen lebende Milben im Stuhle.

Fig. 279.



Tyroglyphus longior, var. castellanii, vergrößert. (Nach HIRST.)

Ferner verursachen

Glyciphagus-

Arten (*prunorum* HERMANN und *domesticus* DE GEER) die sog. Krämerkrätze, welche nicht selten bei Inhabern und Bediensteten von Spezereigeschäften beobachtet wird.

Rhizoglyphus parasiticus DALGETTI 1901

ruft bei indischen Kulis heftige Dermatitiden der Füße[1]) hervor.

Histiogaster spermaticus TROUESSART 1900

wurde in dem Hoden eines Indiers eingekapselt gefunden.

Über die durch Zecken (Argasiden und Ixodiden) hervorgerufenen Krankheiten ist das Nötige auf den S. 29—32 gesagt worden. Auch Pflanzenkrankheiten, namentlich Gallenbildung, werden von gewissen Milbengattungen veranlaßt.

Literatur.

1920 ACHARD, Maladie cutanée provoquée par les pédiculoïdes de l'orge. Caducée. Bd. 20. No. 8. S. 106.

1900 ALEXANDER, A., Übertragung der Tierkrätze auf Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 52. S. 185.

1892 ALTAMIRANO, F. & DUGÈS, A., El tlalsahuate. El estudio. S. 196.

[1]) Die früher ebenfalls als Milbenkrankheit angesprochene Ground-itch (Assam) wird jetzt wohl allgemein als Folge eindringender *Ankylostoma*-Larven angesehen.

1900 Artault, L., Le platane et ses méfauts. Arch. de Paras. S. 115.
1908 Ashburn, P. M. & Craig, Ch. F., A comparative study of Tsutsugamushi disease and spotted or tick fever of Montana. Philipp. Journ. of Soc. Bd. 3. No. 1.
1913 Ball, V., Les galeries intraépidermiques acariennes dans la gale. Journ. de méd. vétér. et de Zootechn. T. 64. S. 193.
1879 Bälz, E. & Kawakami, Das japanische Fluß- und Überschwemmungsfieber. Virch. Arch. Bd. 78.
1904 Banks, N., A Treatise on the Acarina. Smithsonian Institute.
1914/15 Baudet, E. A. R. F., Het onderkennen van *Sarcoptes-*, *Psoroptes-* en *Chorioptes*-schurftmijten. Tft. vergelijkende geneesk. Dl. 1. S. 22—27. Mit Fig.
1874 Bergh, R., Über Borkenkrätze. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 6. S. 491.
1912 Berlese, A., Trombidiieae propetto dei generi e delle specie finora noti. Redia, Bd. 8.
1922 Bibersten, H., Acaridiasis, hervorgerufen durch *Dermanyssus gallinae.* Klin. Wochenschr. 1. Jahrg., No. 35. S. 1812.
1894 Blanchard, R., Nouv. cas de *Dermanyssus gallinae* dans l'esp. hum. C. R. Soc. Biol. Paris. S. 460.
1909 Borrel, A., Acariens et Lèpre. Ann. de l'Inst. Pasteur. 25. Februar.
1921 Both, G., Einfluß der Räude und ihrer Bekämpfung auf den Gesundheitszustand des Pferdes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Bd. 29. Nr. 5. S. 55—56.
1897 Brandis, F., Über *Leptus autumnalis.* Festschr. z. 50jähr. Bestehen d. Prov.-Irrenanst. Nietleben. S. 417.
1897 Bruker, Sur le rouget de l'homme. C. R. ac. soc. Paris. CXXV. 2. S. 879.
1900 Derselbe, Monographie de *Pediculoïdes ventricosus.* Bull. scientif. de la France et de la Belg. XXXV, 1. 365.
1920 Brüderlein, Zur Otitis externa parasitaria der Katze *(Dermatophagus auricularis* felis.*)* Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 311.
1910 Bruyant, L., Description d'une nouvelle larve de Trombidion (*Paratrombidium egregium,* n. gn., n. sp.) et remarques sur les *Leptus.* Zool. Anz. Jahrg. 35.
1913 Bruyant, L. & Joyeux, Ch., Un nouveau rouget des animaux en Guinée française (*Mikrotrombidium guineense* n. sp.). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 6. S. 202—205.
1914 Buscomb, J., Transmission of sarcoptic mange from dog to man. Veter. Journ. Vol. 70. S. 97.
1920 Buxton, P. A., The Capitulum of *Psoroptes.* Parasitology, Cambridge. Bd. 12. No. 4. S. 334—336. 2 Fig.
1921 Derselbe, The External Anatomy of the *Sarcoptes* of the Horse. Parasitology. Bd. 13. No. 2. S. 114—145. 1 Taf. 22 Fig.
1921 Derselbe, On the *Sarcoptes* of Man. Ebenda. S. 146—151. 9 Fig.
1907 Castellani, A., Note on an acarid-like parasite found in the omentum of a negro. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 43. S. 372.
1912 Derselbe, Notes on Copra itch. Proc. Royal Soc. Dez. 1912.
1921 Coates, W. H., The Sarcoptic Mange of the Dog in Man. Brit. Med. Journ. No. 3144. S. 495.
1921 Crimi, P., La Rogna sarcoptica degli Equini. Metodo curativo efficace, rapido e semplice. Allevamenti, Palermo. Bd. 22. No. 4. S. 115—119.
1919 Croveri & Salvestroni, Rogna demodettica nel Cavallo. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 12, S. 388—390, 2 Fig.
1902 Dalgetty, A. B., Water itch; or sore feet of coolies. Journ. of trop. Med. Bd. 4. S. 73—77.
1898 Dempwolf, O., Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 279ff.
1920 Desoil, G., Observation d'acariase loelaptique accidentelle chez le soldat par une nymphe migratrice *(Iphis cubicularis)* du *Loelaps stabularis.* C. R. Soc. Biol. Bd. 83. No. 11. S. 371—373.
1921 Dickson, W. E. C., Mites as internal parasites of man. Journ. Trop. Med. and Hyg. Bd. 24. No. 3. S. 25.
1916 Ditlevsen, Chr., Acarodermatitis e copra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenyhg. Bd. 20. S. 503. 2 Textabb.
1920 Engelberting, Die Übertragung der Räude des Pferdes auf den Menschen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 501.

1920 EWING, H. E., The Genus *Trombicula* BERLESE, in America and the Orient. Ann. Ent. Soc. Americ., Columbus, Ohio. Bd. 13. No. 4. S. 381—390. 3 Fig.

1920 Derselbe, A Gamasid Mit Annoying to man. Journ. Parasit. Bd. 6. No. 4. S. 195—196. 1 Fig.

1918 EWING, H. E. & HARTZELL, A., The Chigger-Mites affecting Man and Domestic Animals. Il. Econom. Entom. Bd. 11. S. 256—264.

1913 FIBEIGER, J., Untersuchungen über die Räude und ihre Erreger mit besonderer Berücksichtigung der Gemsenräude. Ztschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haust. Bd. 14. S. 341.

1921 FINDLAY, W. F., Cheese-Mite Itch and Conjunctivitis. A „Minor Horror" of the Great War. New Zealand Med. Journ. Bd. 20. No. 96. S. 146—150.

1884 FLEMMING, J., Über die geschlechtsreife Form der als *Tarsonemus* beschriebenen Tiere. Zeitschr. f. d. gesamt. Naturw. Halle. S. 472.

1904 FRIES, Die Erntemilbe. Münch. med. Wochenschr.

1861 FÜRSTENBERG, M. H. F., Die Krätzmilben der Menschen und der Tiere. Leipzig.

1914 GALLI-VALERIO, B., Nouvelles observations sur la Trombidiase des chèvres et sur la transmission à l'homme. Centralbl. f. Bakt. Abt. 1. Orig. Bd. 72. H. 6/7. S. 488—490. 2 Fig.

1909 GEDOELST, L., Le parasite de l'otacariase des chèvres du Congo. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. No. 5.

1919 GENEK, MARGARETE, Die Erkennung der Krätzmilben durch das Hautmikroskop. Deutsche med. Wochenschr. S. 1107.

1918 GLASERFELD, B., Pferderäude beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. S. 449.

1861 GRUBY, Herbsterytheme. Allg. Wien. med. Ztg. S. 19.

1871 GUDDEN, Über eine Invasion von *Leptus autumnalis*. Arch. f. path. Anatom. Bd. 52. S. 255.

1902 GUIART, J., La fréquence du *Demodex* chez l'homme. Bull. Soc. Zool. France. Bd. 27. S. 128.

1915 GÜNTHER, K., Die lebenden Bewohner der Kannen der insektenfressenden Pflanze *Nepenthes destillatoria* auf Ceylon. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiol. Bd. 11. S. 241—243. 1 Textfig.

1906 DE HAAN, J., Gibt es beim Menschen endoparasitär lebende Acariden? Centralbl. f. Bakt. Bd. 40. S. 693.

1910 HANSTEIN, R., Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Tetrarynchus* nebst Bemerkungen über *Leptus autumnalis*. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 1.

1903 VAN DER HARST, Mijten in urine. Pharmac. Weekbl. No. 6.

1915 HATORI, S., Über die neu gefundene, erwachsene Form der Akamushi. Daiwan Igakkai Basshi, No. 153.

1917 Derselbe, Weitere Mitteilung über die Tsutsugamushikrankheit in Formosa. Ebenda. No. 181.

1919 Derselbe, On the endemic Tsutsugamushi disease of Formosa. Ann. of trop. Med. Bd. 13. S. 233.

1910 HAYASHI, N., Über den Hypopharynx der Tsutsugamushimilbe und die erwachsene Form derselben. Festschr. z. 25jähr. Prof.-Jubil. von Dr. OGATA in Tokio.

1920 Derselbe, Etiology of Tsutsugamushi Disease. Journ. Parasit. Bd. 7. No. 2. S. 53—68. 3 kolor. Taf.

1901 HEINICKE, W., Zwei Fälle von Urticaria, hervorgerufen durch die Vogelmilbe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 53.

1919 HEINRICH, B., Sarcoptesräude beim Rind. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 70. S. 209.

1904 HELM, F. & OUDEMANS, A., Sur deux nouvelles formes larvaires de *Thrombidium parasiticum* de l'homme. C. R. Acad. sc. Paris CXXXVIII. S. 704.

1913 HENRY, A., Le Sarcoptes scabiei comme agent de la gale du etat. Recueil de Méd. vétérin. T. 90. S. 154.

1835 HERTWIG, C., Über Krätz- und Räudemilben. Arch. f. Naturg. Bd. 1. S. 398.

1916 HILZ, K., Versuche über Bekämpfung der Pferderäude (Sarcoptesräude). Münch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 2. S. 21—25.

1920 v. HIPPEL, Die Haarbalgmilbe bei Liderkrankungen (Chalazeon). Berl. klin. Wochenschr. S. 1083.

1912 HIRST, ST., Report on the mite causing copra itch. Proc. Royal Soc. Dez. 1912.

1917 Dieselben, Arachnidea and Myriopoda Injurious to Man. Brit. Mus. (Natural History).

1921 Derselbe, On Three New Parasitic Mites *(Leptus, Schöngastia, Demodex)*. Ann. and Mag. Nat. Hist. London. Bd. 7. No. 37. S. 37—39.

1921 Derselbe, On some new or little known *Acari*, mostly Parasitic in Habit. Proc. Zool. Soc. London. Pt. 2. S. 357—378. 15 Fig.

1922 Japha, Dermanyssus gallinae. Münch. Med. W., Nr. 49, S. 1709.

1885 Karpelles, L., Eine auf dem Menschen und auf Getreide lebende Milbe. Anzgr. d. K. Akad. d. Wiss. Wien. XXII. S. 160.

1921 Kawamura, R., Hatori, T. & Yamaguchi, M., On the Relation between the Bird and the Red Mite, in Special Reference to the Prevention of Tsutsugamushi Disease. Tokyo Iji Schinshi. No. 2213. (Ref. in Japan Med. World, Tokyo. Bd. 1. No. 2. S. 21.)

1916 Kawamura, R. & Komagata, K., Über die Morphologie der Akamushimilbe. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Bd. 31. Nr. 1.

1916 Kawamura, R. & Yamaguchi, Über Imago und Nymphe der Akamushi. Tokyo Jjishinshi. No. 1989.

1916 Dieselben, Über den anatomischen Bau der Imago der Akamushi und ihren Entwicklungszyklus. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Bd. 31. Nr. 5.

1916 Dieselben, Über das Puppenstadium während der Entwicklung von Nymphe zur Imago der Akamushi, und die Gewohnheit der letzteren. Ebenda. Nr. 6.

1917 Dieselben, Tsutsugamushi (River Fever of Japan). The Probable Finding of the Nymph Stage of the Mite producing the Disease. Taiwan Igakukai Zasshi. 1916. S. 359. Ref. in Trop. Dis. Bull. Bd. 10. S. 185.

1921 Khalil, M., On the Occurence of the Eggs of Mites in the Faeces of Miners in Cornwall and their Subsequent Development on Culture Media. Proc. Roy. Soc. Med. Bd. 14. No. 8. S. 24—25.

1918 Kitashima, T. & Miyajima, M., Studien über die Tsutsugamushikrankheit. Kitasato Arch. of Experiment. Med. Bd. 2. No. 2—3.

1911 Dieselben, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani-)krankheit (Überschwemmungsfieber). Mitteil. aus d. Inst. f. Infektionskr. zu Tokio.

1921 Klein, Schwere Räude bei Schafen durch die Akarusmilbe *(Demodex folliculorum)*. Deutsche tierärztl. Wochenschr. S. 105. (Erstmalige Beobachtung dieser Krankheit. Die Milbe ist der seither bei Hunden gefundenen sehr ähnlich.)

1916 Knauer, Über die bei der Räudebehandlung in einem östlichen Pferdelazarett gemachten Beobachtungen und Erfahrungen. Ztschr. f. Veterinärk. H. 3. S. 72—76.

1916 Kneissl, L., Über einige ungenügend bekannte Milben. Zool. Anz. Bd. 46. Nr. 8. S. 253—256.

1885 Koller, J., Eine Getreidemilbe als Krankheitserregerin. Biol. Zentralbl. S. 127.

1878 Kramer, Beiträge zur Naturgeschichte der Milben. Zeitschr. f. d. ges. Naturw. Bd. 51.

1884 Derselbe, Zu *Tarsonemus uncinatus* Fl. Zeitschr. f. d. ges. Naturw. Halle. S. 671.

1872 Kraemer, Beitrag zur Kenntnis des *Leptus autumnalis*. Arch. f. path. Anat. Bd. 55. S. 354.

1862 Küchenmeister, F., Überdie sog. Stachelbeer- und Erntemilbe. Varga's Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. N. F. I. S. 289.

1885 Laboulbène, A. & Mégnin, P., Memoire sur le *Sphaerogyna ventricosa*. Journ. de l'anat. XXI. S. 21.

1914 Landois & Hoepke, Eine endoparasitäre Milbe in der Lunge von *Macacus rhesus*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1. Orig. Bd. 73. H. 6. S. 384—395. 1 Taf. 3 Fig.

1921 Lawrence, H., The Pathogenicity of the *Demodex* in the Human Being. Med. Journ. Austral., Sydney. 8. Jahrg. No. 3. S. 39—40.

1910 Lefebvre, M., Researches on Acarids among Lepers. Phil. Journ. Science. November.

1867 Lemaire, Import. en France du tlalsahuate. C. R. Ac. sc. Paris LXV. S. 215.

1920 Lenard, W., Eine Agar-Agar fressende Milbe. Züchtung des *Tyroglyphus longior* Gerv. auf Agar. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 84. Nr. 7—8. S. 539—541.

1859 Leydig, F., Über Haarsackmilben und Krätzmilben. Arch. f. Naturg. Bd. 25. S. 338.

1920 Llambias, J. & Lorenzo, D., Dermatose causée par un Parasite du Blé. C. R. Soc. Biol. No. 35. S. 1528.

1905 Mac Lennan, W., The *Leptus autumnalis* and its skin lesion. Lancet. 16. Dezember.

1914 MAJOCCHI, D., Il *Demodex folliculorum* sulla pelle dei leprosi. Rend. R. Acad. Sc. Bologna. Bull. Soc. med. Anno 85. Ser. 9. Vol. 2. Fasc. 11. S. 533—534.

1898 MARPMANN, Über das Vorkommen von Milben im Harn. Centralbl. f. Bakt. Bd. 25. S. 304.

1913 MARTIN, A., La gale démodéctique des herbivores. Rev. vétérin. Année 28. S. 321.

1914 MAYER, M., Übertragung von *Spirochaeta gallinarum* durch Milben. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 18. S. 254.

1876 MÉGNIN, P., Mém. sur la métamorph. des Ascariens. Ann. sc. nat. Zool. Bd. 4. Art. No. 5. Derselbe, Les Acariens parasites. Encycl. scientif. des aide-mém. Paris.

1897 Derselbe, Observations sur le Rouget. C. R. Ac. sc. Paris. CXXV. S. 967.

1897 Derselbe, Un Acarien dangereux de l'île Maurice. C. R. Soc. Biol. Paris. S. 251.

1897 MENSE, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. (Ohrmilbenkrankheit der Ziegen). Wien. klin. Rundschau, Nr. 3—7.

1906 Derselbe, Einige wenig bekannte Krankheitsbilder, in Handbuch der Tropenkrankh. Bd. III.

1911 MIYAJIMA, Über die Ätiologie der Tsutsugamushikrankheit (Überschwemmungsfieber). Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 50. Beil. S. 35.

1916 MIYAJIMA, M. & OKUMURA, T., On the Development of the Akamushi (preliminary report). Ikai Jiho. No. 1160.

1916 Dieselben, Developmental cycle of the akamushi. Saikingaku Zasshi. No. 253.

1916 Dieselben, A comparative study of the larval form of trombidions (critic of the scientific nomenclature of the akamushi). Ebenda. No. 254.

1917 Dieselben, Tsutsugamushi (Japanese River Fever), the Egg, Nymphe and adult Form of the Mite, *Trombidium akamushi*. Saikingaku Zasshi. 1916. S. 1. — Ref. in Trop. Dis. Bull. Bd. 10. S. 186.

1917 Dieselben, On the life cycle of the akamushi, carrier of Nippon River fever. Kita Arch. of Experim. Med. Bd. 1. No. 1. S. 1—14.

1917 Dieselben, A comparative investigation of the „Akamushi" and its allied forms from Nippon, Chosen and Taiwan. Saikingaku Zasshi. No. 266.

1917 MIYAKAWA, NAGAYO, MITAMURA & IMAMURA, Notes on the Mite producing Tsutsugamushi (River Fever of Japan). Taicvan Lgakukai Zasshi. 1916. S. 859. Ref. in Trop. Dis. Bull. Bd. 10. S. 185.

1893 MIYAKE, H. & SCRIBA, J., *Nephrophagus sanguinarius*, ein neuer menschlicher Parasit im Urogenitalapparat. Mitteil. a. d. med. Fakultät d. K. Japan. Univ. III. S. 1.

1893/94 MONIEZ, R., Histoire naturelle du *Tydeus molestus*. Rev. biol. du Nord de la France. S. 419.

1894/95 Derselbe, Sur les differ. Acar. qui s'attaq. à l'homme et qui ont reçu le nom de Rouget. Rev. biol. du Nord de la France. Bd. 7. S. 301.

1890 MOROT & NALLET, Otacariase de la chèvre. Bull. Soc. centr. de Méd. Vétér., S. 271.

1913 MOUSSU, G., Sur une enzootie de gale chorioptique chez le mouton. Rec. de Méd. vétérin. T. 90. S. 285.

1916 NAGAYO, M., MIYAKAWA, Y., MITAMURA, T. & IMAMURA, A., Über die Imago und die Eier von der Tsutsugamushimilbe. Ijishimbun. No. 943.

1916 Dieselben, Über Trombidium und Akamushi. Dobutsugaku Zasshi. Bd. 28. Nr. 334.

1916 Dieselben, Über Trombidium und Akamushi. (Nachträgliche Mitteilung.) Ebenda. Nr. 336.

1916 Dieselben, Über die Imago und die beweglichen Puppen von Tsutsugamushi (Akamushi). Ijishimbun. Nr. 956.

1916 Dieselben, Über die künstlich ausgeschlüpften Akamushi, ihre zoologische Nomenklatur und Diagnose. Ebenda. Nr. 958.

1917 Dieselben On the Nymph and prosopon of the tsutsugamushi, *Leptotrombidium akamushi* n. sp. (*Trombidium akamushi* BRUMPT), carrier of Tsutsugamushi-diesease. Journ. of exper. Med. Bd. 25. No. 2. S. 255.

1917 Dieselben, Is *trombidium holosericeum* a form of *Leptus autumnalis?* Ebenda. S. 273.

1917 Dieselben, Über die zoologische Stellung der Akamushi. Eiseigaku Densenbyogaku Zasshi. Bd. 13. No. 2.

1914 NAGEL, R., Ein Fall von Scabies norwegica mit einem Beitrag zur Histologie dieser Krankheit. Diss. med. Erlangen.

1920 NAGLER, A., Bekämpfung der Schafräude durch Begasung. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 553.
1921 NAKANO, H. & TAKAUGI, S., Dermatitis due to the „Karasoss". Ref. in China Med. Journ., Shanghai. Bd. 35. No. 1. S. 74.
1920 NASS, H., Über *Demodex folliculorum*. Diss. med., Bonn.
1892 NEUMANN, L. G., Traité des Maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris.
1920 NEWSTEAD, R. & MORRIS, H. M., Report on the Non-parasitic or Forage Acari of the Family *Thyroglyphidae*. Rept. Grain Pests (War) Comm., Royal Soc. No. 8. S. 16—25. 6 Taf. — London.
1919 NÖLLER, W., Die Behandlung der Pferderäude mit Schwefeldioxyd. 64 S. Berlin (Richard Schoetz). Pr. 3,60 M.
1917 NUSSBAUM, Pferderäude beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. S. 1033.
1906 OGATA, M., Vorläufige Mitteilung über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani-)Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. S. 1828 u. S. 1868.
1912 Derselbe, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani-)Krankheit. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 65. H. 1/3.
1917 Derselbe, Achte Mitteilung über die Ätiologie der Tsutsugamushikrankheit. Mitteil. a. d. Med. Fak. d. kais. Univers. Tokyo. Bd. 17. S. 1. Ref. in Trop. Dis. Bull. Bd. 10. S. 184.
1907 OGATA, M. & ISHIWARA, K., Zweite Mitteilung über die Ätiologie der Tsutsugamushikrankheit. Deutsche med. Wochenschr. S. 1331.
1906—1908 Dieselben, Mitteilung über die Ätiologie der Kedanikrankheit (Überschwemmungsfieber nach BÄLZ). Mitt. aus d. med. Fak. d. Kais. Jap. Univers. zu Tokyo. VII. S. 205.
1917 ONUMA, T., Über die Morphologie der Nymphen, welche aus den Menschenkörper behaftenden Akamushi gezüchtet werden. Ijishimbun. Nr. 987.
1904 OUDEMANS, Over mijten in de urine en in de nieren. Med. Weekbl. No. 12.
1878 PALM, TH. A., Some account of a diesease called Shima-Mushi or Island Insect Disease by the native of Japan. Edinb. med. Journ. S. 128.
1920 PANTALEONI, P., Vasta epidemia di acariasi da grano in Romagna. Policlinico, Sez. Prat. Bd. 27. No. 45. S. 1275.
1988 PEZAS, Notes sur une acariase auriculaire de la chèvre. Rev. vétér., S. 483.
1915 PERUTZ, A., Zur Therapie der Skabies. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37. S. 1007.
1899 PFEIFFER, Beitrag zur Verbreitung des Stachelbeermilben-Ausschlages in Thüringen. Korspondenzbl. d. allgem. ärztl. Ver. von Thüringen. Jahrg. 28. H. 9/10.
1917 PICK, Über Pferderäude beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. S. 849.
1921 PILI, R., Igiene del Coniglio e degli Animali di Bassa Corte. Allevamenti, Palermo. Bd. 2. No. 7. S. 212—216.
1920 PILLERS, A. W. N., Clinical Notes on the Non-parasitic et Forage Mites. Rept. Grain Pests (War) Comm., Royal Soc. No. 8. S. 26—28. London.
1921 Derselbe, Sarcoptic Scabies (or Itch) in the Chimpanzee. Vet. Journ. London. LXXVII. No. 9. S. 329—333. 3 Fig.
1921 Derselbe, Scaly Leg in Fowls. Vet. Record. London. N. S. No. 42. S. 827—829. 4 Fig.
1920 PUNTONI, L., Epidemia di acariasi del Grano da *Pediculoïdes ventricosus*. Policlinico, Sez. Prat. Bd. 27. No. 45. S. 1273—1275.
1899 RÄHLMANN, E., Über Blepharitis acarica. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 37. S. 33.
1919 REGE, Milben in den Fäces des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1026.
1912 REICHENOW, E., Die Haemogregarinen. v. PROWAZEK's Handb. d. path. Protoz. Bd. 2.
1913 Derselbe, *Caryolysus lacertae*, ein wirtwechselndes Coccidium der Eidechse *Lacerta muralis* und der Milbe *Liponyssus saurorum*. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 45. S. 317—363.
1917 REIF, Das Vorkommen der Pferderäude beim Menschen und ihre Bekämpfung bei der Truppe. Med. Klin. S. 738.
1919 REYE, Milben in den Fäces der Menschen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. S. 1026.
1873 RILEY, C. V., The mexican chigger or tlalsahuate. Insect life. S. 211.
1916 ROUBAUD, E. & VAN SAGEGHEM, R., Observations sur quelques insectes et acariens parasites du bétail au Congo Belge. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 763.

1918 ROUSSEAU, L., Un cas de Parasitisme vulvo-vaginal par un Acarien Sarcoptide au Cameroun. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. No. 8. S. 722.
1917 VAN SACEGHEM, R, Dermatose et gale démodectique des bovidés. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, S. 117—120.
1913 SAUL, E., Beziehungen der Helminthen und Acari zur Geschwulstätiologie. C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 71. S. 59.
1916 SCHÄFFER, J., Gehäuftes Auftreten der Pferderäude beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. S. 1432—1433.
1913 SCHÜFFNER, W., Pseudotyphus in Deli (Variante des Japanischen Kedanifiebers). Kongreß der Far Eastern Soc. of Med. Saigon. 8.—13. Nov. 1913.
1910 SCHÜFFNER & WACHSMUTH, Über eine typhusartige Erkrankung (Pseudotyphus von Deli). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71. S. 133.
1910 SERGENT, EDM. & ET., Note sur les acariens parasites des anopheles. Rech. expérim. sur la Path. Algerienne, 1902—1909. Alger.
1916 SERGENT, ET. & ALARY, A., Petite épidemie d'acariose en Algérie. Bull. Soc. path. exot., Bd. 9, S. 771—773.
1919 SERGENT, EDM. et LHERITIER, Gale du Dromedaires. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. No. 2. S. 94—99, 4 Fig.
1921 SERRA, A., Lepra e *Demodex folliculorum*. Pathologica. Bd. 13. No. 305. S. 361—368. 2 Fig.
1922 SMECHULA, Ein neues Krätzmittel „Sarscato“. Deutsche Med. W., Nr. 34, S. 1140—1141.
1921 STEKHOVEN & NOTOKWORO, Zur Biologie der Krätzmilben. VII u. 152 S. 1 Taf. 92 Fig. Amsterdam, Joh. Müller.
1899 TANAKA, K., Über Ätiologie und Pathogenese der Kedani-Krankheit. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 26. S. 432.
1906 Derselbe, Über meine japanische Kedani-Krankheit. Ebenda. I. Abt. Bd. 42. S. 16.
1916 Derselbe, Unterscheidungsmerkmale zwischen Sashitsu oder Kedanimilbe (Tsutsugamushi, Akamushi) und Milben von Feldmäusen. (Dritter Beitrag zur Ätiologie des nipponischen Kedanifiebers.) Igakkai Zasshi. Bd. 30. No. 22.
1898 THIELE, J., Die Gras- oder Erntemilbe, eine Plage der Feldarbeiter. Deutsche Landw. Presse. Jahrg. 25, Nr. 98, S. 1016.
1921 K. TOLDT-Wien: Ein endemisches Herbsterythem im Schlerngebiet. — Wien. klin. Wochenschr. — Nr. 32.
1921 TOOMEY, N., Gamasoïdosis (Fowl Mite Dermatitis). The Urologic and Cutaneous Review. Dezember. Ref. in Dermatolog. Wochenschr. Bd. 74. Nr. 21. S. 501. 1922.
1899 TROUESSART, E. L., Sur la piqûre du Rouget. Arch. de parasit. S. 286.
1904 UGAI, T., Über die Morphologie der sogenannten Tsutsugamushi. Hokuetsu Igakkia Zasshi. No. 144.
1916 URBAIN, G., Un cas de gale démodectique du cheval. Contagion à l'homme. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 576—578.
1919 VALADEZ, S. M., Tiriasis de las Gallinas. Rev. Agric., Mexico. Bd. 5. No. 3/4.
1916 VIALATTE, C., Sur un ectoparasite de la mouche *(M. domestica)*. Bull. Soc. Path., Ex., Bd. 9, S. 486.
1873 WAGNER, A., Über das Vorkommen von *Dermanyssus avium* beim Menschen. Inaug.-Diss. Greifswald.
1922 WALCH, E., Over *Trombicula deliensis*, n. sp., vermoedelijke overbrengster der Pseudotyphus, en andere Trombiculae van Deli. (Erste Mededeeling.) Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. — Indië, Afl. 5, Deel 62. 3 Tabellen und 2 Tafeln.
1920 WARBURTON, C., Sarcoptic Scabies in Man and Animals. A Critical Survey of our Present Knowledge Regarding the Acari Concerned. Parasitology. Bd. 12. No. 3. S. 265—300. 15 Taf. 10 Fig.
1914/15 WARD, H. B., Otacariasis in the bighorn. Journ. of Parasitology. Vol. 1. S. 121.
1919 WESTPHALEN, H., Milben in den Fäces des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1333.
1897 WEYDEMANN, *Sarcoptes vulpis* beim Menschen. Centralbl. f. Bakt. Bd. 22. S. 442.
1913 WILKE, K., Beiträge zur Statistik der Scabies. Diss. med. Leipzig.

1915 Derselbe, **Beiträge** zur Statistik der Skabies auf Grund der von 1903—1910 in der Leipziger Hautklinik behandelten 2470 Krätzekranken. Dermat. Wochenschr. Bd. 60. Nr. 12. S. 281—293.

Wenn wir nun hier die Milben verlassen, gelangen wir im System aufsteigend zu der Ordnung der Arachnoïdeen, die wohl die bekanntesten Vertreter der ganzen Klasse in sich vereinigt, zu den *Araneïda*, den echten Spinnen.

Die

Spinnen (Araneïden)

sind in allen Gattungen nach demselben Grundplan gebaute Arthropoden und deshalb leicht zu erkennende Tiere. Der stets mit dem Thorax zum Kephalothorax verbundene Kopf trägt zwei Paare von Mundwerkzeugen: die Oberkiefer, meist Kieferfühler oder Chelikeren genannt, und die Unterkiefer, gewöhnlich als Kiefertaster oder Pedipalpen bezeichnet.

Vom Kephalothorax wird das ungegliederte, gewöhnlich kugelig erscheinende Abdomen durch eine tiefe Einkerbung getrennt. Eine äußerst schmale und kurze Brücke (man nennt deshalb den Hinterleib gestielt) verbindet die beiden großen Körperabschnitte miteinander. Alle echten Spinnen sind mit Spinndrüsen, die am Hinterleibsende auf mammillären Erhebungen ausmünden, versehen.

Die vergifteten Waffen der Araneïden sind die klauenförmigen, durch kräftige Muskeln gegeneinander bewegbaren Chelikerenhaken. Sie können in eine mediane Rinne des größeren, die Speicheldrüse („Giftdrüse") bergenden Oberkiefergrundgliedes messerklingenartig zurückgeschlagen werden. In diesen Chelikerenkrallen verläuft nun wie im Zahne der Vipern der Giftkanal und mündet in der Nähe der Spitze, in ähnlicher Weise wie bei den Zähnen der Giftschlangen, auf der konvexen Außenfläche der Kralle aus. Das beim Bisse der Spinne eingeführte Speicheldrüsensekret erfüllt den doppelten Zweck, das Beutetier rasch zu töten (bei kleineren Insekten erfolgt der Eintritt des Todes fast momentan, größere schlägt die Spinne nach Schlangenart erst an und nähert sich ihnen nach einigen Sekunden von neuem) und seine Weichteile zu verflüssigen und zu peptonisieren. Die verdauenden Eigenschaften des Speichels sind so große, daß nach kurzer Zeit von einer Stechmücke z. B. nur noch das Ektoskelett als chitiniger Schlauch übrig geblieben ist, in dem die Apodemen und größeren Tracheen deutlich zu erkennen sind[1]).

[1]) Ich habe diese Eigentümlichkeit des Spinnengiftes geradezu zum Schnellskelettieren kleiner Insekten in Anwendung gezogen. Eine Springspinne (*Epiblemum scenicum* z. B.) stürzt sich sofort auf einen ihr dargebotenen *Culex pipiens*, der wegen seines nicht allzu stark gefärbten Ektoskelettes sich besonders gut für diesen Versuch eignet, und schlägt ihre Chelikerenhaken in seinen Thorax. Unter den Augen des Beobachters schwillt zunächst die Mücke beträchtlich an, um dann, wenn die Spinne zu saugen anfängt, plötzlich wie ein geplatzter Gummiballon zusammenzufallen. Von neuem preßt nun die Spinne den Speichel in den Leib ihrer Beute, der sich wiederum in einen prall gespannten Schlauch verwandelt. In dieser Weise wiederholt sich der Vorgang mehrmals und schließlich ist nur die leere Hülle der Mücke übrig geblieben. Man sieht bei diesem Versuche deutlich das Fortschreiten des Verdauungsvorganges: soweit die Albuminsubstanzen peptonisiert sind, wird der Mückenkörper glasartig durchscheinend, während er darüber hinaus opak erscheint. In den späteren Phasen des Prozesses treten zugleich zahlreiche Gasblasen im Innern des Beutetieres auf; ob sie durch die Spinne eingepreßt werden oder sich bei der Verflüssigung der Weichteile bilden, habe ich nicht feststellen können.

Alle Spinnen sind äußerst giftige[1]) Bestien; die meisten aber können glücklicherweise dem Menschen und größeren Tieren gegenüber „ihr Talent nicht verwerten", da ihre Mundwerkzeuge zu schwach und kurz sind und die Giftmenge eine verhältnismäßig viel zu geringe ist. Einige Arten aber sind wegen ihrer Größe, der Tüchtigkeit ihrer Waffen und der ganz ungewöhnlich giftigen Beschaffenheit ihres Speichels auch dem Menschen und besonders zarthäutigen und um ein mehrfaches hinter dem Körpergewicht Erwachsener zurückbleibenden kleineren Kindern gefährlich. Fünfzehn Minuten nach dem Biß einer Spinne in die Glans penis traten nach den Mitteilungen WOODIS im N.J. med. Journ. a. med. rec. 1922, No. 9 Schmerzen in dem unteren Abschnitte des Abdomens auf, die sich nach wenigen Minuten nach oben und in die Lenden weiter ausbreiteten. Der ganze Unterleib, besonders das Epigastrium, war bretthart und sehr druckempfindlich. Temperatur über 41°, Puls 62. Großer Schweißausbruch. Harnverhaltung, völliger Stillstand der Peristaltik. Nach 4 Tagen spontane Besserung. An der Bißstelle war während der ganzen Zeit eine Veränderung der nächsten Umgebung nicht zu bemerken.

Es ist möglich und mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden, Säugetiere gegen Spinnengift aktiv zu immunisieren.

Von einheimischen Giftspinnen sind ***Chiracanthium nutrix*** WALKER, in der Rheinebene[2]) vorkommend, und ***Epeira diadema*** WALKER, die Kreuzspinne, zu erwähnen. Der Biß beider erzeugt heftiges Brennen in der Nähe der Applikationsstelle des Giftes, ruft aber Allgemeinerscheinungen beim Menschen nicht hervor.

Gefährlicher schon sind von den **Lykosiden** die italienische Tarantel: ***Tarantula apuliae*** ROSSI (Synonyme: *Lycosa tarantula* LINNÉ, *Tarantula fasciiventris*) und die russische „Tarantel":

Trochosa singorensis LAXMANN,

vieles aber von dem, was in früheren Jahrhunderten über die verderblichen Folgen des Tarantelbisses gefabelt wurde, ist stark übertrieben: in der Hauptsache treten auch nach den durch diese ansehnlichen Spinnen gesetzten Verletzungen nur örtliche Erscheinungen auf.

Entschieden gefährlich aber sind die in Südeuropa, in der Kirgisensteppe und in Turkestan vorkommenden Arten der Gattung *Lathrodectes* **(Theridiidae).** Der italienische

Lathrodectes tredecim guttatus FABRICIUS

ist in seinem Vaterlande allgemein unter dem Namen Malmignatto bekannt und mit Recht sehr gefürchtet.

Die nur 9 mm lange Spinne hat querovale rote Flecken auf dem schwarz gefärbten Abdomen, während die noch kleinere, 5 mm lange griechische Malmignatte an den gleichen Stellen weiße Flecken zeigt.

Der Biß des Malmignatto ruft nach FRANCESCO MARMOCCHI, der im Jahre 1786 den „ragno rosso" („rote Spinne") nach genauer Beobachtung mustergültig

---

[1]) Nach KOBERT (Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen, S. 183—184) ergibt die Untersuchung des Giftes von *Epeira diadema* WALK., unserer bekannten Kreuzspinne, das bemerkenswerte und höchst überraschende Resultat, daß das im Körper einer kräftigen, aber keineswegs besonders großen (2,3 g) weiblichen Spinne enthaltene Gift imstande ist, gegen tausend halbwüchsige Katzen zu töten, wenn es direkt in die Blutbahn der Tiere gebracht wird.

[2]) BERTKAU (Bonn) fand die Spinne 1891 auf dem Rochusberge bei Bingen. Von anderer Seite wurde das Tier auch im Odenwalde aufgefunden.

beschrieb, örtlich merkwürdigerweise auffallendere Erscheinungen, „als der Stich eines Flohes oder Culex" nicht hervor, es treten aber sofort heftige Schmerzen in den Extremitäten und in der Nierengegend auf, bald stellt sich auch Parese der Beine, Priapismus, allgemeine Krämpfe und Ohnmachten ein. Der Puls wird klein und in vielen Fällen besteht Ischurie. Die äußerst unruhigen Kranken schreien und werden dyspnoisch. Trotz dieser höchst bedrohlichen Erscheinungen konnte MARMOCCHI allen seinen (30) Kranken das Leben retten.

Die russische Art, der unter dem Vulgärnamen „Kara-Kurt" (schwarzer Wolf) bekannte

Lathrodectes Erebus s. ***lugubris*** KOCH

ist von tiefschwarzer Farbe in allen Teilen des Körpers und mißt 15—18 mm.

Die weit kräftigere und gefährlichere Spinne tritt zuzeiten in großer Anzahl in den südrussischen Steppen auf und nicht selten fallen Menschen und Tiere den Bissen des „schwarzen Wolfes" zum Opfer. So berichtet SCHETSCHENSNOWITSCH (Petersb. med. Wochenschr. 1870, S. 54), daß im Sommer 1869 allein im nördlichen Teile der Kirgisensteppe 48 Menschen von Karakurten gebissen wurden (2 +); ferner erlagen von 173 gebissenen Kamelen 57, von 218 Pferden 36 und von 116 Stück Rindvieh 14. Von den 507 gebissenen Tieren verendeten also 107, d. h. der fünfte Teil (mehr als 20%). Die Krankheitserscheinungen sind denen, die nach Malmignattobissen auftreten, ähnlich, nur erholen sich die Patienten niemals so rasch, als nach diesen, namentlich bleibt in den meisten Fällen eine monatelang anhaltende Körperschwäche zurück.

Der auf Neuseeland vorkommende

Latrodectes scelio

die „Katipospinne", ist ein mit Recht sehr gefürchtetes Tier.

Eine halbe Stunde nach dem Bisse entsteht an der verletzten Hautstelle ein weißes Bläschen, das von einem roten Hofe umgeben ist. Bald stellen sich auch starke örtliche Schmerzen ein. Dann treten als erste Allgemeinerscheinungen Steifheit in den Gesichts- und Kaumuskeln auf, die dem Kranken das Öffnen des Mundes, das Schlucken und das Sprechen unmöglich machen. Der Puls wird außerordentlich verlangsamt (12—14 Schläge in der Minute), die Haut zeigt Leichenblässe und Kälte, namentlich an den Extremitäten. Die Athmung wird schwächer und schwächer und der Tod kann in diesem Stadium eintreten. Wird dieser höchst bedrohliche Zustand überwunden, so kommt es niemals zu rascher Genesung, sondern es schließt sich ein gegen 6 Wochen dauerndes typhoides Siechtum an, welches ebenfalls mit Tod endigen kann, aber meist in Genesung übergeht.

In der neuen Welt (Chile) steht

Latrodectes mactans

in schlimmem Rufe.

Die durch seinen Biß entstehenden Erscheinungen sind starker Wundschmerz, allgemeine Schwäche und Krämpfe. In den meisten Fällen endet die Krankheit nach etwa 10 Tagen und es tritt dann vollkommene Gesundung ein.

Nemesia caementaria LATR.

findet sich im südwestlichen Europa. Die Spinne ist etwa 2 cm lang und von dunkelbrauner Farbe. In Andalusien und Südfrankreich soll sie nicht selten Tiere und Menschen beißen und töten. Die von v. FRANTZIUS beschriebene in Costarica, Honduras, Guatemala und Nicaragua vorkommende Minierspinne („*Araña picacaballo*") wird beschuldigt, an Haustieren, namentlich Pferden und Rindern großen Schaden anzurichten.

Merkwürdigerweise stehen die Folgen des Bisses der tropischen

Riesenspinnen[1] (Mygaliden)

in ausgesprochenem Mißverhältnisse zu der Größe der Tiere: keiner von den wenigen mitgeteilten Todesfällen kann mit Sicherheit allein auf den Biß von Vogelspinnen zurückgeführt werden.

Die bekanntesten amerikanischen Arten sind die Vogelspinnen: ***Mygale fasciata*** KOCH, ***Mygale avicularia*** LATREILLE und die Buschspinne ***Theraphosa blondii*** LATREILLE.

Theraphosa javanensis WALKER wird auf den Sundainseln gefunden. ***Mygale icterica*** KOCH wird in Nordafrika, namentlich Ägypten, angetroffen und ist dort im Gegensatz zu ihren Verwandten in anderen Weltteilen sehr gefürchtet.

Therapie und Prophylaxe.

„Die Behandlung des Spinnenbisses (namentlich des Bisses von *Lathrodectes*) ist nach SCHTSCHENSNOWITSCH am besten folgende: Um dem Eintreten des Giftes ins Blut soviel als möglich vorzubeugen, sei die erste Sorge, die gebissene Stelle, welche sich durch zwei rote Punkte auszeichnet, aufzusuchen, ein paar leichte Hautschnitte zu machen und einen Schröpfkopf aufzusetzen; man wiederhole diese Operation einigemal. Hat man keinen Schröpfkopf bei der Hand, so kann man einen Nagel oder einen Eisendraht glühend machen und damit die Wunden ausbrennen. Danach legt man auf die Wunde saure gesalzene Milch und erneuert den Umschlag fünf- bis sechsmal am Tage, bis das Brennen sich beruhigt. Die Erfahrung lehrt, daß je früher man dazu kommt, das Gift auszusaugen oder die Wunde zu brennen, desto leichter sind die Krankheitssymptome; manchmal fehlen sie dann sogar ganz und der Gebissene bleibt gesund.

Von Arzneimitteln erwiesen sich unserem Autor flüchtige Reizmittel, wie Liquor anodynus, Tinctura Valerianae, Ammonium liquidum usw. von Nutzen. Die gebissenen Tiere werden ähnlich den Menschen behandelt.

Als Mittel, dem Schaden durch *Lathrodectes* vorzubeugen, schlägt SSCHTCHENSNOWITSCH vor, in den der Entwicklung dieser Tiere günstigen Jahren im Herbst das Gras dort in der Steppe abzubrennen, wo das Tier sich in großer Menge gezeigt oder, da man hierbei die Winterheuvorräte und die mit Binsen und Röhricht gedeckten Erdwohnungen der Kirgisen gefährden könnte, dieses im Frühling auszuführen, im Anfange des April, wo das Heu schon verbraucht und die Erdwohnungen nicht mehr bewohnt werden.“ R. KOBERT, Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen, Stuttgart, Ferdinand Enke, 1901, S. 58 und 59.

Die Walzenspinnen (Solifugae).

Die oft mit den Spinnen zusammengeworfenen Walzenspinnen bilden eine eigene Ordnung. Ihr Körper ist viel gestreckter, als der der Araneïden und unter

[1]) Vor mir liegt die 7 mm lange Chelikerenklaue einer mittelgroßen Vogelspinne. Tiere von 80—90 mm Körperlänge, deren Chelikerenklaue dann 13—16 mm messen, sind nichts Ungewöhnliches. Aus diesen Maßen ergibt sich zugleich, daß die vergifteten Waffen der Spinnen verhältnismäßig viel größer sind, als die der Schlangen. Selbst die frischgeschlüpften, milchweißen Jungen der Vogelspinnen, welche in dem kugeligen, etwa enteneigroßen Eierkokon noch längere Zeit vereinigt bleiben, haben schon die Größe von mittleren Kreuzspinnen.

scheidet sich von dem zweiteiligen Leibe der echten Spinnen vor allem dadurch, daß er mit einem **wohlabgesetzten** Kopfe beginnt, der **scherenförmige Mundgliedmaßen trägt**. Spinndrüsen fehlen.

Die **Walzenspinnen** kommen mit etwa 200 bekannten Arten auf drei Familien verteilt in den **tropischen** und **subtropischen** Gebieten der ganzen Welt vor. Sie sind zwar höchst temperamentvolle, mutige und bissige kleine Bestien, die selbst mit Skorpionen fertig werden, aber, wenn auch vielfach gefürchtet, in Ermangelung von Giftdrüsen für den Menschen ganz ungefährliche Geschöpfe. Die bekannteste Art ist ***Galeodes araneoïdes*** Koch (Südrußland), die **Solpuge** oder **Phalange**.

Literatur.

1700 Baglivi, G., De anatome, morsu et effectibus Tarantulae. Lugduni Batav.
1884 Bartels, M., Über eine giftige Spinne des Haussalandes. Sitz. d. Ges. Naturf. Freunde in Berlin, S. 16, S. 183.
1855 Bates, Observations on the habits of Mygale. Proceed. entom. Soc., 2 sct. III, S. 99.
1891 Bertkau, Niederrhein. Gesellsch. f. Nat. u. Heilkunde. 7. XII. 1891.
1901 Bordas, L., Recherches sur les glandes venimeuses du *Latrodectes* 13. *guttatus*. Assoc. franç. l'Avancement des Sciences, Congrès d'Ajaccio.
1901 Derselbe, Recherches sur les effets des piqûres du *Latrodectes* 13. *guttatus* ou Malmignatte. C. R. Acad. d. Sciences. Bd. 133. S. 953.
1905 Derselbe, Recherches anatomiques, histologiques et physiologiques sur les glandes venimeuses ou glandes des chélicères des Malmignattes. Ann. Sc. Nat. Zool. Bd. 79. S. 147.
1892 Borne, F. P., El *Lathrodectus formidabilis* de Chile. Act. d. l. Soc. scientif. du Chili. Bd. 2 (deux. ann.).
1865 Brayley, E. W., Poisonous Spiders. Trans. Ent. Soc. of London, S. 14.
1878 Camsalti, F. A., Sopra un caso di tarantolismo felicemente curato. Il Morgagni. No. 7.
1913 Castelli, A., Sulla tossicità delle punture del „*Latrodectes tredecimguttatus*" esistente in Sardegna. Gazz. intern. di Med. e Chir. No. 30.
1916 Catalar, E., Arañas Venenosas. Rev. Chilena de Hist. Nat., 20. Jhrg., Nr. 3, S. 59.
1833 Cauro, A., Exposition du moyen curatif des accidents produits par la morsure de l'araignée tredecimgattuta ou théridion malmignatte du département de la Corse. Thèse de Paris.
1912 Comstock, The Spider Book. New York.
1878 Dax, G., Accidents causés par la morsure de l'araignée noire. Montpellier méd. Dezember.
1858 Dufour, Anatomie, physiologie et histoire naturelle des Galeodes. Compt. rend. de l'Acad. des sc. Bd. 46.
1917 Escomel, E., The *Latrodectus mactans* and the *Glyptocranium gasteracanthoides* in the Department of Arequipa, Peru. New Orleans Med. and Surg. Journ. Bd. 70. No. 6. S. 530—542.
1918 Derselbe, Le *Glyptocranium gasteracanthoïdes*, araignée venimeuse du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. No. 2. S. 136—150. 2 Fig.
1919 Derselbe, Le *Latrodectus mactans* ou „Lucacher" au Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. Bull.. Soc. Path. Ex. Bd. 12. No. 9. S. 702—720. 1 Fig.
1904 Fabre, J. M., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les piqûres d'Araignée. Dissertation. Lille.
1906 Faust, E. S., Die tierischen Gifte. Braunschweig, Friedr. Vieweg u. Sohn.
1869 v. Frantzius, A., Vergiftete Wunden bei Tieren und Menschen durch den Biß der in Costarica vorkommenden Minierspinne (Mygale). Virch. Arch. Bd. 47. S. 235.
1842 Graëlls, Notice sur divers fait qui confirment la propriété vénimeuse du *Lathrodectus malmignatus*. Ann. d. l. Soc. entom. d. France. S. 205.
1895 Guibert, H., Accidents graves produits par la piqûre d'une araignée. Nouv. Montpellier méd. No. 6.
1820—1836 Hahn, C. W., Monographia Aranearum. Nürnberg.
1831—1849 Hahn, C. W. & Koch, C. L., Die Arachniden. 16 Bände. Nürnberg.
1695 Hannemann, J. L., De usu aranearum. Miscell. acad. natur. curios. Bd. 3. Dec. A. S. 3.

1896 HASSAT, Les venins des Araignées. Entomol. Tijdschr. Bd. 39.
1832 HECKER, J. F. C., Die Tanzwut. Berlin.
1866 HEINZEL, Über Tarantelbiß. Wbl. der Gesellsch. d. Wien. Ärzte. S. 255.
1920 HINTZELMANN, U., Über Giftspinnen. Naturwissensch. Wochenschr. Nr. 51. S. 801—804.
1876 HOLMBERG, E. L., Arachnidos argentinos. An. Agric. Rép. Argent., Bd. 4.
1881 Derselbe, Aracnidos. Informe oficial de la comisión cientifica agregada al estado mayor general de la expedición al Rio Negro.
1918 HOUSSAY, B. A., Experiences sur l'action du venin des Araignées. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 220—239. (Ausführliches Literaturverzeichnis.)
1916 HOUSSAY, B. A. & GARIBALDI, F., Nota preliminar acerca de las Arañas *Therephosae* venenosas. Prensa Med. Argentina, Jhrg. 3, Nr. 5 u. 6, S. 53.
1900 JÜHLING, J., Die Tiere in der deutschen Volksmedizin alter und neuer Zeit. Mittweida.
1901 KOBERT, R., Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart, Ferd. Enke.
1901 Derselbe, Über Giftspinnen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 38.
1902 Derselbe, Gibt es für Menschen gefährliche Spinnen? Ebenda. Nr. 15.
1903 Derselbe, Artikel über „Araneengifte". Eulenburgs Enzyklop. S. 36.
1837—1850 KOCH, C. L., Übersicht des Arachnidensystems. Nürnberg.
1881 KOEPPEN, Über einige in Rußland vorkommende giftige und vermeintlich giftige Spinnen. Breitäge z. Kenntnis d. russ. Reiches. N. F. Bd. 4. S. 180—226.
1837 KRYNICKI, J., Arachnographiae rossicae decas prima. Bull. de Moscou. No. 5. S. 75.
1859 LAREYNIE, PH. Note sur le *Theridion Malmignatta*. Ann. d. l. Soc. entom. d. France. S. 284.
1878 LEBERT, Bau und Leben der Spinnen. Berlin.
1916 LEGNANI, M., La picadura de araña. Prim. Congreso Nac. Uruguayo, Montevideo.
1880 MAC LEOD, J., Notice sur l'appareil venimeux des Aranéides. Arch. Biol. Bd. 2. S. 573.
1895 MARIGNON, A propos d'accidents produits par la piqûre d'une araignée. Nouv. Montpellier méd. No. 17.
1786 MARMOCCHI, F., Memoria sopra il ragno rosso di Volterra (abgedruckt in: Atti dell' Academia di Fisiocritici di Siena, 1800).
1843 MENGE, A., Über die Lebensweise der Arachniden. Schriften d. naturf. Gesellsch. zu Danzig. Bd. 4.
1866 Derselbe, Preußische Spinnen. Danzig.
1911 MILLARD, Spiderbites. Austral. med. Gaz. 20. April.
1857 OZANAM, C., Sur le venin des Arachnides et son emploi en therapie, suivie d'une dissertation sur le Tarantisme et le Tigretier. cit. Schmidt's Jahrb. Bd. 93. S. 45.
1919 PATERSON, A. C., Tarantula and Scorpion Bites. Journ. Roy. Nav. Med. Serv. Bd. 5. No. 1. S. 99—101.
1686 PAULLINUS, C. F., Usus aranearum. Miscell. acad. natur. curios. Bd. 1. Dec. A. S. 5.
1911 PETRUNKEWITSCH, A., A Synonymy Index. Catalogue of Spiders of North-, Central- and South-America with all adjacent Islands, Greenland, Bermudes, West-Indies, Galapagos etc Bull. Amer. mus. nat. hist., Bd. 21.
1892 PUGA-BORNE, F. P., El *Latrodectus formidabilis* de Chile. Act. Soc. Scient. Chile, Bd. 2.
1839 RAIKEM, A., Recherches, observations et experiences sur le Theridion malmignatte de Volterra et sur les effets de la morsure. Ann. d. Sciences nat. sec. Bd. 11. S. 5.
1912 SACHS, H., Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. Beiträge z. chem. Phys. und Path., II, S. 125.
1893 SIMON, Histoire naturelle des Araignées. 2. édit. Paris.
1904 SPINDLER, W. N., Beobachtungen über Erkrankungen, hervorgerufen durch den Biß der schwarzen Spinne. Zeitschr. f. Krankenpfl. S. 297.
1866 STAVELEY, British Spiders. London.
1909 TASCHENBERG, O., Die giftigen Tiere. Stuttgart.
1870—1873 THORELL, Remarks on Synonyms of European Spiders. London.
1794 TOTI, L., Memoira fisico-medica sopra il Falangio, o ragno venefico dell' agro Volterrano. Atti d'Academia dei Fisiocritici di Siena. Bd. 7.
1870 UCKE, Vergiftungen durch Spinnenbiß in der Kirgisensteppe im Sommer 1869. St. Petersb. med. Ztschr. S. 54

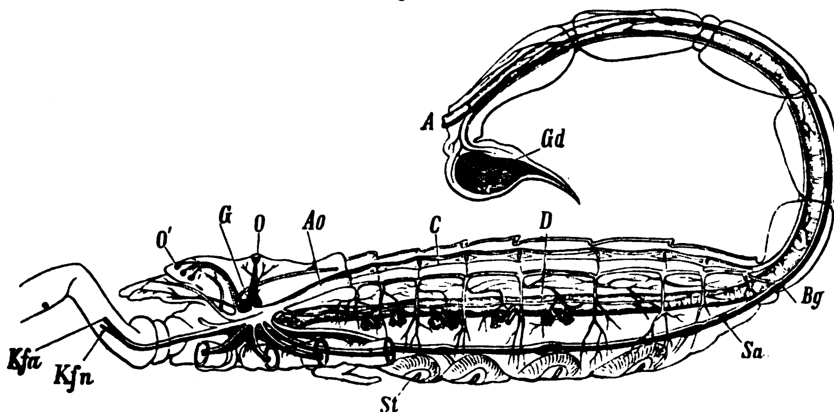
1863 VINSON, A., Aranéides des Iles de la Réunion, St. Maurice et Madagascar. Paris.
1836—1847 WALKENAER et GERVAIS, Histoire naturelle des Insectes aptères. 4 Bände. Paris.
1877 WEYENBERGH, D. H., Caso letal por la mordedura de una araña de la especie clamada *Segestria perfida* Walk. Bol. Acad. Scienc. exact. de Cordoba, Bd. 2, S. 289.
1922 WOODI, Biß einer Spinne. N. Y. med. Journ. Nr. 9.
1870 WRIGHT, The Katipo, or poison spider of New Zeeland. Med. Tim. and Gaz. S. 570.
1878 ZANGRILLI, A., Il tarantolismo nei suoi confini. Il Raccogl. med.

Von den Krankheitserregern aus der Klasse der Arachnoïdeen bleiben uns nun noch die

Skorpione

übrig, deren Körperformen wohl allgemein bekannt sein dürften. In ihrer äußeren Erscheinung erinnern die Skorpione an die höchst entwickelten Krustazeenformen, die stieläugigen Krebse. Von unserem Flußkrebse unterscheidet sich aber ein Skorpion zunächst durch den Mangel der Schwanzflossen: sein Körperende ist nicht fächerförmig verbreitert, sondern findet in dem

Fig. 280.



Medianschnitt durch den Körper eines Skorpions. (Nach NEWPORT.)
C Herz, *Ao* Aorta, *O* Mittelauge, *O* Seitenauge der einen Seite, *D* Darmkanal mit den Leberschläuchen, *Sa* Supraneuralarterie, *Bg* Bauchganglienkette, *Kfn* Nerv des Kiefertasters, *Kfa* Kiefertasterarterie, *St* Stigmen der Fächertracheen, *A* After, *Gd* Giftdrüse der rechten Körperhälfte.

spitzen, hakenförmig gekrümmten Giftstachel seinen Abschluß. Bei näherem Zusehen gewahren wir auch, daß der „Schwanz", das Postabdomen, der Skorpione zylindrisch und nicht wie beim Krebse ein in der Längsachse durchgeteilter (gehälfteter) Kegel ist. Das siebengliederige Präabdomen ist mit dem scherentragenden Kopfe verschmolzen und zeigt auf der Ventralfläche des ersten Segmentes unter der Genitalklappe die Mündungen der männlichen oder weiblichen Geschlechtsteile, das zweite Segment trägt die eigentümlichen kammförmigen Anhänge, welche als modifizierte Gliedmaßen angesprochen werden. An den gleichen Stellen des 3.—6. Leibesringes liegen die vier Stigmenpaare der „Lungen" (Fächertracheen). Der Darmkanal besteht aus einem engen gerade verlaufenden Rohre, das hinter dem vorletzten Ringe des sechsgliederigen Postabdomens ausmündet (Fig. 278). Das etwas dickere, aber

kürzere Endglied schließt die Giftdrüsen ein, deren Duktus gleich über der Spitze des Stachels ausmünden[1]).

Die Skorpione sind lebendig gebärende Nachttiere der warmen Länder. Ihre Beute, die hauptsächlich in Spinnen und Insekten besteht, ergreifen sie mit den Scheren und töten sie dann durch einen Stich mit ihrem Giftstachel.

Die Ordnung der

Scorpionidea

zerfällt in mehrere Familien, deren wichtigste die *Androctonidae (Buthidae), Telegonidae* und *Pandinidae (Scorpionidae)* sind.

Als bekannteste Arten der Alten Welt mögen hier aufgeführt werden ***Euscorpius carpathicus*** L. (Italien, Tirol, Südfrankreich), ***Buthus occitanus*** (Mittelmeerländer, Arabien), ***Buthus quinquestriatus*** (Vorderasien, Nordafrika), ***Buthus afer*** L. (Afrika, Asien), ***Androctonus funestus*** (Nord- und Mittelafrika) und ***Isometrus maculatus*** de Geer in den Tropen und Subtropen aller Erdteile vorkommend.

Ferner ***Telegonus versicolor*** C. L. Koch aus Brasilien.

Auf die größten Arten stoßen wir in der Familie der Pandiniden. Der im tropischen Afrika beheimatete ***Pandinus imperator*** C. L. Koch kann eine Länge von 18 cm erreichen. Kleiner ist der in Nordafrika angetroffene ***Scorpio maurus*** Linné. Sehr große Arten kommen auch in Südamerika und Mexiko vor.

Pathologie und Therapie. Wenn auch die Gefährlichkeit des Skorpionstiches früher stark übertrieben wurde, so sind doch in zahlreichen Fällen tödliche Verletzungen des Menschen nachgewiesen worden. Dann und wann wird auch ausgedehnte Gangrän infolge von Skorpionstich beobachtet. So beschreibt G. Thorn („Two Cases auf Gangrene following Scorpion Stings“, Brit. Med. Journ.) einen Fall von Gangrän des Fußes und Unterschenkels bei einem Eingeborenen, der auf einen Skorpion getreten war. Der Mann suchte ärztliche Hilfe erst in sehr vorgeschrittenem Stadium der Krankheit auf, da er in ihrem ganzen Verlaufe keine Schmerzen hatte und Allgemeinerscheinungen fehlten.

Für gewöhnlich folgt dem Skorpionstich bei Erwachsenen nur örtliche Schwellung und mehr oder weniger ausgesprochener Kollaps; bei der Eingeborenenbevölkerung pflegt auch dieser meist zu fehlen, da sie durch vorausgegangene Skorpionstiche immun geworden ist. Im Kindesalter tritt manchmal ein dem Tetanus gleichendes Krankheitsibld auf, was in den meisten Fällen durch Chloroformnarkose günstig beeinflußt wird. Das Gift der Skorpione scheint identisch zu sein mit dem der Giftnattern (Kolubriden): Calmette stellte fest, daß das Serum eines gegen Kobragift immunisierten Pferdes Mäuse und Meerschweinchen gegen das Gift von Skorpionen schützt. Auch im übrigen ist der Skorpionstich genau wie ein Schlangenbiß zu behandeln. Durch Behandlung geeigneter Tiere mit Skorpiongift gewann C. Todd

[1]) Bei *Scorpio* ist zwischen Stachel und Endsegment ein Gelenk nicht vorhanden. Der Stachel ist ein integrierender Bestandteil des festen Integumentes des letzten Bauchringes. Die Bewegung beim Einschlagen der Klaue verläuft deshalb nicht in durch ein Scharniergelenk festgelegter Bahn, wie bei den Spinnen oder Chilopoden, sondern ist eine viel freiere. Dementsprechend sind dann auch die schlitzförmigen Öffnungen der Ausführungsgänge weder auf der konvexen Dorsalfläche, noch auf der konkaven Ventralfläche des Stachels gelegen, sondern an den Seitenflächen angebracht, weil so auf alle Fälle ein möglichst freier Abfluß des Giftes gesichert wird. Die Schlangen, Spinnen und Skolopendren ziehen bei Einschlagen ihrer Waffen deren durchbohrte, konvexe Fläche jedesmal von der Wand des Wundkanales ab, und erleichtern so dem Gifte den Austritt.

im Jahre 1909 („An Anti-Serum for Scorpion Venom". Journ. of Hyg., Bd. 9) ein Antiserum, mit welchem in Kairo und im Sudan zahlreiche von Skorpionen Gestochene behandelt wurden. Unter 23 Erkrankungen trat nur ein Todesfall ein; es handelte sich um ein 2jähriges Kind, das erst 2 Stunden nach der Verletzung in Behandlung kam.

Literatur.

1913 Arthus, M., Recherches expérimental sur le venin de *Buthus quinquestriatus*. C. r. Ac. Sciences. No. 16.
1901 Bachmann, Über tödlich verlaufende Skorpionsstiche. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 368.
1886 Baer, A. G., Le suicide du scorpion. Ann. Soc. Entom. France. Bull. 6.
1901 Barrett, O. W., The effectes of Scorpion venom. Canad. Entomol. Bd. 33. S. 234.
1865 Bert, P., Venin du Scorpion. Gaz. medicale de Paris. S. 770.
1885 Derselbe, Dasselbe. Compt. rend. Soc. Biol. S. 574.
1882 Bert, P. et Regnard, R., Influence de l'eau oxygenée sur les virus et les venins. Compt. rend. Soc. Biol. S. 736—738.
1875 Bidie, G., Suicide of Scorpions. Nature. Bd. 11. S. 29.
1851—1864 Blanchard, Organisation du Règne animal. Classe des Arachnides. S. 96—99.
1887 Bourne, A. G., Scorpion virus. Nature. Bd. 36. S. 53.
1887 Derselbe, The reputed suicide of Scorpions. Proc. roy. Soc. Bd. 42. S. 17—22.
1907 Brazil, V., Contribuçāo ao estudo do en evenenamento pelo picade do escorpiāo e seu tratamento. Rev. med. de S. Paulo. No. 19.
1895 Calmette, Contributions à l'étude des venins etc. Ann. de l'Inst. Pasteur. Bd. 9. S. 232.
1865 Cavaroz, M., Du scorpion du Durango et du Cerro de los remedios. Rec. Mem. Med. milit. Ser. 13. S. 327.
1913 Cleland, J. B., Injuries and diseases of man in Australia attributable to animals (except insects). Journ. Trop. Med. Hyg. 15. I. 1913.
1866 Dalange, Des piqûres par les scorpions d'Afrique. Rec. de mém. de méd. mil. S. 136.
1866 Dufour, L., Histoire anatomiques et physiologique des Scorpions.
1906 Faust, E. S., Die tierischen Gifte. 248 S. Fr. Viehweg & Sohn, Braunschweig.
1887 Fayrer, J., Scorpion Virus. Nature. Bd. 35. S. 448.
1878 Gayraud, E., Gangrène du fourreau de la verge, suite de piqûre de scorpion. Montpellier méd. April.
1879 Gillmann, F., Suicide of Scorpions. Nature. Bd, 20, S. 629.
1864 Guyon, Du danger pour l'homme de la piqûre du grand scorpion du nord de l'Afrique *(Androctonus funestus)*. Compt. rend. Bd. 59. S. 533.
1867 Derselbe, Sur un phénomène produit par la piqûre du scorpion. Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. Bd. 64. S. 1001.
1866 Heinzel, Über Skorpionenstich. Wbl. der Ges. d. Wien. Ärzte. S. 323.
1919 Houssay, B. A., Action physiologique du venin des scorpions *(Buthus quinquestriatus)* et *Tityus bahiensis)*. Journ. de Physiologie et de Pathologie génerale. Bd. 18. No. 2. S. 305—317.
1870 Jousset de Bellesme, Essai sur le venin du scorpion. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Bd. 71. S. 407.
1874 Derselbe, Sur le venin du Scorpion. Ann. Sciences Nat. Bd. 19. S. 15.
1882 Joyeux-Laffuie, J., Appareil vénimeux et venin du scorpion. Thèse de Paris. Arch. de Zool. exp. Bd. 1. S. 733.
1917 Iwano, S., Über die chemische Natur des Skorpiongiftes. Kyoto Igaku Zasshi. Bd. 14. No. 4. Zusammenfassung des Autors Deutsch.
1899 Kraepelin, Die Skorpione. Das Tierreich. Bd. 8. Berlin.
1918 Kubota, S., An Experimental Study of the Venom of the Manchurian Scorpion. Journ. pharmacol. and experiment. Therap. Bd. 11. No. 5. S. 379—388. 3 Fig.
1918 Derselbe, On the Toxicity of the Venom of the Mexican (Durango) Scorpion as compared with tath of the Chinese Scorpion. Journ. Pharm. and Exper. Ther. Bd. 11. No. 6. S. 447—489. 18 Fig.

1910 LAUNOY, B., Altérations rénales consécutives à l'intoxication aigue par le venin des Scorpions. C. R. Soc. Biol. Bd. 53. S. 91.
1914 LINNELL, R. M., Note on a case of Death following the Sting of a Scorpion. Lancet. 6. Juni.
1869 LONDON, Ein Fall von Verletzung durch Skorpionenstich. Wien. med. Pr. Nr. 6.
1918 MACKWORTH, R. E., A Suggested Antidote for Snake and Scorpion Venom. Ind. Med. Gaz. Bd. 53. No. 12. S. 472.
1912 MILLS, L. H., Mexican Scorpions and the treatment of Scorpion sting. Bost. med. surg. Journ. 8. August.
1883 MORGAN, C. L., Suicide of the Scorpions. Nature. Bd. 27. S. 313—314.
1887 Derselbe, Scorpion virus. Ebenda. Bd. 35. S. 535.
1917 MORI, H., Scorpion Poisoning Cases in Korea. Chosen Igakukai Zasshi. No. 16. S. 47—51.
1907 MOUTET, Sur la piqûre des Scorpions tunisiens. Bull. Mus. Hist. nat. S. 27. Paris.
1905 NICOLLE, C. et CATOUILLARD, G., Sur le venin d'un Scorpion commun en Tunisie, *Heterometrus maurus*. C. R. Soc. Biol. Bd. 58. S. 100 und 231.
1919 PATERSON, A. C., Tarantula and Scorpion Bites. Journ. Roy. Nav. Med. Serv. Bd. 5. No. 1. S. 99—101.
1896 PHISALIX, C. & DE VARIGNY, H., Recherches experimentales sur le venin du scorpion. Bull. du Museum d'hist. nat. Bd. 2. S. 67—73.
1871 POSADA-ARANGO, A., Note sur les scorpions de la Colombie. Arch. de méd. nav. S. 213.
1889 SANARELLI, G., Über Blutkörperchenveränderungen bei Skorpionenstich. Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 10. S. 153.
1911 SCHNEE, Sechs an mir selbst beobachtete Scolopendrenbisse und einiges über Skorpionenstiche. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 5. S. 156.
1886 THOMPSON, E. H., On the effect of scorpion stings. Proc. Acad. nat. sciences, Philadelphia. S. 299.
1879 THOMSEN, A., Suicide of the Scorpion. Nature. Bd. 20. S. 577.
1910 THORN, G., Two Cases of Gangraene following Scorpion Stings. Brit. med. Journ. 20. Oktbr.
1909 TODD, C., An Anti-serum for Scorpion Venom. Journ. of Hyg. Bd. 9. April.
1876 VALENTIN, G., Einige Erfahrungen über die Giftwirkung des nordafrikanischen Skorpions. Zeitschr. f. Biol. Bd. 12. S. 170.
1884 DE VARIGNY, H., Le suicide des scorpions. Rev. scientif. Bd. 34. S. 766.
1917—1918 VILLELA, E., Serotherapia anti-escorpionica. Brazil Medico. Bd. 31. No. 46. S. 393. Bd. 32. No. 21. S. 161—162.
1911 WERNER, Scorpions of the Anglo-Egyptian Sudan. Wellcome Trop. Res. Lab. London.
1904 WILSON, W. H., The physiological action of Scorpion venom. Journ. of Physiol. Bd. 31. S. 48 u. 50.
1920 ZIEMANN, H., Über einen Fall von Angioneurose nach Skorpionstich. Med. Klin. Nr. 10. S. 257.

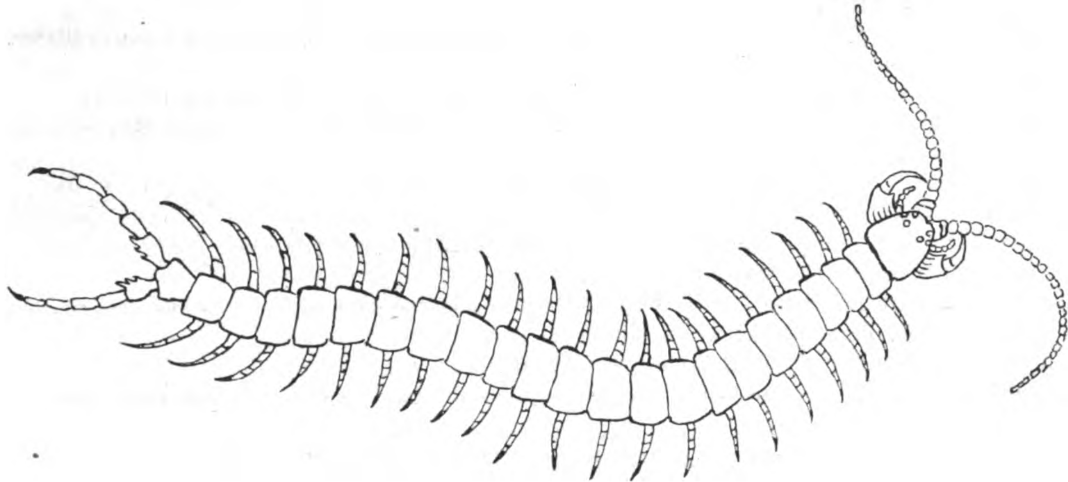
Die Tausendfüsser (Myriapoda).

In der Ordnung der Chilopoden (Lippenfüßler) finden wir verschiedene Gifttiere. Schon unser kleiner ***Lithobius forficatus*** LINNÉ zeigt durch seine beiden viergliedrigen Kieferfüße, deren jeder eine durchbohrte, mit einer Giftdrüse in Verbindung stehende Endklaue trägt, daß er ein wohlbewaffneter Räuber ist.

Die Chilopoden sind wie die Skorpione, mit denen sie sich ganz gewöhnlich in die gleichen Schlupfwinkel teilen, Nachttiere. Tagsüber ruhen sie unter Steinen, unter der Moosdecke des Waldbodens, unter Baumwurzeln und größeren vom Holzkörper abgehobenen Rindenstücken alter Bäume.

Scolopendra cingulata wird in den westlichen Mittelmeerländern angetroffen. ***Scolopendra gigantea*** (Fig. 281) lebt in Südasien (Indien und Indochina), ***Scolopendra heros*** im äquatorialen Amerika und ***Scolopendra morsitans,*** die verbreitetste Art, in Südeuropa und überall in den Tropen.

Fig. 281.



Scolopendra gigantea. $^2/_3$. (Original.)

Die großen tropischen Skolopendren, die eine Länge von 20 cm und darüber erreichen, können selbst dem Menschen gefährlich werden. Die Bißstellen der Tiere machen sich als zwei kleine blutig unterlaufene Punkte bemerklich, sind häufig aber überhaupt nicht nachzuweisen. Neben örtlichen Erscheinungen, die sich bis zu Gangrän steigern können, wird regelmäßig leichtes Fieber beobachtet. Es kann zu Erbrechen, Pulsbeschleunigung, Delirien und Krämpfen kommen, die bei Kindern gelegentlich auch einmal den Exitus herbeiführen. Besonders gefährlich sind die Bisse der „Zangenasseln" dann, wenn die Mundschleimhaut oder die Zunge verletzt wird. Es kann dies bei der Gewohnheit der Tiere, sich in Höhlen zu verkriechen dann leicht vorkommen, wenn Menschen mit offenem Munde zu schlafen pflegen: es tritt in solchen Fällen zu den aufgeführten Symptomen noch die durch rasche Intumeszenz der verletzten Teile bedingte Gefahr der Erstickung hinzu.

Die **Behandlung** besteht in Waschungen und Umschlägen mit verdünntem Liq. Ammon. caust. (1 : 10), kalten Umschlägen und bei starken Schmerzen und heftiger Erregung in der Darreichung von Narkotizis.

Literatur.

1887 Bachellier, L., La scolopendre et sa piqûre. Thèse de Paris.

1921 Bayley-de Castro, The Poison of the Scolopendridae — being a special reference to the Adaman species. Ind. Med. Gaz. Bd. 56. No. 6. S. 207.

1900 Béhal & Phisalix, La quinone, principe actif du venin du *Julus terrestris*. Compt. rend. Bd. 131. S. 1004.

1916 Blanchard, R., Deux cas de Myriapodes dans l'intestin. Bull. Soc. path. exot., Bd. 9, S. 530—533.

1904 Briot, A., Sur le venin des Scolopendres. C. R. Soc. Biol. Bd. 57. S. 476.

1912 Brölemann, H. W., The Myriapoda in the Australian Museum. Part I. Chilopoda. Rec. Austr. Mus. Bd. 9. No. 1. S. 37. 34 Fig.

1912 Cleland, B., Injuries and Diseases of Man in Australia attributable to Animals except Insects. The Australasian Med. Gaz. 21. September.

1900 COOK, O. F., Camphor secreted by an animal *(Polyzonium)*. Science. N. F. Bd. 12. S. 516.
1883 COPE, E. D., A Myriapod, which produces Prussic Acid. Amer. Naturalist. Bd. 17. S. 337.
1895 DUBOSQ, O., La glande venimeuse de la Scolopendre. Compt. rend. Bd. 119. S. 355.
1899 Derselbe, Recherches sur les Chilopodes. Arch. de Zool. exp. Bd. 6. S. 535.
1841—1852 EYDOUX et SOULEYET, Voyage de la Bonite. Paris.
1882 GULDENSTEEDEN-EGELING, C., Über die Bildung von Cyanwasserstoffsäure bei Myriapoden. PFLÜGER's Arch. Bd. 28. S. 576.
1889 HAASE, E., Eine Blausäure produzierende Myriapodenart, *Paradesmus gracilis*. Sitzber. d. Ges. naturf. Freunde. S. 97.
1917 HIRST, Arachnida and Myriopoda Injurious to Man. Brit. Mus. (Natural History).
1918 JACOBS, F., Obstrucçao urethral com anuaria por um Myriapodo. Ann. Paulist. Med. e Cirurg. Bd. 9. No. 6. S. 121—122.
1900 JOURDAIN, S., Le venin des Scolopendres. Compt. rend. Acad. d. Sc. Bd. 131. S. 1007.
1883 KARLINSKI, Über die Gifte in den Kopfdrüsen der *Lithobiidae*. Kosmos. S. 364. Lemberg.
1914 LAURENS, G., Corps étranger des fosses nasales; expulsion de Myriapodes. Arch. de parasitol. T. 16. No. 3. S. 434—437.
1916 LAVERAN & ROUBAUD, Sur un Myriapode ayant séjourné dans les fosses nasales d'un homme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. No. 4. S. 244.
1894 VON LINSTOW, O., Die Gifttiere. S. 111. Berlin.
1900 PHISALIX, C., Un venin volatil, secretion cutanée du *Julus terrestris*. Compt. rend. Bd. 131. S. 955.
1913 SCHELLACK, C., Coccidien-Untersuchungen. II. Die Entwicklung von *Adelina dimidiata*, einem Coccidium aus *Scolopendra cingulata* LATR. Arb. aus d. kais. Gesundheitsamte. Bd. 45. S. 269—316.
1911 SCHNEE, Sechs an mir selbst beobachtete Scolopendrenbisse und einiges über Skorpionenstiche. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 5. S. 156.
1870 SÉBASTIANY, Piqûre de la scolopendre mordente. Gaz. des Hôp. No. 91.
1885 SOULIÉ, H., Appareil venimeux et venin de la Scolopendre. Dissertation de Montpellier.
1882 WEBER, M., Über eine Cyanwasserstoff bereitende Drüse. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 21. S. 468—475.
1866 WOOD, Effect of the bite of the *Scolopendra heros*. Americ. Journ. of med. Sc. S. 575.

Unter dem zahllosen Heere der

Insekten

kommen in fast allen Ordnungen Gifttiere vor. Außer den in der ersten Abteilung dieses Bandes behandelten Siphunkulaten, Hemipteren, Psyllomorphen und Dipteren, stellen die Gradflügler (Orthoptera), die Käfer (Coleoptera), Schmetterlinge (Lepidoptera) und die Hautflügler (Hymenoptera) eine ganze Anzahl von Schädlingen, welche die Aufmerksamkeit des Tropenarztes zu fesseln geeignet sind.

Orthoptera.

Zwei Lokustiden in Nyassa, *Enyaliopsis durandi* und *E. petersi*, geben nach STANNUS bei Berührung aus der Vereinigungsstelle zwischen Thorax und Abdomen einen klaren, gelben Saft ab, der auf der menschlichen Haut Anschwellung und Eiterbildung veranlaßt. (O. M. REUTER, Lebensgewohnheiten und Instinkte der Insekten, Berlin, Friedländer & Sohn, 1913. S. 142.)

Literatur.

1910 STANNUS, H. S., *Enyaliopsis Durandi* and *Enylaliopsis Petersi*. Bull. Ent. Research, Bd. 2, S. 180 — ref. in Deutsch. Ent. Nat. Bibl., Bd. 2, 1911, S. 136.

Coleoptera.

Das in verschiedenen Familien vorkommende Käfergift scheint in allen Fällen Kantharidin zu sein. Von den europäischen Arten sondern der Ölkäfer *(Meloë)* und die spanische Fliege *(Lytta vesicatoria)* einen scharfen, stark reizenden Saft ab.

Der in Südasien, hauptsächlich auf den Sundainseln lebende 7 mm lange ***Paederus peregrinus*** FABRICIUS (eine Staphylinide) ruft mit der Haut in Berührung gebracht Rötung, Schwellung und starkes Brennen hervor; es kann sogar zu Blasen- und Krustenbildung kommen[1]).

Ganz ähnliche Hautentzündungen bewirkt eine oberamazonische kleine Staphylinide, der *Paederus goeldii* WASMANN 1905 vom Rio Purus, in seiner Heimat „Poto" genannt. *Paederus cribripunctatus*, von P. H. Ross in Nairobi beobachtet, und *Paederus columbinus*, eine Brasilianische Art, rufen bei Berührung ebenfalls Hautentzündungen hervor.

RODHAIN und HOUSSIAU beobachteten im Frühjahr 1915 zu Léopoldsville eine epidemisch auftretende Hautkrankheit, die durch die reizenden Absonderungen einer Staphylinide *(Paederus* sp.*)* hervorgerufen wurde.

Von entzündlichen Höfen umgeben standen Bläschen verschiedener Größe in Haufen- oder Streifenform auf der erythematösen Haut, namentlich der unbedeckten Körperteile; ihr sero-purulenter Inhalt war von braunschwarzer Farbe. An den entzündeten Stellen wurden stechende Schmerzen und starkes Jucken verspürt.

Die Dermatitis verläuft rasch und ist meist gutartig. Auf dem initialen Erythem entstehen nach 1—2 Tagen die Bläschen, welche nach 4—5 Tagen eintrocknen; die Epidermis stößt sich dann ab und es bleiben leicht pigmentierte Flecken zurück, die nach einigen Wochen verschwinden.

Beim Neger wurde die Krankheit viel seltener beobachtet, als bei den Angehörigen der kaukasischen Rasse; es mag dies wohl eine Folge der Indolenz bei den Eingebotenen sein; sie lassen den Käfer unbehelligt über ihren Körper laufen, während der Europäer ihn in meist ungeschickter Weise zu entfernen oder zu töten sucht und bei dieser Gelegenheit das Tier zur Hergabe seiner ätzenden Absonderungen reizt.

Ein anderer Kurzflügler ist nach BARTELS die Ursache der auf den Marschallinseln häufig vorkommenden Toddykrankheit. Die Tiere fallen beim Naschen in größerer Zahl in den Palmensaft, welchen die Eingeborenen in Kokosnußschalen im Freien gären lassen, ertrinken und werden von der alkoholischen Flüssigkeit ausgezogen. Quälender Harndrang und blutige Stühle sind die Folge des Genusses von verunreinigtem Toddy (Palmwein).

Nach CHALMERS und KING veranlassen *Epicauta sapphirina* und *Epicauta tomentosa* die „seasonal vesicular dermatitis" im Sudan. Auch viele Vertreter der großen Laufkäferfamilie *(Carabidae)*, namentlich Arten der Gattungen *Carabus* und *Brachinus* sondern in ihren Analdrüsenscharfe übelriechende Giftstoffe ab, die sie gegen ihre Angreifer spritzen.

SENIOR-WHITE stellte in einem Falle, in dem nach Aussagen des behandelnden Arztes lebendige Käfer mit den Fäzes entleert wurden, fest, daß es sich um eine

[1]) Viele paläarktische Staphyliniden („Kurzflügler") geben, wenn sie beim Anfliegen in den Konjunktivalsack geraten, zu heftigem Brennen und leichter Bindehautentzündung Veranlassung.

Scarabaeïde, den *Onthophagus bifasciatus* handelte. Die Käfer und ihre Larven werden in Fäkalien gefunden. Die sogenannte Käferkrankheit soll auf Ceylon gar nicht selten sein, was schon dadurch bewiesen wird, daß die singhalesische Sprache für sie ein besonderes Wort besitzt. SENIOR-WHITE hält es für wahrscheinlich, daß die Infektion durch Verschlucken von Eiern oder kleinen Larven stattfindet.

Literatur.

1886 BEAUREGARD, H., Recherches sur les insectes vésicants. Journ. de l'Anat. et de Physiol. Bd. 21. S. 483—524. Bd. 22. S. 83—108. S. 242—284.

1890 Derselbe, Les insectes vésicants. Paris.

1908 CUÉNOT, L., Le sang de Méloé et la rôle de la Cantharidine dans la Biologie des Coléoptères vésicants. Bull. Soc. Zool. France. Bd. 15. S. 126.

1899 DIERX, F., Sur la structure des glandes anales des Dytiscides et le prétendu rôle defensiv de ses glandes. Compt. rend. Bd. 128. S. 1126.

1895 DRAGENDORFF, Ermittlung von Giften. 4. Aufl. S. 321—324.

1900 ELLINGER, Studien über Cantharidin und Cantharidinimmunität. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 45. S. 89.

1894 ESCHERICH, K., Zur Naturgeschichte von *Paussus Favieri* FAIRM. Verhandl. d. k. k. zool.-bot. Ges. in Wien.

1894 Derselbe, Beiträge zur Naturgeschichte der Meloidengattung *Lytta* FAB. Verhandl. d. k. k. zool.-bot. Ges. in Wien.

1776 FORSTEN, R., Disquisitio medica Cantharidum, historiam naturalem, chemicam et medicam exhibens. Straßburg.

1847 FRESTEL, Symptômes determinés par l'ingestion des Cantharides chez des individus, qui y ont été accidentellement soumis pendant longtemps. Journ. de Chimie médicale. S. 17.

1876 GALIPPE, L. M. V., Étude toxicologique sur l'impoisonnement par la cantharidine et par les préparations cantharidiennes. Paris.

1884 GRONEMANN, Untersuchung eines Käfers und seines strychninhaltigen Exkrets. Über das strychninhaltige Lêgèn und den Käfer Dendang. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. Bd. 10. S. 679, 693. Bd. 11. S. 197.

1920 HELLER, K. M., Ein neuer, im Neste der Kammratte *(Ctenomys talarum)* lebender Rüsselkäfer aus Argentinien. Entom. Blätter. Berlin. Bd. 16. S. 239—241.

1848 KARSTEN, H., Harnorgane des *Porachinus complanatus*. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 368—374.

1895 LUTZ, Das Bluten der Coccinelliden. Zool. Anz. Bd. 18. S. 244 und Zool. Jahresbericht.

1856 PELOUZE, Sur la nature du liquide sécréte par la glande abdominale des Insectes du genre Carabe. Compt. rend. Bd. 43. S. 123—125.

1917 POIRSON, H., Un cas de pseudo-parasitisme intestinal par larves de charançon. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, S. 385.

1866 RADECKI, Die Cantharidinvergiftung. Inaug.-Diss. Dorpat.

1915 RODHAIN, J. & HOUSSIAU, J., Dermatite vésiculeuse, saisonnière produite par un coléoptère. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 8, S. 587—591, 1 Taf., 1 Fig.

1884—1887 SCHINZ, Deutsch-Südwest-Afrika. Forschungsreisen durch die Deutschen Schutzgebiete. Oldenburg und Leipzig.

1920 SENIOR-WHITE, R. A., On the occurence of Caleoptera in the human intestine. Ind. Journ. of Med. Res. Bd. 7. S. 568.

1891 STEIDEL, Über die innere Anwendung der Canthariden. Eine historische Studie. Dissert. Berlin.

Lepidoptera.

Nur im Larvenzustande[1]) kommen in dieser Ordnung Gifttiere vor. Solche „Nesselraupen", wie sie BLEYER (BLEYER, J., A. C., Ein Beitrag zum Studium Brasilianischer Nesselraupen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 13, 1909, S. 73—83. Mit 2 Tafeln) sehr bezeichnend nennt, kennen wir ja auch aus deutschen Wäldern. Die Bärenraupen und vor allem die Larven des Prozessionsspinners sind wegen der durch ihre Gifthaare hervorgerufenen Dermatitiden und Entzündungen der Atmungsorgane berüchtigt.

In der „Revue médicale de la Suisse romande" 1908, p. 632 veröffentlicht CHARLES DU BOIS einen Artikel über die durch die Raupe des Prozessionsspinners (*Cnethocampa processionea* LINNÉ) hervorgerufene Dermatitis. Differentialdiagnostisch kommt nur Urtikaria und vielleicht Prurigo in Betracht. Von Urtikaria läßt sie sich, auch wenn in der Anamnese nichts von Raupenberührung erwähnt wird, dadurch unterscheiden, daß sie stets ihren Anfang an einer unbedeckten Stelle des Körpers nimmt und von hier aus sich weiter ausbreitet. Die Affektion tritt nur im Frühling auf. Von den Beobachtungen, die DU BOIS mitteilt, ist namentlich die folgende deshalb bemerkenswert, weil sie beweist, daß die Entstehung der Dermatitis nicht immer die Folge einer direkten Berührung der Raupen zu sein braucht. Er hatte auf einem Waldspaziergange zwei Züge von Raupen gefunden und dieselben mit sich nach Hause genommen. Jeden Zug hatte er in ein besonders vorgehaltenes Kistchen kriechen lassen. Zu Hause angekommen leerte er die beiden Kistchen in ein größeres aus, wobei die Raupen etwas geschüttelt wurden. Da begannen die Umstehenden erst in der Nase, dann im Gesicht und auf den Händen ein Prickeln zu verspüren, fingen an sich zu kratzen und hatten sämtlich nach einer Stunde ihre Dermatitis, freilich in sehr verschiedenem Maße. Eine Untersuchung der Raupe zeigt, daß dieselbe zweierlei Haare besitzt, einmal große, die über den ganzen Körper verteilt sind, dann kleine, nur lose haftende, die beschränkt sind auf die braunroten Flecken, welche auf dem Rücken der Raupe in zwei Reihen stehen. Diese Nesselhaare sitzen zu Tausenden „in kleinen drüsenartigen Säckchen" und werden bei stärkeren Bewegungen des Tieres herausgeschleudert. Ob sie die Hautentzündung mechanisch oder chemisch bewirken, vermag DU BOIS nicht zu entscheiden, er hält aber das letztere für wahrscheinlich, da die Haare von seit zwei Monaten toten Raupen sich wirkungslos zeigten und auch die Raupennester nur in frischem Zustande als gefährlich gelten.

Im Gegensatz zu DU BOIS gibt H. STAUDER an, daß er nach dem Öffnen eines Kästchens, in dem er einige Jahre vorher Raupen von *Thaumatopoea pityocampa* SCHIFF. aufbewahrt hatte, von der gleichen Urtikaria befallen wurde, unter der er damals zu leiden hatte.

Es sollen übrigens wiederholt Weidetiere, die Nesselraupen verschluckt hatten, an Darmentzündungen zugrunde gegangen sein.

In einer Sitzung der mezidinischen Gesellschaft zu Freiburg (3. 5. 1921) teilte MARCOTTY folgenden Fall mit.

„Bei einem Knaben, dem eine Raupe in die Gegend des rechten Auges geworfen wurde, bildeten sich in der Bindehaut sowie in der Haut des Gesichtes und in der Gegend des Stirnbeines Knötchen, die unter mäßigen Reizerscheinungen sich lange Zeit unverändert hielten. In der Haut lagen die bis schrotkorngroßen Knoten tief im subkutanen Gewebe, zum Teil fest dem Periost

[1]) Die Gattung *Hylesia* macht, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, die einzige Ausnahme. Hier tragen auch die Imagines auf den Flügeln und dem Abdomen einen sammetartigen Flaum, welcher aus unzähligen feinen Nadeln besteht, die sich mit Leichtigkeit ablösen und auf die Haut gebracht eine Dermatose hervorrufen. (LÉGER, M. & MOUZELS, P., Dermatose prurigineuse déterminée pour des Papillons saturnides du genre *Hylesia*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 104—107.)

aufsitzend. Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl in der Bindehaut, als auch in der Haut das Vorhandensein von tuberkelähnlichen Knoten, die Raupenhaare des Brombeerspinners enthielten. Bemerkenswert ist die bisher nicht beschriebene Knötchenbildung in der Haut. Die feinen weichen Haare können hierhin wohl nur durch Reiben usw. vorgedrungen sein. Die Knötchenbildung ging im Laufe von 6 Monaten großenteils zurück.

In bezug auf Artenzahl und Giftigkeit viel beachtenswertere Nesselraupen leben in den Tropen; namentlich aus Südamerika (Brasilien) sind eine große Anzahl solcher Schmetterlingslarven bekannt geworden (BLEYER, GÖLDI).

Sie erzeugen Quaddeln, ausgedehntere Schwellungen und Schmerzen an der Berührungsstelle und in deren Umgebung. Neuralgische Schmerzen der ganzen Extremität, starke Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und Gebrauchsunfähigkeit gesellen sich dazu und können schlaflose Nächte bedingen. In den folgenden Tagen klingen dann die Erscheinungen langsam ab.

H. LÜDERWALDT vom Museu Paulista (Sao Paulo) nennt Kreolin ein unfehlbares Mittel gegen Nesselraubenurtikaria, während H. WORMSBACHER (Jersey City, U. S.) Wasserstoffsuperoxyd als sehr wirksam gegen die genannte Krankheit empfiehlt.

In den Seidenfabriken Frankreichs und Italiens wird häufig eine eigentümliche Hautkrankheit beobachtet, welche die Arbeiterinnen belästigt, denen die Aufgabe zufällt, die in Kesseln mit heißem Wasser aufgeweichten Kokons des Seidenspinners (*Bombyx mori* L.) abzuhaspeln. Fast alle neu eintretenden Arbeiterinnen werden von dem „Mal de bassin“ oder „Male della coldajuola“ befallen. Die Krankheit äußert sich im Auftreten schmerzhafter Bläschen und eiteriger Pusteln an den Händen und Vorderarmen, die nach einigen Wochen abheilen. Die immun gewordenen Arbeiterinnen erkranken erst dann wieder an leichteren Formen des „Mal de bassin“, wenn sie nach längerer Unterbrechung diese Beschäftigung wieder aufnehmen. Daß hier die Wirkung eines bestimmten Giftes vorliegt, ist wohl über jeden Zweifel erhaben, die Natur des Toxines aber ist noch völlig unbekannt.

Literatur.

1896 BEILLE, L., Etude anatomique de l'appareil urticant des Chenilles processionaires du pin maritime, *Cnethocampa pityocampa*. C. R. S. Biol. Bd. 48. S. 545.

1790 BROCKHAUSEN, M. B., Beschreibung der europäischen Schmetterlinge. Bd. 3. S. 140.

1920 CLELAND, J. B., Papulo-Urticarial Rashes Caused by the Hairlets of Caterpillars of the moth *Euproctis edwardsi* NEWM. Med. Journ. of Australia. No. 8. S. 169—170.

1898 FABRE, H. J., Un virus des Insects. Ann. des sciences nat. Bd. 6. S. 253—278.

1903 VON FÜRTH, Giftige Lepidopteren und Hymenopteren. Chem. Physiol. niederer Tiere. Jena.

1918 KOIKE, S., The Caterpillar (propably *Euproctis flava subflava* BREMER) Causing urticarial Dermatitis in Kwan San. Gunidan Zasshi. No. 76. S. 206—210. 1 Taf.

1891 LAUDON, Einige Bemerkungen über die Prozessionsraupen und die Ätiologie der *Urticaria endemica*. Virch. Arch. Bd. 125. S. 220—238.

1918 LÉGER, M. & MOUZELS, P., Dermatose prurigineuse déterminée par des Papillons saturnides du genre *Hylesia*. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 11, S. 104—107.

1910 LÜDERWALDT, H., Vergiftungserscheinungen durch Verletzung mittels haariger oder dorniger Raupen. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiol. Bd. 6. S. 398—401.

1921 MARCOTTY, Raupenhaarverletzung des Auges und der Haut. D. med. Wochenschr. Nr. 34. S. 1015.

1857 MELCHIORI, G., Die Krankheiten an den Händen der Seidenspinnerinnen. SCHMIDT's Jahr. Bd. 96. S. 224—226.

1848 MORREN, C., Observations sur les moeurs de la processionaire et sur les maladies qu'occasionne cet insect malfaisant. Bull. Acad. roy. de Belge. Bd. 15. S. 132—144.

1853 POTTON, Recherches et observations sur le mal de vers ou mal de bassine, eruption vesico-pustuleuse qui attaque exclusivement les fileuses de cocons de vers à soie. Ann. d'hygiène. Bd. 49. S. 245—255.

1887 Poulton, E. B., The secretion of pure aqueous formic acid by Lepidopterous Larvae for the the purpose of defense. Brit. Ass. Rep. S. 765.
1840 Ratzeburg, J. T. C., Die Forstinsekten. 2. Teil. S. 57—58.
1756 de Réaumur, Des chenilles qui vivent en societé. Mémoires pour servir à l'hist. d. insectes. Bd. 2. S. 179.
1918 Sato, K. & Koike, M., Dermatitis Caused by the Moth, *Euproctis flava*. Hifukwa Hitsunyokwa Zasshi. Bd. 18. No. 3. S. 243.
1915 Stauder, H., Dauer der Reizwirkung der Raupenhaare von *Thaumotopoea pityocampa* Schiff. Ztschr. f. wiss. Insektenbiol. Bd. 11. S. 276.
1911 Wormsbacher, H., Vergiftungserscheinungen durch Verletzung mittels haariger oder dorniger Raupen. Ztschr. f. wiss. Insektenbiol. Bd. 7. S. 191.

Hymenoptera.

Nur die stachelbewehrten (akuleaten) Hautflügler werden unter Umständen zu Krankheitserregern für Menschen und Tiere. Im Gegensatze zu den früher betrachteten stechenden Arthropoden (mit Ausnahme der Skorpionideen, die in dieser Beziehung eine vollkommen eigenartige Stellung einnehmen), deren vergiftete Waffen sämtlich integrierende Bestandteile des Nahrungsschlauches sind, stehen die Stilette der Hymenopteren mit dem Genitalapparate in Verbindung: es sind modifizierte Legeröhren und kommen wie diese natürlich nur den weiblichen Tieren und den Arbeiterinnen (verkümmerten Weibchen) zu. Dementsprechend sind die giftabsondernden Organe im einen Falle die Speicheldrüsen, im anderen die Anhangsdrüsen der Geschlechtsteile. Die Giftdrüsen der akuleaten Hautflügler sind mindestens in zwei Paaren vorhanden, deren eines eine saure, deren anderes eine alkalische, wasserhelle Flüssigkeit absondert, die zunächst in der verhältnismäßig sehr großen Giftblase angesammelt und erst beim Stiche ausgepreßt wird. Häufig pflegt noch ein drittes Drüsenpaar hinzuzutreten.

Die Hymenopteren brauchen ihren Stachel in erster Linie als sehr wirksame Waffe, aber glücklicherweise dem Menschen und größeren Tieren gegenüber immer nur in der Notwehr. Dagegen pflegen manche Gattungen ihre Beutetiere mit dem Stachel zu töten oder zu lähmen, um sie dann in ihre eierbeschickten Erdröhren als Nahrung für die schlüpfende Brut zu tragen.

Schon bei uns sind die Hornissen und auch die kleineren Wespen und die Bienen[1]) mit Recht gefürchtete Tiere[2]). Die großen Wespenarten der Tropen sind geradezu berüchtigt.

J. O. Beven gibt in der Lancet (1920 S. 850) folgenden interessanten Bericht über drei Erkrankungen, die durch Bienengift hervorgerufen wurden. Ein europäischer Arzt, in dessen Begleitung sich zwei Damen befanden, wurde in Ceylon von einem Schwarm der Indischen Felsenbiene *(Apis dorsata)* überfallen; die ganze Gesellschaft wurde übel zugerichtet.

Nach 2 Stunden sah Beven die Patienten. Der Arzt, welcher etwa 120 Stiche erhalten hatte, war kollabiert, brach unaufhörlich gelbgrünliche Massen und hatte profuse Reiswasserstühle. Nach Verabreichung von Natron bicarbonicum und Brandy

[1]) In Kneutlingen (Lothringen) verschluckte ein Arbeiter beim Biertrinken eine Wespe, die ihm im Schlunde einen Stich versetzte, der den Tod des Mannes durch Erstickung herbeiführte (Zeitungsmitteilung vom 26. August 1912).

[2]) „Ein hochweißer Rat von Worms dekretierte im 10. Jahrhundert, daß, wenn ein Mensch durch Bienenstiche den Tod erlitten habe, die des Mordes schuldigen Immen ‚gleichfalls' zum Tode zu verurteilen seien." Allg. Casseler Vereins-Zeitung, 1. Jahrg., Nr. 29.

trat in etwa ¾ Stunden Besserung ein und nach einigen weiteren Stunden war Patient genesen. Eine Woche später aber trat bei ihm ein allgemeines Erythem auf, das von heftig juckender Urtikaria begleitet war. Die Dermatitis heilte erst nach mehrwöchigem Bestehen ab.

Die beiden Frauen, welche weniger zerstochen waren, zeigten die gleichen Erscheinungen, nur in geringerem Grade und erholten sich bei der gleichen Behandlung rascher, als ihr Begleiter; aber auch bei ihnen kam es nach einer Woche zu Dermatitiden, im Verlauf deren sich bei der einen zahlreiche Furunkel entwickelten.

Hier wäre auch noch der flügellosen Spinnenameisen ***(Mutilla)*** zu gedenken, welche mit ihrem außerordentlich langen Stachel recht empfindlich verletzen können. Namentlich eine zyprische Art („Sphalangi") ist in den letzten Jahren zu trauriger Berühmtheit dadurch gelangt, daß sie mit dem beschmutzten Stachel häufig zugleich Milzbrandbazillen auf Menschen und Tiere überträgt (WILLIAMSON, Brit. med. Journ. 1900, S. 558).

Pathologie und **Therapie.** Die Giftwirkung der Hymenopteren ist eine sehr große, die Stiche zweier Bienen genügen, eine erwachsene Maus zu töten. CALMETTE stellte fest, daß es leicht gelingt, Mäuse gegen Dosen des Giftes zu impfen, an welchen Kontrolltiere unfehlbar zugrunde gehen. Beim Menschen und größeren Tieren treten in den meisten Fällen nur Lokalerscheinungen auf; sie beschränken sich gewöhnlich auf ödematöse, lebhaft brennende Schwellungen in der Umgebung des Stichkanales.

Auch gegen Hymenopterenstiche wird meist verdünnte Ammoniaklösung gebraucht. CALMETTE, auf dessen Abhandlung in Bd. II 2. Aufl. verwiesen sei, rühmt Waschungen und Aufschläge mit 2% warmer Chlorkalklösung. OTTINGER empfiehlt Ichthyol als „ausgezeichnetes" Mittel nur mit dem Pinsel aufzutragen oder 10% Ichthyolguttaperchapflaster (Beyersdorf & Co., Hamburg).

Literatur.

1920 BEVEN, J. O., „Acidosis" following Bee-Stings. Lancet. S. 850.

1894 BORDAS, L., Appareil glandulaire des Hyménoptères. Ann. Scienc. Nat. Zool. Bd. 19. S. 289.

1894 Derselbe, Anatomie de l'appareil venimeux des Ichneumonides. Zool. Anzeiger. Bd. 17. S. 385.

1920 BUXTON, P. A., Carriage of Coliform Bacilli by the Oriental Hornet (*Vespa orientalis* FABR.). Journ. Hyg. Cambridge. Bd. 19. No. 1. S. 68—71.

1884 CARLET, G., Sur le venin des Hyménoptères et ses organes sécréteures. C. R. Soc. Biol. Bd. 98. S. 155 u. 206.

1885 Derselbe, Sur la structure et les mouvements des stylets dans l'aiguillon de l'abeille. C. R. Acad. d. Sciences. Bd. 101. S. 89.

1888 Derselbe, Du venin des Hyménoptères à aiguillon lisse et de l'existence d'une chambre à venin. chez les Mellifères. Ebenda. Bd. 106. S. 1737.

1890 Derselbe, Mémoire sur le venin et l'aiguillon de l'Abeille. Ann. Sciences Nat. Zool. Bd. 9. S. 1.

1909 CARPI, Ricerche sul tossolecitide del veneno delle api. Arch. di Fisiol. Bd. 6. S. 111.

1863 FENGER, Anatomie und Physiologie des Giftapparates bei den Hymenopteren. Arch. f. Naturgesch. Jahrg. 29. Bd. 5.

1878 FOREL, A., Der Giftapparat und die Analdrüsen der Ameisen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 30. Suppl. 28.

1903 VON FÜRTH, Giftige Lepidopteren und Hymenopteren. Chem. Physiol. niederer Tiere, Jena.

1918 GRABHAM, M., The House Ants of Jamaica as Carriers of Pathogenic Microorganisms. Jamaica Publ. Health Bull. S. 29—34.

1862 HUSEMANN, T. & H., Allgemeinerscheinungen nach Biß tropischer Ameisen. Handb. d. Toxikologie. S. 275—276.

1873 KRAEPELIN, C., Untersuchungen über den Bau, Mechanismus und Entwicklungsgeschichte des Stachels der bienenartigen Tiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 23. S. 289.
1896 LANGER, J., Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. exper. Pharm. und Pathol. Bd. 38. S. 381.
1898 Derselbe, Der Aculeatenstich. Festschr. f. F. J. PICK.
1901 Derselbe, Bienengift und Bienenstich. Bienenvater. Jahrg. 33. Nr. 10. S. 190—195.
1899 Derselbe, Abschwächung und Zerstörung des Bienengiftes. Arch. internat. Pharmacodynam. Therapie. Bd. 6. S. 181—194.
1906 MORGENROTH & CARPI, Über ein Toxolezithid des Bienengiftes. Berl. klin. Wochenschr. S. 1424.
1897 PHISALIX, C., Antagonisme entre le venin des *Vespidae* et celui de la Vipère: le premier vaccine contre le second. Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 4. S. 1031.
1904—1905 Dieselbe, Recherches sur le venin des Abeilles. Bull. Soc. entom. France. S. 128 und 201.
1918 Dieselbe, Symptômes graves déterminés chez une femme par la piqûre d'une seule abeille. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 859—862.
1919 SCHULZE, P., Eine Bethylide (Hymenopt.) als Quälgeist des Menschen in Mazedonien. Sitzbr. Ges. naturf. Freunde. Nr. 9. S. 378—381. 2 Fig.
1882 VOGEL, Über Ameisensäure. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. in München, Math.-physical. Klasse. Bd. 12. S. 344—355.

Fliegenlarven.

Die wurmförmigen kopf- und fußlosen Larven (Maden) der kryptochrysaliden Zweiflügler atmen (metapneustisch) durch mehrere Stigmen, welche zwei dem hinteren Leibesende (s. Fig. 292) aufliegende Chitinplatten durchbohren[1]). Die Maden sind unpigmentiert und an der Mundöffnung mit zwei Freßspitzen ausgerüstet.

Die Larven verschiedener Fliegenarten, vor allem solche der warmen Länder, entwickeln sich nicht selten im Körper von Menschen und Säugetieren. Sie können unter diesen Verhältnissen bedenkliche Störungen verursachen. Die durch Anwesenheit schmarotzender Larven hervorgerufene Krankheit wurde von HOPE Myiasis genannt und die medizinische Wissenschaft nahm dann diese heute noch gebräuchliche Bezeichnung an. Man unterscheidet in etwas gekünstelter Weise zwischen Myiasis externa und Myiasis interna je nach dem Sitze der Schmarotzer (Haut, Gehörgänge, Nase, Vulva oder Verdauungsorgane).

Muscidae.

Die durch Muszidenlarven hervorgerufenen Erkrankungen schildert LOOSS (MENSE's Tropenkrankheiten, 1. Aufl., Bd. 1, S. 205—207) in so treffender Weise, daß ich seine Worte hier einfach anführen will:

[1]) Nach der ersten Häutung treten noch zwei kleine, in der Nähe des Vorderendes liegende Stigmen hinzu.

Myiasis muscida.

„In denjenigen Fällen von Myiasis muscida, in denen es sich um normalerweise parasitisch lebende Larven handelt, entsprechen die Symptome denen bei Myiasis oestrosa.

Unter den gelegentlich den Menschen befallenden, von putreszenten Stoffen sich nährenden Muszidenarten kommen in der alten Welt in erster Linie Angehörige der Gattung *Sarcophaga* MEIG. (*magnifica, wohlfahrti, carnaria* L.), in zweiter Linie *Musca*-Arten (*vomitoria* L., *domestica* L.) und einige andere Formen (*Fannia canicularis* MEIG. usw.), in Amerika Arten der Gattung *Lucilia* (*macellaria* FABR., *nobilis* MEIG.) in Betracht. Die Eier der von putreszenten Stoffen lebenden Fliegen werden immer in größerer Zahl gleichzeitig, und nie auf die gesunde Haut, sondern an eiternde, oder mit eitrigen, mehr oder minder stark riechenden Ausflüssen bedeckte Stellen abgelegt. Besonders gefährdet sind regungslos (schlafend oder auch betrunken) im Freien liegende Personen. Die Larven nähren sich zunächst von den eiterigen Ausflüssen, dringen aber, wenn diese ihnen nicht mehr genügen, in die gesunden Gewebe vor, wobei sie rücksichtslos alles zerstören, was ihnen in den Weg kommt. Bei offen liegenden Wunden wird der Schaden selten groß, da sie von außen jederzeit erreichbar bleiben und entfernt werden können. Positive Gefahr ist dagegen vorhanden, wenn sie in Körperhöhlen eindringen; sie können sich von der Nase aus in die Stirn-, die Augen- und selbst in die Schädelhöhle, vom äußeren Gehörgang aus in das Mittelohr und ebenfalls in die Schädelhöhle, vom Munde, der Nase oder auch dem Ohre aus in die Rachenhöhle durchfressen. Die dabei auftretenden Symptome sind charakteristisch durch die Schnelligkeit, mit der sie an Intensität zunehmen und bestehen in heftigen, von Fieber, Schwindelanfällen, Schlaflosigkeit begleiteten, bohrenden und stechenden Schmerzen und mehr oder minder ausgedehnter Schwellung der Umgebung der befallenen Stellen, die im Rachen zu schweren Schluckbeschwerden Anlaß geben kann; aus den äußeren Öffnungen entleert sich eine blutig eiterige, übelriechende Flüssigkeit. In normal verlaufenden Fällen gehen die Symptome nach 10—14 Tagen wieder zurück; die Larven haben ihre Reife erreicht, verlassen ihren Wohnsitz, um sich zu verpuppen und es erfolgt Heilung unter Bildung einer mehr oder minder ausgedehnten Narbe. Relativ oft aber treten vorher septische Komplikationen ein und dann ist die Prognose eine sehr ungünstige, der Tod ein häufiger Ausgang.

Die Eier oder auch bereits größere Larven der oben in zweiter Linie genannten Fliegenarten werden nicht selten mit angegangenem Fleische, Käse, Vegetabilien und dergleichen verzehrt und gelangen in den Magen. In vielen Fällen werden sie daselbst getötet und erscheinen später halb verdaut in den Fäzes; in anderen Fällen (anscheinend hauptsächlich, wenn sie als Eier eingeführt werden; indessen dürfte dabei auch der momentane Zustand des Magens eine Rolle spielen) vermögen sie sich am Leben zu erhalten, und dann bringen sie durch ihren Parasitismus ebenfalls mehr oder minder stürmische, nicht selten von Fieber begleitete Symptome: heftige, vom Magen in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen, blutige Diarrhöen und Erbrechen hervor. Dieselben schwinden wieder, wenn die Larven ihre Reife erreicht haben und auf natürlichem Wege abgehen."

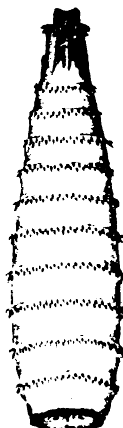
Muscinae.

Genus *Musca*.

Die Larven von ***Musca domestica*** (Stubenfliege) und ***Musca vomitoria*** (Schmeißfliege) (Fig. 282) werden nicht selten im stinkenden Eiter vernachlässigter

Otorrhöen gefunden. Ausspritzungen mit Chloroformwasser bringen die Parasiten rasch zum Absterben und befördern sie dann prompt aus dem Gehörgang und Mittelohr.

Fig. 282.



Larve von *Musca vomitoria.* $^3/_1$. (Nach Looss.)

Fig. 283.



Larve von *Lucilia macellaria.* $^1/_1$. (Nach R. Blanchard.) Links von der Seite, rechts vom Bauche gesehen.

Calliphorinae.

Genus *Calliphora.*

Calliphora erythrocephala-Larven sind an denselben Stellen, wie die vorigen, und auch in alten Geschwüren angetroffen worden.

In Kalifornien beobachtete Plath, daß *Phormia azurea* Fall. und *Phormia chrysorrhoea* Mg. ihre Eier in Vogelnester ablegten. Die Larven saugten das Blut der Nestlinge, von denen viele diesen Angriffen zum Opfer fielen. Die überlebenden waren meist so geschwächt, daß sie leichte Beute ihrer Feinde wurden.

Genus *Chrysomyia.*

Chrysomyia macellaria Fabricius (Fig. 283).

(Synonyme: *Lucilia macellaria* Rob.-Desv. — *Lucilia hominivorax* Coquerel — *Calliphora infestans* Philippi — *Compsomyia rubifrons* Macquart — *Somomyia montevidensis* Bigot)

in Nord- und Südamerika[1]) häufig, legt ihre Eier ebenfalls auf Geschwüre oder in Körperhöhlen ab. Es sind mehrfach Todesfälle mitgeteilt worden, die durch Meningitiden herbeigeführt waren, welche von der Nase oder dem Ohr her eingedrungene *Chrysomyia*-Larven ausgelöst hatten.

Die Maden der afrikanischen

Chrysomyia chloropyga Wiedemann
und
Chrysomyia putoria Wiedemann

wurden von R. Mouchet im Jahre 1911 in dem pararektalen Abszeß einer Negerin, die im Eingeborenenhospital zu Leopoldsville starb, in größerer Anzahl gefunden.

[1]) In Texas wird die Fliege vom Frühjahr bis zum Herbst angetroffen. Das Weibchen legt 200—400 Eier, die nach 9 Stunden schlüpfen. Die Maden entwickeln sich sehr rasch, schon nach 4—6 Tagen verlassen sie den Wirt und verpuppen sich in der Erde. Nach 1—2 Wochen schlüpft dann die Imago, so daß unter günstigen Verhältnissen der Entwicklungszyklus schon nach 14 Tagen vollendet sein kann (C. L. Edgar).

Genus *Lucilia* ROBINEAU-DESVOIDY 1830.

Die Maden von ***Lucilia caesar*** LINNÉ und ***Lucilia nobilis*** MEIGEN sind bei Ohreneiterungen mehrfach im äußeren Gehörgange gefunden worden.

Die Larven von ***Lucilia caesar*** und ***Lucilia regina*** MACY können nach PEIPER Myiasis interna hervorrufen.

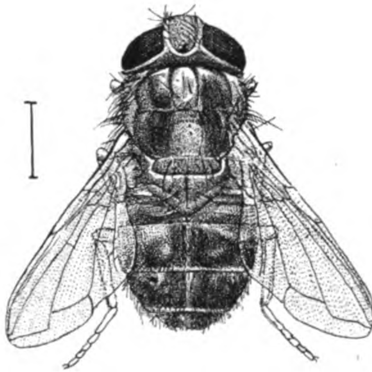
Genus *Cordylobia* GRÜNBERG.

Die Larve von

Cordylobia anthropophaga E. BLANCHARD.
(Synonyme: *Ochromyia anthropophaga* E. BLANCHARD — *Cordylobia grünbergi* DÖNITZ),

den schon lange bekannten „Ver de Cayor" konnte FÜLLEBORN (Beih. 6, Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg. 1908) im Jahre 1898 in Alt-Langenburg am Nyassasee zu

Fig. 284.



Cordylobia anthropophaga. 4/1.
(Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 285.



Cordylobia anthropophaga. 3/1. Larve
(Nach R. BLANCHARD.)

Fig. 286.



Larve von *Cordylobia anthropophaga*, erwachsen. 1/1.
(Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 287.



ad Natur.

Larve von *Cordylobia anthropophaga.* Junges Tier. 9/1.
(Nach FÜLLEBORN.)

wiederholten Malen in seiner eigenen Haut beobachten; „die Larven waren auch bei anderen Europäern keine Seltenheit, und ebenso litten die Affen und Hunde an dieser Plage".

Die erste Bekanntschaft machte FÜLLEBORN gleich mit sieben *Cordylobia*-Larven, deren Eier jedenfalls von derselben Fliege abgesetzt waren und die gleich-

zeitig, nur geringe Schmerzen verursachend, in die Haut seiner Arme, Hüften und Brust eindrangen. „In den nächsten Tagen nahmen die Beschwerden zu und bestanden in bohrenden, aber nur anfallsweise auftretenden Schmerzen, während in der Zwischenzeit nichts verspürt wurde. Dabei verhielten sich die Larven nicht gleich, sondern an einem Tage machte die eine, an einem anderen Tage eine andere stärkere Beschwerden, während die übrigen zur gleichen Zeit kaum empfunden wurden."

Wenn die Larven allzu lästig wurden, entfernte sie Fülleborn vor der Vollendung ihres Wachstums. Die letzte ausgereifte Larve wurde 9 Tage nach dem Eindringen in die Haut entfernt; sie hatte in den Tagen vorher recht erhebliche Beschwerden verursacht.

Die durch die Anwesenheit der Made in die Haut hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen beschreibt Fülleborn folgendermaßen:

„Über dem linken Hüftbein (Fig. 288) befindet sich inmitten einer 11 cm langen und 3 cm breiten, nach den Rändern hin allmählich verblassenden Röte, deren Achse dorsoventralwärts gerichtet ist, eine 2 cm lange und 1 cm breite Infiltration. Die Infiltration bildet einen von ventralwärts nach dorsalwärts allmählich bis etwa 2 mm über die Umgebung ansteigenden Wall, der an der dorsalen Seite — der Kopfseite der Larve — steil abfällt. Aus diesem Infiltrate hebt sich der Abschnitt, welcher dem Sitze des Parasiten entspricht, deutlich ab als eine 9 mm lange und 4 mm breite, wurstförmige, bläulich verfärbte Stelle, an der man die Umrisse der Made erkennen kann. Das weißliche Hinterende der Larve ist nicht von der Haut bedeckt, sondern tritt frei zutage in einem tiefen, länglichen (11 mm : 4 mm) graugelblich belegten Geschwür, das von infiltrierten Rändern umgeben ist; bei Berührung zieht sich die Made zurück.

Nach Expression der 12 mm langen und 5,5 mm breiten Larve entleert sich aus der Wunde reichlich seröse, blutige Flüssigkeit, und die Stelle, an der der Parasit gesessen, ist als deutliche Rinne in dem umgebenden Infiltrate fühlbar.

Die Heilung des Geschwürs nahm ohne Behandlung 2—3 Wochen in Anspruch. Die Narbe ist aber noch jetzt, nach 10 Jahren, als eine etwa 1 cm große weißliche Stelle sichtbar.

Die Expression der Larven gelang stets leicht. Wenn man mit einem Skalpellstiel oder dergleichen kräftig auf den vorderen Abschnitt des Hautwalles, in dem die Larve liegt, drückt, so springt sie aus dem kleinen Geschwür, in welchem sich ihr Hinterende befindet, heraus. Rationell wäre es auch, die Larve durch ein auf die Geschwürsöffnung gelegtes Pflaster zu ersticken, wie dies bei *Dermatobia*-Dasselbeulen angeraten wird. Skrodzki, welcher an der Küste von Deutsch-Ostafrika mit Dasselbeulen zu tun hatte, bei denen die Entfernung der Larven schwieriger war, wandte dies Verfahren recht erfolgreich an."

Fig. 288.



Durch die Larve von *Cordylobia anthropophaga* erzeugte Dasselbeule an der Hüfte. (9 Tage nachdem das Eindringen der Larve bemerkt war, aufgenommen.) (Nach Fülleborn.)

R. Mouchet beobachtete am Tanganika und in Süd-Katanga häufig Myiasis cutanea bei Tieren und Menschen. Es handelte sich stets um die cuticolen Larven von *Cordylobia anthropophaga* Bl. und *Sarcophaga haemorrhoidalis* Meig. (= *nurus* Rdi.). Diese beiden Arten werden in großer Zahl auch in den Wohnungen angetroffen. Sie lieben mittlere Höhenlagen, ohne auf den Hochplateaus gänzlich zu fehlen. Ihre

gewöhnlichen Wirte sind die Ratte, die Maus und der Hund; sehr oft werden auch Eingeborene und Europäer von den Fliegen mit Larven belegt, die sich dann sofort in die Haut einbohren.

Der Infektionsmodus ist noch nicht genau bekannt. Die Eier (oder lebendgeborenen Maden?) werden wahrscheinlich von den außerordentlich beweglichen Fliegen blitzartig schnell an den unbedeckten Hautstellen des zukünftigen Wirtes abgelegt. Die jungen Larven brauchen sich nicht gerade an ihrem Geburtsorte einzubohren, sondern können weiter kriechend geeignetere Hautstellen (so die Genitalien und ihre Umgebung) aufsuchen. Denkbar wäre ja auch, daß beim Baden des zukünftigen Wirtes die Fliege ihre Brut direkt an den Bestimmungsort oder auf die abgelegte Wäsche brächte. Ein Ankriechen der auf die Erde abgesetzten Larven, welches von verschiedenen Autoren für möglich gehalten wird, ist mir nach Beobachtungen bei anderen Arten sehr unwahrscheinlich, die Fliegenmütter bringen ihre Nachkommen immer in die möglichste Nähe des für sie tauglichen Nahrungsdepots.

Genus *Auchmeromyia.*

Auchmeromyia luteola FABRICIUS 1805.

Die Made dieser Fliege, im tropischen Afrika unter dem Vulgärnamen des „Congo floor-maggot" bekannt, hält sich tagsüber im Fußboden von Negerhütten auf. Nachts kriecht sie aus dem lockeren Grunde hervor und saugt Blut aus der Haut der auf dem Erdboden schlafenden Insassen. Die 10 mm lange, dunkelbraune Puppe entläßt nach 2—3 Wochen die Imago.

Sarcophagidae.

Genera: *Sarcophaga* MEIGEN, *Sarcophila* RONDANI, *Cynomyia* ROBINEAU-DESVOIDY.

Die Maden vieler Sarcophagiden sind in Geschwüren und im Darmkanal des Menschen angetroffen worden

Die wichtigsten Arten sind:

Sarcophaga carnaria LINNÉ 1758, ***Sarcophaga haemorrhoïdalis*** FALLÉN 1810, ***Sarcophaga magnifica*** SCHINER 1862 und ***Sarcophaga wohlfarti*** PORTSCHINSKY 1875. — ***Sarcophila latifrons*** FALLÉN, ***Sarcophila ruralis*** FALLÉN und ***Sarcophila meigeni*** SCHINER; sie kommen in Mitteleuropa überall häufig vor. — Auch die Maden von ***Cynomyia mortuorum*** LINNÉ 1761 sind mehrfach in Geschwüren gefunden worden.

***Sarcophaga fuscicauda*, ein Darmparasit des Menschen.**

Von der Leitung des Deutschen Entomologischen Museums wurden mir Larven, Puppen und Imagines einer zum Tachinidengenus Sarcophaga Meigen gehörigen Fliege, zur Beschreibung übersandt. Die Larven waren vom Marinestabsarzt Prof. Dr. HOFFMANN in Tsingtau im Herbst des Jahres 1913 in großer Anzahl in den Stühlen eines chinesischen Matrosen gefunden worden, der sich an Bord eines Schiffes im Revolutionsgebiete von Südchina während der heißesten Jahreszeit unter sehr schwierigen äußeren Verhältnissen befunden hatte und später mit einem heftigen Darmkatarrh in das Tsingtauer Garnisonlazarett aufgenommen worden war. Eine andere Ursache für die Krankheit, als die massenhaft im Darmkanale schmarotzenden Fliegenlarven (40—50 Stück wurden während acht Tagen in jedem Stuhle gefunden) konnte nicht festgestellt werden. Nach einer Santonin-Kalomelkur blieben die Larven aus und der Kranke genas rasch.

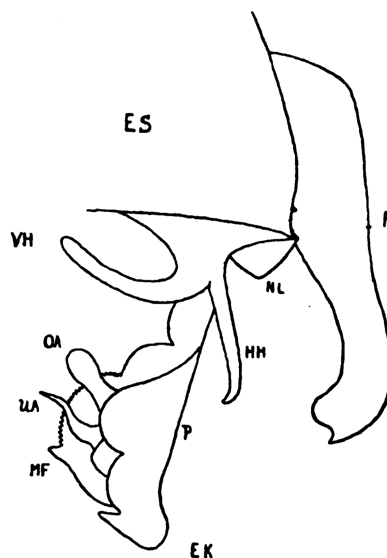
Die etwa 1,5 cm langen Maden verwandelten sich bald in 1 cm lange Tönnchenpuppen, aus denen nach einigen Wochen die Imagines schlüpften. Die Fliegen (zwei Männchen und ein Weibchen) tragen die Merkmale der Gattung Sarcophaga s. str.; es handelt sich um die im Jahre 1912

von **Böttcher** in dem aus Formosa stammenden Material der **Sauter**'schen Ausbeute gefundene *Sarcophaga fuscicauda:*

♂ 11 mm lang. Kopf weißgrau mit leichtem gelblichen Schimmer. Stirn ca. $^3/_5$ Augenbreite. Keine laterale Vertikalborsten auf dem Scheitel. Frontalborsten an der Fühlerwurzel lateralwärts abbiegend. Orbitalborsten vorhanden. Innerer Augenrand in seiner ganzen Länge von einer deutlichen Zilienreihe begleitet. Drittes Fühlerglied mehr als zweieinhalbmal so lang als das zweite. Palpen schwarz. Thorax mit vier postsuturalen Dorsozentralborsten, deren beide vorderen schwächer entwickelt sind. Akrostichalborsten nur als präskutellares Paar vorhanden. Das Schildchen trägt wohlentwickelte Apikalborsten. Erste Längsader der Flügel nackt, dritte bedornt. Mittelschenkel mit Kamm. Hinterschenkel mit starken Makrochäten am Unterrande. Hintertibien fast nackt, innen mit einigen längeren Haaren. Zweites Abdominalsegment nackt. Zweites Genitalsegment pechbraun. Forzeps (vgl. Fig. 289) ziemlich breit, im Profil fast parallelrandig, gegen das Ende etwas verbreitert, ziemlich stark ventralwärts gekrümmt, mit einer queren Ausrandung endend, die vorn eine gerundete Ecke, hinten einen Endzahn bildet. Längs des Hinterrandes beiderseits eine oben breite, gegen das Ende verschmälerte Furche. Nebenlappen klein. Penis kompliziert gebaut, aber sehr charakteristisch. In der Mitte springt ein median gestellter Fortsatz breitbauchig vor; an dem gezähnelten Vorderrande desselben in der unteren Hälfte ein zahnartiger Fortsatz. Beiderseits oben eine breite, stumpfendende, etwas tiefer, etwa in der Mitte, eine stärker chitinisierte. spitz auslaufende Apophyse. Das Endstück bildet eine kleine Klappe.

♀ 10 mm lang, gedrungener gebaut. Stirn fast doppelt so breit als die des Männchens. Laterale Vertikalborsten vorhanden. Frontalborstenreihen an der Fühlerwurzel nicht seitwärts abbiegend, Apikalborsten fehlen.

Fig. 289.



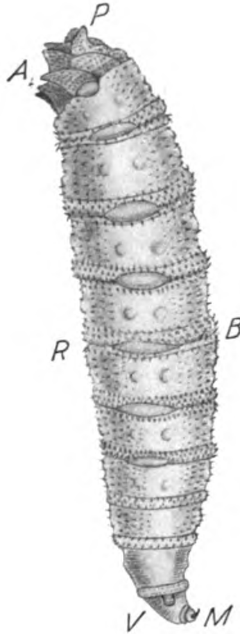
Begattungswerkzeuge der männlichen *Sarcophaga fuscicauda* **Böttcher**, linke Seitenansicht. (Nach **Böttcher**.) 50/1. *ES* Endsegment des Hypopygiums, *F* Forzeps, *NL* Nebenlappen, *HH* hinterer Haken, *VH* vorderer Haken, *P* Penis, *MF* mittlerer Fortsatz des Penis, *OA* obere Apophyse, *UA* untere Apophyse, *EK* klappenförmiges Endstück des Penis.

Die beiden ausgewachsenen Larven, welche ich untersuchen konnte, zeigen die charakteristische Sarkophagalarvenform und milchweiße Farbe. Es sind kopf- und fußlose, 12gliederige Maden von 15 mm Länge und etwas schlankerem Bau, als ihn die Larven der Karnariagruppe besitzen. Was sie aber vor allem von letzteren unterscheidet, ist die kräftige klauenförmige Bedornung der Epidermis in allen ihren Teilen. Es dürfte diesen Dörnchen als Haftorganen eine hohe Bedeutung zum Anklammern an die schlüpferige Darmwand des Wirtes zukommen. Ihre Anordnung ist eine typische und überaus zweckmäßige. Um den Vorderrand des 4.—11. Segmentes zieht in etwa ein Viertel Segmentbreite ein leichtgewulsteter Ring, dessen Dornenreihen analwärts schauen (vgl. Fig. 290). Den Hinterrand des 6.—10. Segmentes umkreist ein ähnlicher, halb so breiter und weniger erhabener Ring, dessen Dornenreihen oralwärts gewandt sind[1]). Auf den Teilen des 4.—11. Segmentes, die von den Ringwülsten freigelassen werden, und auf dem Endsegmente befinden sich dichtgestellte klauenförmige Dorne, die weniger regelmäßig angeordnet erscheinen. Ihre Achsen stehen auf dem 4.—11. Segmente rechtwinkelig zu denen der Ringdornenreihen, so zwar, daß die unteren von der Mitte jeder Körperseitenfläche bauchwärts, die oberen rückenwärts gerichtet sind. Die Dornen des 12. Segmentes schauen sämtlich endwärts. Am Vorder-

[1]) Auch die Maden anderer Sarkophagaarten, so die von Karnaria, zeigen dieselben Dornenringe in nur schwächerer Ausbildung. Es liegt auf der Hand, daß diese Dornenreihen dem Tiere eine Rückwärtsbewegung ermöglichen, während die weit zahlreicheren, von den Analpseudopodien unterstützten vorderen Dornenreihen das Vorwärtsgleiten der Larve bewirken.

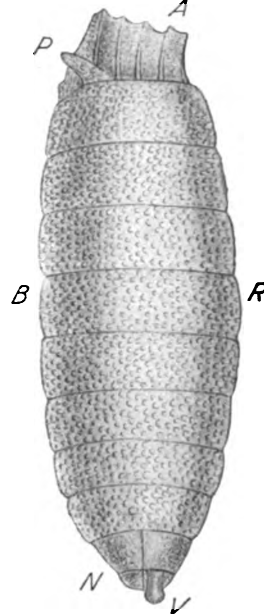
ende des 6. und am Hinterende des 11. Segmentes befinden sich jederseits quergestellte spindelförmige Wülste; zwischen den Dornenringen des 6.—11. Segmentes stehen, jedesmal an der Grenze zweier Segmente, ebensolche Wülste, die bis zum 9. Segment an Größe zu- und dann wieder abnehmen. Auf der Mitte der Seitenflächen des 5.—11. Segmentes liegen je zwei warzenförmige Erhöhungen. Die beiden vordersten Körpersegmente sind sehr klein, kegelförmig und bauchwärts gekrümmt. Der winzige erste Abschnitt trägt die Mundöffnung, aus welcher die beiden Freßspitzen hervorgestoßen werden können, der zweite birgt das letztere stützende Schlundgerüst.

Fig. 290.



Sarcophaga fuscicauda BÖTTCHER. Erwachsene Larve 5/1. (Original, Camera lucida.)
B Bauchfläche, *R* Rückenfläche, *A* Atmungsbecher, *P* Paranalpseudopodien, *V* linkes Vorderstigma, *M* linker Mundhaken (Freßspitze).

Fig. 291.



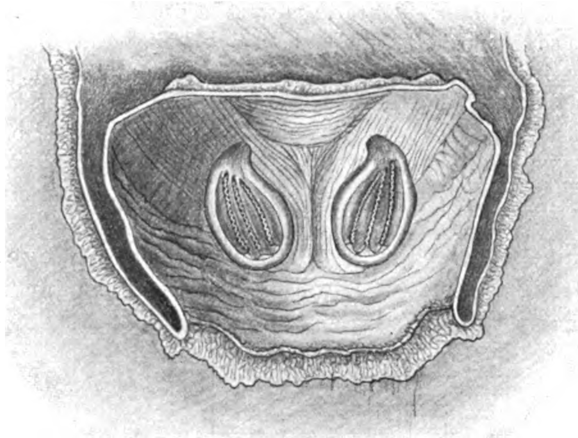
Sarcophaga fuscicauda BÖTTCHER. 8/1. Puppe. Rechte Seitenansicht. (Original, Camera lucida).
B Bauchfläche, *R* Rückenfläche. *P* rechtes Paranalspeudopodium, *A* Atmungsbecher, *N* rechte Seitennaht der Kopfkappe, *V* rechtes Vorderstigma.

Wie alle Tachinidenlarven ist auch die Sarkophagamade amphipneustisch; das Vorderstigmenpaar sitzt jederseits dem Vorderrande des dritten Segmentes auf; es ist jedes Stigma von spatelförmiger Gestalt und trägt auf seiner halbkreisförmigen Vorderkante eine Reihe feiner Öffnungen (vgl. V auf Fig. 290 und 291). Die beiden Hinterstigmen münden in einen der Rücken- und Endfläche schräg aufsitzenden, über dem After gelegenen, sehr geräumigen Atmungsbecher[1]), der durch einen komplizierten Muskelapparat in vollendeter Weise gegen die Außenwelt abgeschlossen werden kann. Am Grunde des Bechers liegen die beiden birnförmigen, gelbbraunen Stigmen. Gegen das spitze nach vorn gewandte Ende der Chitinscheibe jeden Stigmas konvergieren die drei schlitzförmigen Atmungsöffnungen (vgl. Fig. 292). Die äußeren Wände des kraterförmigen Atmungsbechers sind mit pfeilerförmigen Leisten belegt, deren Spitzen den Becherrand überragen und dem ganzen Gebilde ein blumenkelchartiges Aussehen verleihen (vgl. Fig. 290, A). Unter der Hinterwand des Bechers ragen an beiden Seiten die Paranalspeudopodien hervor, zwischen denen die Afteröffnung der Made sichtbar wird (vgl. Fig. 290, P).

[1]) Dieser Atmungsbecher findet sich zwar bei allen Sarkophagenlarven, bei keiner der mir bekannten Arten aber erreicht er die absolute oder gar die relative Größe des Atmungsbechers von *S. fuscicauda*. Bei *S. carnaria*, die doch doppelt so groß ist als unsere Ostasiatin, ist er nicht einmal halb so geräumig.

Die tiefbraune Tönnchenpuppe von **Sarcophaga fuscicauda** ist durchschnittlich 10 mm lang und wesentlich schlanker als die plumpere Puppe von **S. carnaria** und ihrer Sippe gebaut. Sie zeigt nur 11 deutliche Segmente: die beiden ersten erscheinen gegen die der Larve wesentlich verkürzt, sie sind miteinander verschmolzen und werden deshalb von den spatelförmigen Vorderstigmen erheblich überragt (Fig. 291, V). Mit dem dritten Segmente bilden sie den Deckel des Tönnchens, der von der schlüpfenden Imago abgehoben wird. Dieser ist nicht, wie bei den Puppen der Karnariagruppe, ein domförmiges Gebilde (eine Kugelmütze), sondern hat die Form eines abgestutzten Kegels. Von der rechten zur linken Seitenfläche läuft über seine Spitze eine Naht, welche während des Schlüpfens des Imago gesprengt wird und den Kegel in zwei Hälften zerfallen läßt (Fig. 291, N). Der Innenwand der ventralen Hälfte dieses chitinigen Kegelmantels angeklebt, finden wir regelmäßig die beiden Freßspitzen in Verbindung mit dem sie stützenden Schlundgerüst, während die dorsale Hälfte die beiden Vorderstigmen trägt. Das 3.—10., zahlreiche Punktgrübchen tragende Segment bildet als Ganzes eine schlanke Spindel, deren analem Ende der Atmungsbecher und seine Adnexe aufsitzen. Der Atmungsbecher des Tönnchens ist das getreue aber erstarrte Abbild des Atmungsbechers der Larve. Seine Innenwände (vgl. Fig. 292) zeigen in bilateralsymmetrischer

Fig. 292.



Sarcophaga fuscicauda Böttcher. 30/1. (Original, Camera lucida.) Schrägschnitt durch den Atmungsbecher, parallel mit den Stigmenplatten geführt.

Anordnung Furchen- und Leistengruppen, die der äußere Ausdruck für den Verlauf der im Larvenstadium so überaus wichtigen Schließmuskeln des Atmungsbechers sind. Im Grunde des Bechers, liegen jederseits von der sagittalen Längsfurche die birn-(feigen-)förmigen Stigmenplatten, deren leichtgebogene schlitzförmige Öffnungen an ihren Seiten alternierende, verschieden hochstehende Zähnchen tragen, die der Luft freien Zutritt lassen, aber das Eindringen von Fremdkörpern in wirkungsvollster Weise zu verhüten imstande sind.

In einem Falle von **akuter Konjunktivitis** konnte F. Muñoz Urra neben drei Larven von *Sarcophaga carnaria* zahlreiche **Leptomonaden**, *Leptomonas muscae* nachweisen. Diese Parasiten waren im gefärbten Präparate (wässerige Verdünnung der Ziehl'schen Lösung) entweder vereinzelt oder in Gruppen zu sehen. (F. Muñoz Urra, Konjunktivitis hervorgerufen durch *Leptomonas muscae*. España Oftalmologica, 1921, H. 6, S. 61—65).

Der österreichische Militärarzt Goldschmidt beobachtete in Kriegsgefangenschaft am Syr-Daryafluß in Mittelasien bei einem Kameraden eine durch Fliegenlarven hervorgerufene Augenerkrankung. Der Betreffende hatte seit 3 Stunden ein quälendes Fremdkörpergefühl im linken Auge, die Lider waren geschwollen und gerötet, die von Tränen überschwemmte Lidspalte konnte kaum geöffnet werden. Bei der Untersuchung fanden sich allenthalben auf der Bindehaut und auf der Hornhaut 18—20 gelblichweiße, 0,25—1,5 mm lange Fliegenlarven, die sich zum Teil schon fest in der Hornhaut verzapft hatten und erst nach wiederholter Kokainisierung entfernt werden

konnten. Bei dem Kranken entwickelte sich in der Folge eine Keratitis mit Hypopyon, die mit Hinterlassung von Maculae und Synecchien ausheilte. Ein schon seit 10 Jahren in dortiger Gegend lebender russischer Arzt Dr. KUZNETZOFF agnoszierte die Larven als von *Sarcophaga magnifica* SCHINER *(Wohlfahrti)* stammend und machte G. auf das häufige Vorkommen und die Gefährlichkeit der Fliege in jenen Gegenden aufmerksam. Die Fliege streife 60—70 Larven im Fluge an der Lidspalte ab, diese begännen sofort in den Bulbus namentlich durch die Hornhaut einzudringen und sich im Innern festzusetzen; sie seien imstande, innerhalb 48 Stunden das Auge zu zerstören, in manchen Fällen komme es nach Wochen zur Atrophie des von Narben durchsetzten Bulbus als Endresultat von Eiterungen, Fistelgängen, Entzündungsprozessen. Todesfälle durch Pyämie und Sepsis, wie sie ältere Verfasser beschreiben, hat KUZNETZOFF nie gesehen. G. fielen unter den Einheimischen viele Einäugige auf, die als Ursache des Augenverlustes „Wurmfraß" angaben. G. hatte wohl in 100 Fällen Gelegenheit, Fliegenlarven aus dem Bindehautsack zu entfernen, da die Kriegsgefangenen, durch den Fall bei ihrem Kameraden alarmiert, sich sofort einfanden, wenn sie etwas im Auge hatten. Es traten bei rechtzeitiger Entfernung nie böse Folgen ein. Auch diejenigen, bei denen die Larven durch den äußeren Gehörgang einzudringen versuchten, konnten regelmäßig von den Larven befreit werden. (Nach einem Referat aus der Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 48 im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1920, Bd. 24, S. 185).

Die Angabe des russischen Kollegen, daß die Fliege 60—70 Larven im Fluge an der Lidspalte abstreife, kann nicht zutreffen. *Sarcophaga* setzt in der Sekunde höchstens drei Larven ab und tut dies stets nur in sitzender Stellung. Die Fliege überfällt ihre Opfer im Schlafe, freilich nur am Tage; Betrunkene pflegen infolgedessen besonders gefährdet zu sein. Gesunde Ohren läßt *Sarcophaga* stets unbehelligt, während stinkende Otorrhöen auch bei uns neben der Fleischfliege, Schmeißfliegen, Stubenfliegen, Lucilien usw. anlocken und zur Eiablage bewegen.

Anthomyidae.

In diese Familie gehört unsere kleine Stubenfliege, ***Fannia canicularis*** LINNÉ 1761. Ihre Maden sind von BLANKMEYER im Tractus intestinalis und von CHEYRIL in der Harnblase angetroffen worden.

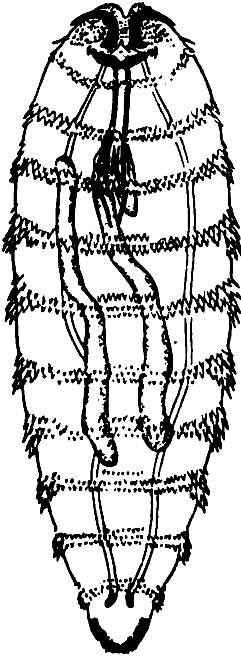
Oestridae.

Deutsch: Biesfliegen, Dasselfliegen, Französisch: Oestres, Cuticoles, Englisch: Gadflies, Botflies, Bull-bees.

Vertreter von den drei Oestridengattungen *Gastrophilus*, *Hypoderma* und *Dermatobia* schmarotzen beim Menschen. Während *Gastrophilus*- und *Hypoderma*-Arten auch in der alten Welt beobachtete Schädlinge sind, ist das Vorkommen von *Dermatobia* auf Amerika beschränkt.

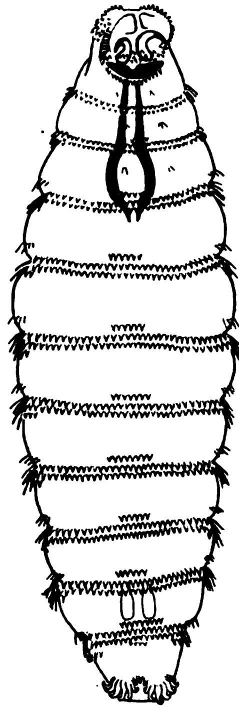
CH. VIALATTE beobachtete in Süd-Oran bei sämtlichen Dromedaren einer Saharakompagnie eine eigentümliche Höhlenmyiasis. Namentlich auf Märschen warfen die Tiere durch Niesen häufig elfenbeinweiße 25 mm lange und 8 mm breite Maden aus der Nasenhöhle. Der Leib der Larven zeigte, den Segmenten entsprechend, 10 Reihen von Dornen. Auf den Erdboden angekommen, gruben sich die Maden rasch ein und verwandelten sich in schwärzliche Tönnchenpuppen. Bei geschlachteten Tieren fand man in den Nasennebenhöhlen und im Nasopharynx zahlreiche Larven in verschiedenen Entwicklungsstadien, ihre Zahl betrug gewöhnlich etwa 30 Stück, oft waren aber auch wesentlich mehr Maden vorhanden. Wahrscheinlich handelt es sich im vorliegenden Falle um *Cephalomyia maculata* NEVEU LEMAIRE.

Fig. 293.



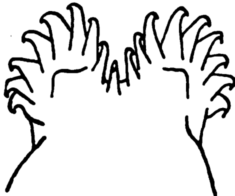
Jüngstes Stadium der Larve von *Oestrus ovis* nach PORTSCHINSKY (1913).

Fig. 294.



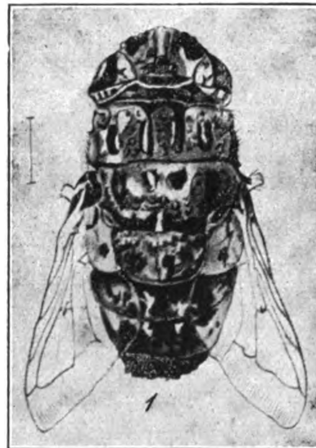
Fliegenlarve aus dem Auge eines deutschen Soldaten aus Nordfrankreich. *Rhinoestrus purpureus* s. *nasalis*. ca. 100 : 1.

Fig. 295.



Leibesende einer Larve von *Rhinoestrus purpureus* s. *nasalis* 300:1.
(Fig. 293—295 nach FÜLLEBORN.)

Fig. 296.



Rhinoestrus purpureus s. *nasalis* (DE GEER). 4/1.
(Nach einer Abbildung von BRAUER in der Wiener Entomol. Ztg., V. Jahrg.)

Nach FIEBIGER (Wien. klin. W. 1920, Nr. 5) wird durch *Oestrus ovis*- (Fig. 293) und *Rhinoestrus purpureus*-Larven (Fig. 294, 295, 296) Ophthalmomyiasis hervorgerufen. — Schon ein Jahr früher beschrieb F. FÜLLEBORN einen Fall von

Ophthalmomyiasis aus Nord-Frankreich (Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., Bd. 23, 1919, p. 349—359), der ebenfalls durch *Rhinoestrus purpureus* BRAUER veranlaßt war.

Der bekannteste Angehörige der ersten Gattung ist

Gastrophilus equi FABR.

dessen Eier an die Haare namentlich der Vorderbeine von Equiden abgelegt werden. Die ausschlüpfenden Larven verursachen jedenfalls ein unerträgliches Jucken und werden deshalb von den befallenen Tieren abgeleckt; sie verankern sich bei dieser Gelegenheit mit ihren Hakenkränzen in der Zunge und wandern dann durch den Ösophagus in den Magen ein. Hier setzen sie sich fest und gelangen an das Ende ihrer Entwicklung. Reifgeworden verlassen sie den Wirt mit dem Kote und verpuppen sich im Erdboden.

Beim Menschen siedeln sich Gastrophiluslarven nur in der Haut an; sie veranlassen hier in ähnlicher Weise wie die Larven von *Hypoderma lineata* die von den russischen Ärzten „Larbisch" oder „Wolossjatik" (Hautmaulwurf) genannte Krankheit. Die nur etwa 1 mm langen Larven bleiben in der Entwicklung zurück und wandern in den Oberhautschichten, hier eine 1—4 mm breite rote Linie bildend, deren Achse der feine Parasitengang ist (s. Figg. 299, 300).

Die wichtigsten Vertreter der Gattung

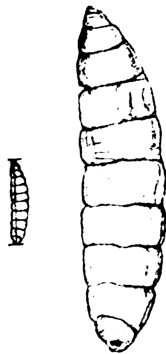
Hypoderma LATREILLE 1825

sind *bovis* DE GEER, *Diana* BRAUER und *lineata* DE VILLERS.

Hypoderma bovis DE GEER.

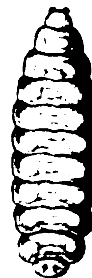
Die Maden von *Hypoderma bovis* (Fig. 297) sind mehrfach in der Haut des Menschen gefunden worden. Sie können an der Eintrittsstelle in die Kutis verharren,

Fig. 297.



Hypoderma bovis-Larve aus der Haut eines Kindes. Links natürliche Größe. (Nach MARBITZ).

Fig. 298.



Oestridenlarve aus der Haut des Menschen im tropischen Afrika. $^{3}/_{1}$. (Nach R. BLANCHARD.)

wandern aber meist über ziemlich große Strecken weiter, unterwegs da und dort längere Zeit verweilend und Abszesse hervorrufend. Namentlich Kinder werden von der Fliege aufgesucht und mit Eiern besetzt. Diese Myiasis externa ist hauptsächlich in Skandinavien häufiger beobachtet worden; so konnte HÖEGH schon im Jahre 1869 über 17 eigene und 5 fremde Fälle berichten.

H. GLÄSER konnte in einem Versuche an sich selbst das Einbohren einer Larve von *Hypoderma bovis* in die Haut verfolgen. Nachdem er bereits geglaubt hatte, daß die Larve n seinem Körper abgestorben sei, bekam er nach drei Monaten Schluckbeschwerden, die ihn eine Schwellung in der Umgebung der Speiseröhre vermuten ließen. Nach einigen Tagen trat ein Tumor am Zungengrunde auf, der sich allmählich vergrößerte. Aus dieser Anschwellung kam dann eine 7,5 mm lange Dasselfliegenlarve hervor.

Die Eier werden an den Haaren der Rinder abgelegt, ihre Zahl beträgt um 500 Stück, sie entlassen nach 4 Tagen die jungen Larven.

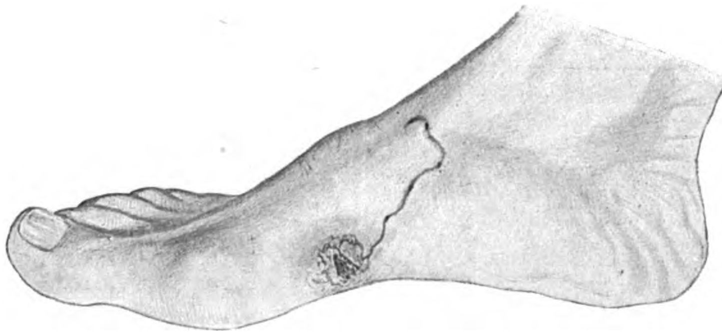
WALTHER gibt ein „einfaches und billiges" Mittel zum Schutz der Rinder gegen Dasselfliegen an. Man bestreicht den Rücken der Tiere vom Widerrist bis zum Schwanzansatz mit Alaunlösung. Alaun bringt den Schleim der Haftscheiben des Fliegenfußes zur Gerinnung.

Die Larve von

Hypoderma lineata DE VILLERS

ist der Erreger[1]) der „Kriechkrankheit" (Creeping disease), welche in ihrem Verlaufe große Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen durch *Hypoderma bovis* hervorgerufenen Veränderungen in der Haut zeigt und häufig auch mit ihr zusammengeworfen und verwechselt worden ist (Fig. 299—301). Die Made erzeugt wandernd dicht unter der Hautoberfläche ein schmales (1—2 mm breites), rotes, wenig erhabenes

Fig. 299.



Hautmaulwurf, an der Küste von Liberia erworben.
(Am Ende des Parasitenganges die durch Exzision eines Hautstückes entstandene Wunde.)
Zeichnung nach einer Photographie. (Nach FÜLLEBORN.)

Band. Sie rückt an manchen Tagen mehrere Zentimeter[2]) vor, während sie an anderen auf einer Stelle verharrt und den Kanal nur „bläschenartig" (FÜLLEBORN) erweitert. Der jeweilige Sitz der Larve kann für gewöhnlich von den Patienten genau angegeben werden. Meist befindet sie sich natürlich am fortschreitenden Ende des Ganges, wo sie auch „manchmal durch Glasdruck als dunkler Punkt sichtbar gemacht werden kann" (SEIFFERT). An allen Stellen des Körpers, vereinzelt sogar unter der Mundschleimhaut und der Konjunktiva, ist die Larve angetroffen worden. Die Erscheinungen der Erkrankung beschränken sich auf Jucken und Brennen, zu Abszeßbildung kommt es nicht. Die Kriechkrankheit kommt besonders häufig in Rußland vor, wird aber auch in den Tropen vielfach beobachtet. Ihre Dauer ist

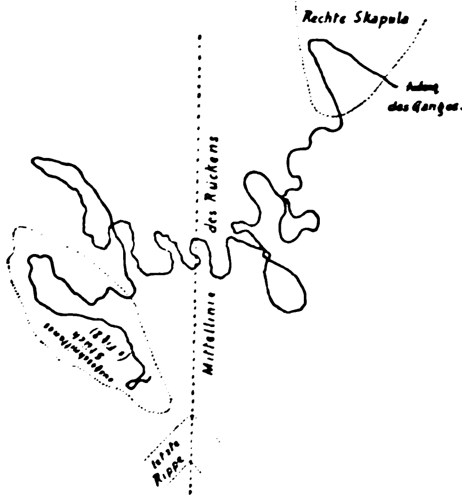
[1]) Vor mehr als einem Jahrzehnt ist von LOOSS die Vermutung ausgesprochen worden, daß auch Würmer (Ankylostomalarven) Creeping disease hervorrufen könnten.

[2]) CROCKER (Diseases of the skin 1893) beobachtete bei einem zweijährigen Mädchen ein Weiterschreiten der Larve von 4—7½ Zoll (11—20 cm!) während einer Nacht.

eine sehr verschiedene, sie braucht nur wenige Tage zu bestehen, kann sich aber auch über Jahre (?)[1]) erstrecken.

Die **Behandlung** der „Creeping disease" muß in erster Linie eine chirurgische sein. Inzision über der vom Kranken als Larvensitz bezeichneten Stelle und Herausheben des Schmarotzers sind zunächst zu versuchen. Läßt dieses Vorgehen im Stich, so kann man ein Stück Haut mit der Larve exzidieren. Wird blutige Operation verweigert, so wäre die Abtötung des Parasiten mit glühender Nadel oder durch Subkutaninjektion von Kokainlösung oder Chloroform in Anwendung zu bringen.

Fig. 300.



Larbischfall aus Togo (nach einer Skizze von Dr. SIMON).

Fig. 301.



Hautmaulwurf mit Längsschnitt der in dem Epithelgang liegenden Fliegenlarve. Die Retezapfen sind verlängert. (Nach KNOWLES auf $^2/_3$ verkleinert.)

KIRBY-SMITH empfiehlt die Eröffnung der Gänge und Abtötung des Parasiten durch Auftragen einer Mischung von Jodtinktur und Karbolsäure zu gleichen Teilen.

Genus *Dermatobia* BRAUER 1860.

Die Gattung wird nur in der neuen Welt angetroffen[2]). Bekannt ist bis jetzt nur die Art

Dermatobia cyaniventris MACQUART 1843.

(Synonyme: *Oestrus Guildingii* HOPE, *Cuterebra noxialis* GOUDOT, *Cuterebra cyaniventris* MACQUART, *Dermatobia noxialis* BRAUER).

Sie kommt in den wärmeren Gebieten Amerikas von Brasilien bis in den Süden der Vereinigten Staaten vor. Ihre Larve wird in Mexiko „Ver mayocuil", in Columbia „Nuche", in Venezuela „Zancudo", in Cayenne „Ver macaque" und in Brasilien „Bicho" genannt.

Die schöne, ziemlich große Fliege (im Durchschnitt 15 mm lang) ist lebhaft gefärbt: das gelbe Gesicht und der dunkelgraue Thorax stechen wirkungsvoll von dem stahlblauen, in seinen proximalen Segmenten weißlich gefärbten Hinterleibe ab. Die Flügel und Beine erscheinen gelbbraun.

---

1) Wahrscheinlich handelt es sich hier um mehrfache Neuinfektionen.

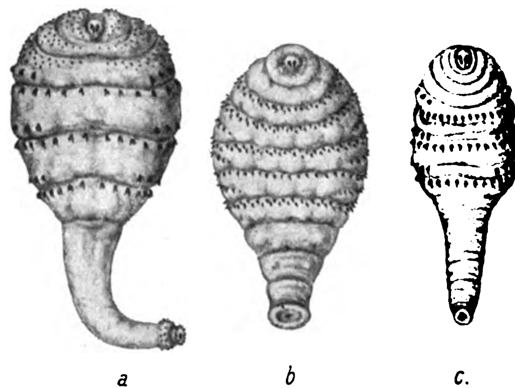
2) *Dermatobia keniae* KOLB aus Afrika trägt ihren Gattungsnamen wohl zu Unrecht.

Ihre Eier legt *Dermatobia* auf die Haut von Säugetieren (namentlich Haustieren) und auch auf die des Menschen; Kopf und Rumpf sind hier die bevorzugten Körperstellen. Die Larven (Fig. 302) können 30 mm lang werden, sie sind von weißlicher Farbe und häufig keulenförmig gestaltet. Die vorderen Segmente tragen proximale Dornengürtel, die Mundöffnung ist mit zwei starken Freßspitzen ausgestattet. Die Larven, welche 2—3 Monate zu ihrer vollkommenen Entwicklung brauchen, liegen in Dasselbeulen, die manchmal, namentlich wenn mehrere Maden in einer schmarotzen, hühnereigroß werden können. In der furunkelähnlichen Geschwulst befindet sich stets eine (wenn mehrere Larven in derselben Beule leben je eine für jede) kleine Öffnung, in welcher die Stigmenplatten des Tieres sichtbar werden. Wenn Dasselbeulen an den Extremitäten vorkommen, so liegen sie immer auf deren Streckseite, meist wird wie schon oben bemerkt der Rumpf befallen.

Wie die pathologischen Erzeugnisse aller kutikolen Oestridenlarven, so rufen auch die Dermatobiabeulen nur verhältnismäßig geringe Beschwerden hervor. Sie bestehen in Jucken und zeitweise auftretenden bohrenden Schmerzen, die sich gewöhnlich zur Nachtzeit beträchtlich steigern. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen regelmäßig an. Phlegmonen, Erysipel oder gar Tetanus werden nie durch die Larven veranlaßt, sondern sind nur als Folgen von Sekundärinfektionen aufzufassen.

Die **Diagnose** aller Formen von Myiasis der Haut macht bei Berücksichtigung der angeführten Erscheinungen gar keine Schwierigkeiten. Anders steht die Sache bei Myiasis der Körperhöhlen oder des Tractus intestinalis. Hier ist Spiegeluntersuchung am Platze und versuchsweise Ausspritzungen mit Chloroformwasser in Anwendung zu bringen. Bei Myiasis interna wird man nach Darreichung von Abführmitteln auf etwa abgehende Maden zu achten haben. Vorherige Inspektion der Gefäße und die sofortige Untersuchung des Stuhles schützen vor sonst leicht möglichen Irrtümern (vgl. auch *Nephrophagus* S. 412)[1]).

Fig. 302.



Larven von *Dermatobia cyaniventris*. $^4/_1$.
Drei verschiedene Altersstufen
(*a* und *b* nach R. Blanchard, *c* nach H. B. Ward).

Die **Therapie** der Hautmyiasis hat in möglichst rascher Entfernung der Larven zu bestehen, die am besten vor der Extraktion oder Expression durch Erstickung (Verschluß der Stigmen durch eine auf die Dasselbeule geklebte Helftpflasterscheibe) getötet werden. Gegen Höhlenmyiasis sind dieselben Mittel, welche auf S. 395 gegen *Linguatula rhinaria* empfohlen wurden, in Anwendung zu bringen. Bei Myiasis interna sind Magenausspülungen, Wurmmittel und Purgantien angezeigt.

Die **prophylaktischen** Maßnahmen sind nicht immer leicht zu treffen.

---

[1]) Es ist in den letzten Jahren vielfach Brauch geworden, ein jedes im Stuhl gefundene Insekt usw. mindestens als einen Gelegenheitsschmarotzer zu betrachten, den Fund zu beschreiben und sorgfältig zu buchen. Ich halte das für einen Mißbrauch des Setzers und für eine Papiervergeudung. Höchstens einer Hysterika kann ich die Berechtigung zugestehen, eine verschluckte Froschlarve in ihrem Magen zu einem lebengefährdenden Raubtiere auswachsen zu lassen.

Menschen, die an Geschwüren, eiterigen Entzündungen der Nasenhöhle oder des Mittelohrs leiden, menstruierende oder mit Fluor behaftete Frauen dürfen in den Tropen und während der wärmeren Jahreszeit auch in der gemäßigten Zone nicht im Freien oder bei geöffneten Fenstern schlafen. Alle Speisen müssen in sicher verschließbaren Fliegenschränken oder unter Drahtglocken aufbewahrt und vor der Mahlzeit genau auf etwa vorhandene Maden untersucht werden.

Konservierung und Zucht der Larven.

Aufzubewahrende Fliegenmaden werden am einfachsten in 75% Alkohol eingesetzt. Die Formen erhalten sich noch besser, wenn man die Tiere in das kochend gemachte Alkoholgemisch einträgt.

Ist man in der Lage, reife Larven zu bekommen, so ist die Aufzucht der Fliegen eine sehr einfache. Die Maden verwandeln sich in Behältern, auf deren Boden etwas feuchte und feucht zu erhaltende Erde lagert, willig in Puppen, die dann nach einiger Zeit das fertige Insekt entlassen. Von Looss ist der Vorschlag gemacht worden, jüngere Oestridenlarven in die Haut von Wiederkäuern einzupflanzen und dort ausreifen zu lassen. Unreife Sarcophagiden-, Musziden- und Anthomyidenlarven sind schon viel leichter zu behandeln; hier genügt es meist, ihnen ein Stück faulenden Fleisches oder die Leiche eines kleinen Vogels oder Säugers vorzusetzen. Das Larvenfutter muß aber, um leidige Irrtümer zu vermeiden, gegen das Eindringen anderer saprophager Dipteren durch sicher deckende Drahtglocken u. dgl. geschützt werden.

Literatur.

1894 ABBAMONDI & CIPOLLONE, Un caso di anemia da *Anchilost. duod.* con presenza di larve di Dittero *Sarcophaga haemorrhoïdalis*. Giorn. med. d. R. Esercito.

1904 ADAMS, J. L., Tropical cutaneous myiasis in man. Journ. of the Americ. med. Assoc. S. 947.

1917 ADERS, W. M., Insects injurious to man and stock in Zanzibar. Bull. Entom. Res. Bd. 7. S. 391.

1909 AINSWORTH, R. B., The House-Fly as a Disease Carrier. Journ. R. Ann. med. Crps. Mai.

1920 ALDERSON, R., Earache due to Larvae in the External Auditory Meatus. Brit. Med. Journ. No. 3113. S. 319.

1917 DE ALMEIDA, W., Disturbios mentaes no decurso da myiasis nasal. Arch. Brasileiros. Bd. 7. No. 4. S. 229—242. 1 Karte. 3 Taf.

1914 Ameisen als Fliegenfeinde. Medical Record. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1915. Bd. 19. H. 10. S. 288.)

1920 ANTHONY, A. L., A Simple Form of Fly-Proof Latrine as Used in West Africa. Journ. Roy. Army Med. Corps. Bd. 34. No. 2. S. 141—143. 5 Fig.

1914 ARMSTRONG, D. B., The house-fly and diarrheal disease among children. Journ. American. med. assoc. Vol. 62. No. 3. S. 200—201.

1898 ARNOLD, SMITH, MABERLY, An unknown larval parasite. The Lancet. April.

1918 ASHE, E. O., A Case of Myiasis. S. African Med. Rec. Bd. 16. No. 2. S. 28.

1905 ASHLEY-EMILE, L. E., Zambesi ulcer. Journ. of trop. med. S. 275.

1914 AUERBACH, W., Zwei Fälle von Creeping disease. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58. S. 673.

1904 AUSTEN, E. E., The House Fly and Certain Allied Species as Disseminators of Enteric Fever among Troops in the Field. Journ. of the R. Arm. med. Corps. Bd. 2.

1907 Derselbe, Cordylobia anthropophaga, a parasitic african fly. Proceed. Ent. Soc. S. 111.

1908 Derselbe, The Tumbu-fly. Journ. of the Roy. Arm. med. Corps. S. 18.

1910 Derselbe, Some Dipterous Insects which cause Myiasis in Man. Transact. of the Soc. Trop. Med. and Hyg. Bd. 3.

1910 Derselbe, A New Indian Species of Musca. (*Musca pattoni.*) Ann. and Mag. of Nat. Hist. Ser. 8. Bd. 5.

1920 Derselbe, The House Fly. Its Life-History and Practical Measures for its Suppression. Brit. Mus. (Nat. Hist.) Econom. Ser. No. 1a. 52 S. 11 Fig. London.

1921 Derselbe, The Prey of the Yellow Dung-fly, *Scatophaga stercoraria* L. Ann. Mag. Nat. Hist. London. Bd. 8. No. 43. S. 118—123.

1917 Awati, P. R., Studies in Flies. III. Classification of the Genus *Musca* and Description of Indian Species. Indian Journ. Med. Res. Bd. 5. No. 1. S. 160—191. 10 Taf.

1920 Derselbe, A Note on the Genitalia of Portschinsky's Species *M. corvina* (Vivipara) and *M. corvina* (Ovipara). Indien Journ. Med. Res. Bd. 8. No. 1. S. 89—92. 1 Taf.

1920 Derselbe, Bionomics of House-flies. (1) Outdoor Feeding Habits of House flies with Special Reference to *Musca promisca (angustifrons?)*. (II) Attraction of House flies to Different Colours. Indian Journ. Med. Res. Bd. 7. No. 3. S. 548—552; 553—559. 2 Karten.

1920 Derselbe, Bionomics of Houseflies. IV. Some. Notes on the Life History of Musca. Indian. Journ. Med. Res. Bd. 8. No. 1. S. 80—88.

1920 Awati, P. R. & Swaminath,' C. S., Bionomics of Houseflies. (III) A Preliminary Note on Attraction of Houseflies to certain Fermenting and Putrefying Substances. Indian Journ. Med. Res. Bd. 7. No. 3. S. 560—567.

1921 Babcock, O. G. & Bennett, D. H., The Screw Worm and the Wool Maggot. Texas Agric. Expt. Sta., College Station, Circ. 27. 15 Seiten. 7 Fig.

1918 Baber, E., A Method of Trapping Fly Larvae in Manure Heaps. Lancet. S. 471. 1 Taf.

1898 Bachmann, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen. Deutsche med. Wochenschr. S. 193.

1911 Bacot, A. W., The persistence of *Bacillus pyocyaneus* in Pupae and Imagines of *Musca domestica* raised from larvae experimentally infected with the Bacillus. Parasitology. Bd. 4. No. 1.

1909 Balfour, A., A new locality for the Congo floor maggot. Journ. of trop. Med. S. 47.

1913 Balzer, Dantin & Landesmann, Un cas de Myiase rampante due à l'Hypoderma bovis. Bull. Soc. Franç. de Dermatologie et de Syphilogr. Bd. 24. No. 4. S. 219—226. 3 Fig.

1919 Bang, H., Myiasis linearis. Ugeskrift for Laeger, Copenhagen. S. 2121.

1895 Baquis, Su di una larva di dittero parasita della conjunctiva umana. Ann. di Ottalmologia. Bd. 24. S. 329.

1920 Bau, A., Die Elchrachenbremse, *Cephenomyia ulrichi* Brauer und ihre Larvenstadien. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., Bd. 84, Nr. 7—8, S. 541—554, 2 Taf.

1918 Bedford, G. A. H., Notes on the species of *gastrophilus* found in South Africa. Union South Africa. 5. and 6. Rep. of the Director of Veterin. Research. S. 625.

1921 Bennett, D. H., Internal Parasites affecting Sheep and Goats. Texas Agric. Expt. Sta., College Station. Circ. 28. 16 Seiten. 9 Fig.

1915 Bequaert, J., Sur quelques Auchméromyies du Congo. Bull. Soc. Path., Ex., Bd. 8, S. 459—462.

1915 Derselbe, Note rectificative concernant les Auchmeromyies du Congo. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 593.

1913 Beresow, W., Fliegen als Beherbergerinnen von Infektionskeimen. Russk. Wratsch. No. 26.

1914 van Bergen, L., Larven von *Hypoderma bovis* als Ziekteverwekkers. Tijdschr. voor Vecarts. Bd. 41. S. 912—913.

1919 Bergmann, A. M., Über die Ostriden des Renntieres. Zeitschr. f. Infektkr. usw. d. Haustiere. Bd. 20. S. 65.

1909 Berrio, P., Larves cuticoles d'oestrides américains. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Bd. 6. S. 194.

1911 Bertarelli, E., Diffusione del tifo colle mosche, e mosche portatrici di bacilli specifici nelle case dei tifosi. Bull. de l'Inst. Pasteur. 15. April.

1915 Betti, L., Über die Ophthalmomyiasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 275—296. 1 Taf.

1921 Bezzi, M., *Musca inferior* Stein, Type of a New Genus of Philaematomyine Flies. Ann. Trop. Med. and Paras. Liverpool. Bd. 14. S. 333—340.

1914 Biely, S. D. & Howlett, F. M., A few observations on myiasis (screw-worm disease). Indian med. Gaz. Vol. 49. No. 1. S. 8—10.

1921 BISHOPP, F. C., Dispersion of Flies by Flight. Journ. Agric. Res., Washington. D. C. Bd. 21. No. 10. S. 729—766. 11 Taf. 3 Fig.

1921 Derselbe, Flytraps and their Operation. U. S. Dept. Agric., Washington. D. C. Farmers Bull. No. 734. 2. Aufl. 16 S. 7 Fig.

1917 BISHOPP, F. C., MITCHELL, J. D. and PARMAN, D. C., Srew-worms and other maggots affecting animals. U. S. Dept. Agric. Farmers Bull. 857.

1917 BLANCHARD, M., Un cas d'Oerbiss ou pseudo myiase rampante à Grand-Bassam (Côted'Ivoire). Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 10, S. 725—726.

1890 BLANCHARD, R., Traité de Zool. méd. P. II. Paris. S. 502, 517, 521.

1892 Derselbe, Sur les Oestrides américains. Ann. de la Soc. entomol. de France. Bd. 61. S. 109.

1892 Derselbe, Dasselbe. Note additionnelle. Ebenda.

1893 Derselbe, Note sur des larves de Dermatobia provenant de Brésil. Ebenda. Bd. 62.

1894 Derselbe, Contribution à l'étude des diptères parasites. Ebenda. S. 142.

1904 Derselbe, La *Dermatobia cyaniventris* existe-t-elle à la Martinique? Rev. de méd. et d'hyg. trop. I. S. 26.

1918 Derselbe, Charlatans et pseude-parasites. Les Vers des Yeux. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 579.

1918 Derselbe, Encore les „Vers des yeux". Ebenda. S. 724.

1914 BLANKMEYER, H. C., Intestinal myiasis. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 63. No. 4. S. 321.

1908 BLENKINSOP, A. P., Observations on Tumbu-fly disease. Journ. of the Roy. Army. Med. Corps. S. 16.

1900 BLEYER, J., Eine Cuterebralarve im Augenlide. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 168.

1905 Derselbe, Tratado de Myiasis. Curityba-Paraná.

1909 Derselbe, Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 13. S. 73—83. Mit 2 Tafeln.

1907 BOAS, Larva migrans. Mh. f. pr. Derm. Bd. 44. S. 505—513.

1918 BODET, Note sur quelques cas de pseudo-myiase rampante ou pseudo-dracunculose observé à Tamatave. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. No. 8. S. 716.

1872 BOECK, W., Oestruslarven under Huden. Norsk. mag. laegevidensk. II. S. 227.

1922 BORGOW, S. L., Die Kriechkranhkeit (Creeping Disease, Larva migrans) Gastrophilosis cutis. Dermatolog. Wochenschr. Nr. 22. S. 519—523.

1922 Derselbe, S. L., Creeping disease, Larva migrans, Gastrophilosis cutis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74. Nr. 22. S. 519.

1878 BORTHEN, Oestruslarve. Norsk. magazin for laegevidensk. Selskabsförhandlingar. VIII. S. 139.

1912 BOUET, G. & ROUBAUD, E., L'oestre des moutons au Sénégal. Bull. Soc. Path. Ex. T. V. S. 733.

1912 Dieselben, Myiase prévaginale chez la vache à *Chrysomyia (Pycnosoma) megacephala* FABR. en Afrique occidentale. Bull. Soc. Path. Ex. T. V., S. 737.

1915 Dieselben, Agents parasitaires producteurs de Myiasis ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 8. S. 2.

1916 Dieselben, Nouvelle contribution à l'Etude des Chéromyies de l'Afrique Occidentale Française. Bull. Soc. Path. Ex., Bd. 9, S. 242—243.

1919 BOYÉ, G. & GUOT, R., Contribution à la lutte contre les mouches. Bull. Acad. Med. Bd 81. No. 3. S. 80—84.

1888 BRANDT, Larven der Wohlfahrtsfliege im Zahnfleisch. Wratsch (ref. im Zentralbl. f. Bakt. Bd. 5. S. 648).

1863 BRAUER, F., Monographie der Oestriden. Wien.

1908 BRAUN-SEIFFERT, Die tierischen Parasiten des Menschen. 4. Aufl.

1913 BRETON & BRUYANT, Mouches non piqueuses et maladies. Rev. d'hyg. et de police sanit. T. 35. No. 12. S. 1389—1435.

1910 BRODEN, A. & RHODAIN, J., La myiase Cutanée chez l'Homme au Congo. Arch. de Paras.

1913 BUCHANAN, R. M., *Empusa muscae* as a carrier of bacterial infection from the house-fly. Brit. med. Journ. No. 2760. S. 1369—1372. 21 Fig.

1920 Buxton, Die Bedeutung Stubenfliege bei der Übertragung von *Entamoeba histolytica*. Brit. Med. Journ. No. 3082.
1885 Calandruzzio, Insetti parassiti dell' uomo. Estratto dalla Gaz. d. ospitali. No. 84 u. 85.
1909 Cameron, A., Cases of Myiasis in Northern India. Ind. Med. Gaz. November.
1913 Candido, G., Anchilostomo anemia associata a miasi intestinale. Ann. med. nav. e colon. Anno 19. Vol. I. No. 4. S. 394—407. 1 Fig.
1897 Car, L., Eine Fliegenlarve in der menschlichen Urethra (ref. im Zentralbl. f. Chir. Bd. 24).
1912 Cardamatis, J. P., De quelques Microsporidies chez la Mouche domestique. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 65. Nr. 1—3. S. 77—79.
1865 Carron du Villard, Histoire des affections morbides de l'oil et de ses annexes provoquées et entretenuées par le séjour ou les atteintes d'animaux vivants. Ann. d'oculistique. Bd. 33. S. 247—248.
1913 Carter, H. F. & Blacklock, B., Extern almyiasis in a monkey. Brit. med. Journ. S. 72.
1913 Dieselben, Myiasis on a *Cercopithecus callitrichus*. Brit. med. Journ. No. 2.
1917 Carter, H. P., Simple Treatment of Manure to prevent Fly Breeding. The Panama Method. Proc. Med. Assoc. Isthmian Canal Zone. Bd. 10. P. 1. S. 79—80. 3 Taf.
1914 Cates, T. H., Creeping eruption. Bericht über einen Fall mit Nachweis der Larven. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58. Nr. 15. S. 417—420. 1 Fig.
1920 Cavassa, N. E., Un caso de miasis cutánea. Cronica Méd., Lima. Bd. 37. No. 686. S. 262—264.
1912 Chatton, E., Leptomonas Roubaudi n. sp., Parasite de tubes de Malpighi de *Drosophila confusa* Staeger. C. R. Soc. Biol. 2. VIII. 1912.
1912 Derselbe, Leptomonas de deux *Borborinae* (Muscides). Evolution de *Leptomonas Lagerorum* n. sp. C. R. Soc. Biol. 2. VIII. 1912.
1909 Chevrel, R., Sur la myiase des Voies Urinaires. Arch. de Parasit. Bd. 12.
1811 Chichester, Cases of hematemesis, connected with the discharge of larvae. Edinb. med. and surg. Journ. Vol. VII. S. 288.
1898 Cholodkowsky, N., Sur quelques rares parasites de l'homme en Russie. Arch. Paras. S. 354.
1903 Derselbe, Über Gastrophiluslarven in der Menschenhaut. Zool. Anz. Bd. 33. S. 409.
1904 Christy, Dutton and Todd, The Congo floor maggot. Journ. of trop. Med. S. 25.
1904 Dieselben, The Congo floor maggot. Rep. of the exped. to the Congo. 1903—1904 London S. 49.
1914 Cipollone, L. F., La miasi intestinale e cutanea e la possibile riproduzione por pedogenesi delle larve di mosca. Ann. med. nav. e colon. Anno 20. Vol. 2. Fasc. 1. S. 62—64.
1902 Cluss, F., Über Myiasis interna und externa. Dissert. Tübingen.
1914 Coates, G. M., A case of myiasis aurium accompanying the radical mastoid operation. *(Lucilia macellaria)*. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 63. No. 6. S. 479—480.
1898 Cohn, M., Fliegeneier in den Entleerungen eines Säuglings. Deutsche med. Wochenschr. S. 191.
1920 Collier, W. A., Gastrophiluslarven in der Haut des Menschen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34.
1896 Colodkonsky, Neue Hautparasiten. Wratsch.
1912 Condorelli, M., Altro caso di myiasis nell uomo per larva cuticolare di *Hyppoderma bovis* de Geer. Policlinico, sez. prat. XIX. 44.
1914 Derselbe, Larva di *Oestrus ovis* L. per la prima volta rinvenuta nell orecchio umano. Boll. Acad. Gioenia d. Sc. Nat. in Catania. Ser. 2. Fasc. 31. S. 23—27.
1913 Coppens, L'affection hypodermique du boeuf. Ann. de Méd. vétérin. Année 62. S. 309 und 384.
1858 Coquerel, Ch., Des larves diptères développées dans les sinus frontaux et les fosses nasales de l'homme à Cayenne. Arch. gén. de méd. Bd. XI. S. 513.
1859 Derselbe, Sur un nouveau cas de mort produite par le développement de larves de *Lucilia hominivorax* dans le pharynx. Ebenda. Bd. XIII. S. 685.
1919 Corfield, W. F., Some Experiments upon the Control of Fly-Breeding Areas in Camps. Journ. Roy. Army Med. Corps. Bd. 33. No. 5. S. 415—418.
1914 Corleis, Beitrag zur Kenntnis und Therapie der Hautmaulwurfskrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. Nr. 8. S. 285—286. 2 Fig.
1887 Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. S. 653, 657.

1914 COUDRAY, S., La Mouche et l'hygiène. Thèse de Paris.
1912 COX, LEWIS and GLYNN, The number and varieties of bacteria carried by the common house-fly in sanitary and insanitary city areas. Journ. of Hyg. Bd. 12. No. 3.
1918 CRAGG, F. W., The Mouth Parts of *Ochromyia jejuna*, a Predaceous Muscid. Indian Journ. Med. Res. Bd. 5. No. 3. S. 516—522. 1 Taf.
1920 Derselbe, The Maggot Trap: A Means for the Safe Disposal of Horse Manure and similar Refuse. Ind. Journ. Med. Res., Calcutta. Spec. Ind. Sci. Congress. S. 18—21.
1894 CROSSOUARD, Tumeur lacrymal due à la présence de larves de *Lucilia hominivorax*. Arch. de méd. nav. Bd. 62. S. 225.
1910 CURRIE, D. H., Flies in relation to the transmission of leprosy. Public Health Bulletin. No. 39.
1919 DALE, G. L. A., Fly Extermination. Milit. Surg. Bd. 45. No. 4. S. 491—493. 3 Taf.
1905 LE DANTEC & BOYÉ, Note sur une myiase observée chez l'homme en Guinée française. Caducée. S. 9.
1918 DAVIDSON, J., Some Practical Methods adopted for the Control of Flies in the Egyptian Campaign. Bull. Entom. Res. Bd. 8. Pts. 3—4. S. 297—309. 7 Fig.
1897 DEPIED, La „*Lucilia hominivorax*“ au Tonkin. Arch. de méd. nav. et col. S. 127.
1905 DIAZ, Myiasis linearis. Semana medica. Buenos Aires. S. 382.
1905 DÖNITZ, W., *Cordylobia murium*, neue Muscide mit parasitischer Larve. Sitzber. d. Ges. naturf. Freunde. Berlin. S. 245.
1894 DUBREUILH, Les diptères cuticoles chez l'homme. Arch. de méd. expér. IV.
1900 Derselbe, Dermatozoaires. Extr. de la Pratique dermatol. Paris, Masson u. Co.
1825 DUFOUR, L., Recherches anatomiques sur l'Hippobosque des chevaux. Ann. Soc. nat. Zool. VI. 1845.
1918 DUNN, L. H., Studies on the screw worm fly, *Chrysomyia macellaria* FABR. in Panama. Journ. of Parasit. Bd. 4. S. 111.
1918 Derselbe, The Tick as a Possible Agent in the Collocation of the Eggs of *Dermatobia hominis*. H. Parasit. Bd. 4. S. 154—158.
1907 DUPONT, Observation d'un cas de larve cuticole du glande. Rev. de méd. et d'hyg. et trop. S. 173.
1906 DUPREY, A. J. B., The mosquito worms of Trinidad and their real nature. Journ. of trop. med. S. 22.
1906 DUTTON, W. F., Present-day Problems and Progress in prevention of Typhoid Fever. Journ. Amer. Med. Assoc. 16. Oktober.
1913 EDGAR, C. L., A Case of Screw-Worm in the Nose. Texas State. Journ. of Med. Bd. 9. No. 1. S. 21.
1920 ENGEL, E. O., Dipteren, die nicht Pupiparen sind, als Vogelparasiten. Ztschr. f. wiss. Insektenbiol. Bd. 15. Nr. 10—12. S. 249—258.
1904 EWETZKY-KENNEL, Eine Fliegenlarve in der vorderen Augenkammer. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 12.
1915 EYSELL, A., *Sarcophaga fuscicauda* BÖTTCHER, ein Darmparasit des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. H. 1. S. 2—7. 4 Fig.
1909 FAICHNIE, N., Fly-Borne Enteric Fever: The Source of Infection. Journ. Royal Arm. med. Corps. November.
1909 Derselbe, Bacillus typhosus in Flies. Ibid. Dezember.
1913 FARMAKOFSKI, N., Larven von *Oestrus ovis* im menschlichen Auge. Wratsch ebnaja Gazeta. Nr. 10.
1910 FENWICK, W. S., The Existence of Living Creatures in the Stomach as a Cause of Chronic Dyspepsia. Brit. Med. Journ. 11. Fabruar.
1914 FERDINANDO, Sopra un caso di dermatomyasis muscosa. Giornale di medicina militare. 62. Jahrg. No. 12. *(Sarcophaga beckeri.)*
1920 FIEBIGER, Zur Frage der Ophthalmomyiasis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 5.
1913 FIELD, F. E., Myiasis: With Special Reference to some Varieties Treated ad the Georgetown Hospital. Brit. Guiana Med. Ann. for 1911. S. 50—54. Demerara.
1920 FISCHER, W., Fliegenmaden in der Harnröhre. Ztschr. f. Urol. Bd. 14. H. 10.

1897 FOLKER, H. M., The gusano worm and its treatment. Med. Record. S. 50.

1917 FOREMAN, F. W. & GRAHAM-SMITH, G. S., Investigations on the Prevention of Nuisances arising from Flies and Putrefaction. Journ. Hyg. Bd. 16. No. 2. S. 109—224. 5 Taf. 4 Fig. und 3 Karten.

1900 FOSTER, H., The removal of 35 screw-worms from the nose. Med. Rev. Bd. 58. S. 975.

1914 FRANCAVIGLIA, M. C., Altro Caso di Myiasis nell' Uoma per Larva cuticolare d'*Hypoderma bovis* DE GEER. Policlinico. Bd. 19. No. 44. S. 1593—1595.

1868 v. FRANTZIUS, Über das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle von Tropenbewohnern. Virch. Arch. Bd. 43. S. 98.

1905 FROGATT, J. L. The Sheep-Maggot Fly *(Lucilia)* Sydney. Mit 2 Tafeln.

1918 Derselbe, A Study of the External Breathing-apparatus of the Larvae of some Muscoid Flies. Proc. Linn. Soc. N. S. W., Sydney. Pt. 3. S. 658—667. 1 Taf.

1919 FUJITA, H., Un cas du Creeping Disease à l'hopital Dojin à Hankon. Japan. Zeitschr. f. Dermat. u. Urol. XIX. Fasc. 10.

1908 FÜLLEBORN, F., Beobachtungen über *Cordylobia grünbergi* DÖNITZ. Beih. 6 zu Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.

1919 Derselbe, Über Ophthalmomyiasis und einen solchen Fall aus Nord-Frankreich. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 349. 3 Abb.

1920 Derselbe, Nachtrag zu meiner Arbeit über Ophthalmomyiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. Nr. 4. S. 97—100. 2 Fig.

1919 FÜLLEBORN & DA ROCHA-LIMA, Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 259—277. Mit 3 Textfig und 1 Taf.

1912 GABBI, Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 62. S. 586.

1916 GALAINE & HOULBERT, Pour chasser les mouches de nos habitations. Compt. rend. Acad. Sc. T. 163. No. 5. S. 132—135.

1902 GANN, TH. F. W., Beef-worm in the orbital cavity. Journ. of trop. med. S. 114.

1910 GARROD, J. R., Note on a Case of Intestinalc Myiasis. Parasitology. September.

1920 GÄRTNER, W., Beiträge zur tropischen Veterinärmedizin. Berl. tierärztl. Wochenschr. S. 501.

1905 GEDOELST, L., Contribution à l'étude des larves cuticoles des Muscides africains. Arch. Paras. Bd. 9. S. 568.

1908 Derselbe, Note sur les larves parasites du genre *Cordylobia*. Bull. Soc. Path. Ex. 9. Dezember.

1910 Derselbe, *Cordylobia rodhaini* n. sp., Diptère Congolais à Larve Cuticole. Arch. Paras. Bd. 13.

1914 Derselbe, Note sur un genre nouveau d'oestride. Bull. Soc. Path. Ex. T. 7. S. 210.

1909 GEDOELST, L. & SURCOUF, J., Description d'un Oestride nouveau parasite de l'hippopotame. Bull. Soc. Path. Ex. 8. Dezember.

1867 GERHARDT, Magenkatarrh durch lebende Dipteren. Jenaische Zeitschr. S. 454.

1913 GLÄSER, H., Über Dasselfliegen. Neue Untersuchungen über die beiden Dasselfliegen des Rindes. Mitt. d. Ausschusses zur Bekämpf. d. Dasselplage. Nr. 5.

1914 Derselbe, Beobachtungen über wandernde Dasselfliegenlarven beim Menschen. Verh. d. Deutschen Tropenmed. Ges. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 7. Beih. S. 77—78.

1919 GOEHL, E., Fliegenmaden auf der Kopfhaut. Myiasis dermatosa muscosa capitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. S. 444—445.

1919 GOLDSCHMIDT, Einige Bemerkungen zur Frage der Ophthalmomyiasis Wien. kin. Wochschr. Nr. 48.

1909 GOSSMANN, Cases of Creeping Disease. Journ. Americ. med. Assoc. S. 38.

1845 GOUDOTS, Annales des sciences naturelles. S. 221ff.

1894 GRADENIGO, Caso di *Dermatobia noxialis* osservato in un bambino latante. Rev. génér. d'Ophth. Bd. 3. Nr. 5.

1911 GRAHAM-SMITH, G. S., Further Observations on the Ways in which Artificially Infected Flies *(Mucosa domestica* and *Calliphora erythrocephala)* carry and distribute pathogenic and other Bacteria. Rep. Loc. Govt. Board Publ. H. Med. Subj. No. 53.

1913 Derselbe, Flies in relation to disease. Non-blood-sucking Flies. Cambridge. Univ. Press. 292 S. Mit zahlr. Abb. im Text u. auf Taf.

1919 Derselbe, Further observations on the habits and parasites of common flies. Parasitology Vol. 11. S. 347.

1903 GRAY, ST., G. Screwworm in St. Lucia. Brit. med. Journ. No. 2204.

1914 GRAYBILL, H. W., Repellents for protecting animals from the attacks of flies. U. S. Dept. of Agric., Bull. No. 131.

1853 GRUBE, Über das Vorkommen von Sarcophagamaden in den Augen und in der Nase von Menschen. Arch. f. Naturgesch. XIX. Jahrg. S. 282.

1860 Derselbe, Beschreibung einer Oestridenlarve aus der Haut des Menschen. Arch. f. Naturgesch. 26. Jahrg. S. 9.

1903 GRÜNBERG, K., Afrikanische Musciden mit parasitisch lebenden Larven. Sitz.-Ber. naturf. Freunde. Nr. 9. S. 400.

1898 GÜCKEL, Über Fliegenlarven im menschlichen Organismus. Zentralbl. f. Chir. 25. Jahrg. S. 181.

1911 GUÉNIOT, Les migrations parasitaires dans les dermatoses. Thèse. Paris.

1910 GUZMANN, Über Ophthalmomyiasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 625.

1910 HAASE, A Case of Larva migrans. Journ. of cutan. dis. S. 393.

1918 HADWEN & CAMERON, A contribution to the Knowledge of the Bot-flies, *Gastrophilus intestinalis* DE GEER, *G. haemorrhoidalis* L. and *G. nasalis* L. Bull. of Entomol. Res. Bd. 9. S. 91—106.

1898 D'HAENENS, Myiasis du canal de l'urethère. Ann. et bull. de la soc. de méd. d'Anvers. Juni

1918 HALL, M. C., A Note regarding Myiasis, especially that due to Syrphid Larvae. Arch. Intern. Med. Bd. 21. No. 3. S. 309—312.

1921 Derselbe, *Cuterebra* Larvae from Cats, with a List of those recorded from other Hosts Journ. Americ. Vet. Med. Assoc. Washington. D. C. LIX (N. S. XII). No. 4. S. 480—484.

1913 HALL & MUIC, A critical study of a case of myiasis due to *Eristalis*. Arch. intern. med. Vol. 12. No. 2. S. 193.

1899 HANAU, A., Wahrscheinlicher Pseudoparasitismus von Schmeißfliegenlarven bei einer Hysterischen. Arch. Paras. S. 23—27.

1918 HANSEN, J. & MAZZA, S., Myiasis of the Palate. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 71. S. 936.

1908 HARDY, F. H., *Cordylobia anthropophaga* (Tumby-fly). Journ. of the Roy. Army Med. Corps. Bd. 11. S. 113.

1908 HARRISON, J. H. H., A case of myiasis. Journ. of trop. Med. S. 305.

1913 HECKENROTH & BLANCHARD, Note sur la présence et l'endemicité d'une Myiase furonculeuse au Congo français. Bull. Soc. Path. Ex. Vol. 6. No. 5. S. 350.

1915 HECKER, H., Zur Fliegenplage in den Larazetten. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 62. Nr. 21. S. 730—731.

1902 HECTOR, E. B., A case of subcutaneous Myiasis. The Lancet. No. 4104.

1915 HEILBRONN, Zur Fliegenbekämpfung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48. S. 1667.

1902 HENNEBERG, Essigfliegen *(Drosophila fenestralis* und *funebris)*. Mit Figuren.

1921 HENRIKSEN, K. L., Et nyt Tilfaelde af *Hypoderma bovis* hos Mennesket. Entomol. Meddel. Copenhagen. Bd. 13. No. 6. S. 297.

1896 HENSCHEN, Fliegenlarven im Darm als Ursache einer chronischen Enteritis pseudomembranacea. Wien. klin. Rundsch. S. 563.

1922 v. HERRENSCHWAND, F., Tränensackentzündung, hervorgerufen durch eine Dipterenlarve. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 28. Heft 3.

1899 HERZOG, M., A case of *Oestrus hominis*. Med. News. S. 268.

1913 HESS, C., Über eine bisher nicht bekannte Ursache schwerer eitriger Chorioretinitis mit Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 227.

1921 HESSE, E., Bemerkung zu: ENGEL, Dipteren, die nicht Pupiparen sind, als Vogelparasiten. Zeitschr. wiss. Insektenbiol. Bd. 16. Nr. 7—8. S. 154.

1907—1909 HEWITT, C. G., The Structure, Development and Bionomics of the House Fly. Quart. Journ. Mikrosk. Science.

1909 Derselbe, The Bionomics, Allies, Parasites, and the relation of *Musca domestica* to Human Diseases. Quart. Journ. Microsc. Sc. Bd. 54. No. 3.

1920 Derselbe, Insects affecting Live Stock and other Animals. Canada Dept. Agric. Ottawa. S. 17.

1914 HEYN, Fliegen als Krankheitsüberträger in Deutschland und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Med.-Beamte. S. 413.
1921 HILL, G. F., *Musca domestica* L. as a „Bush Fly" in Australia. Ann. Trop. Med. and Parasit. Bd. 15. No. 1. S. 93—94.
1914 HINDLE, E., Note on the colour-preference of flies. Journ. of hyg. Vol. 14. No. 1. S. 46—47.
1914 HINDLE & MERRIMAN, The range of flight of *Musca domestica.* Report upon experiments. Journ. of hyg. Vol. 14. No. 1. S. 23—45.
1918 HOBMAIER, M., Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der Gastrusfliege *(Gastrophilus equi).* Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 29. S. 138.
1869 HÖEGH, Over Oestruslarvens Forekomst under Menneskets Hud og de derfed bevirkede pathologiske Fenomener. Norsk Magazin f. Loegevidensk. R. II. Bd. 23. S. 489—508.
1914 HONEIJ, J. A. and PARKER, R. R., Leprosy: Flies in Relation to the Transmission of the Disease. Journ. of Med. Research. Bd. 30. No. 2.
1899 DE HOUGH, G., Some *Muscinae* of North America. Biol. Bull. Boston. Bd. 1.
1900 HOWARD, L. O., A Contribution to the Study of the Insect Fauna of Human Excrement; with special reference to the spread of typhoid. Proc. of the Washington Acad. of Sciences. Bd. 2.
1920 Derselbe, The House-fly-Carrier of Disease. Ohio State Dept. Health. Columbus. 16 S. 11 Fig.
1899 HUBER, Bibliographie der klinischen Entomologie. Heft 3.
1919 HUGHENS, H. V., A Useful and Inexpensive Fly Trap. U. S. Nav. Med. Bull. Bd. 13. No. 1. S. 80—82. 1 Fig.
1908 HUTCHINSON, A other Case of Hypoderma (Larva migrans). Journ. of cutan. dis. S. 521.
1918 JACK, R. W., A Form of Myiasis in Cattle. Rhodesia Agric. Journ. Bd. 15. S. 539.
1909 JEPSON, F. P., The Breeding of the Common House-fly *(Musca domestica)* during the Winter Months. Journ. Econom. Biol. 30. September.
1919 JKEGAMI, Y., Über den Erreger der Creeping disease. Japan. Zeitschr. f. Dermat. u. Urol. XIX. Fasc. 10.
1921 JMES, M. & SCHNEIDER, F. C., Experimental Treatment of Cattle to prevent Ox Warble Infestation. Journ. Americ. Vet. Med. Assoc. Washington. D. C. LIX (N. S. X). No. 6. S. 722—727.
1920 JÖCHLE, Versuche zur Bekämpfung der Dasselplage mit giftigen Gasen. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 71. S. 524.
1921 JOHANNSEN, O. A., The first Instar of *Wohlfahrtia vigil* WALKER. Journ. Parasit. Urbana. Bd. 8. No. 3. S. 154—155.
1921 JOHNSTON, T. H., The Sheep Maggot Fly Problem in Queensland. Queensland Agric. Journ. Brisbane. Bd. 15. Pt. 6. S. 244—248. 1 Taf.
1913 JONES, G. J., Hepatic Abscess (Non-Amebic) and Gastro-intestinal Myiasis. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 61. No. 16. S. 1457.
1895 JOURDRAN, Un cas de *Lucilia hominivorax* observé à la Guyane. Arch. de méd. nav. S. 383.
1913 KATO, S., Übertragung der Pest durch Fliegen. Journ. of bacteriol. Japan. No. 218.
1905 KAYSER, B., Über Fliegenlarvenbeschädigung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 43.
1921 KEILIN, D., Supplementary Account of the Dipterous Larvae feeding upon Mollusca. Parasitology. Bd. 13. No. 2. S. 180—183.
1914 KING, E. F., Myiasis of the urinary passages. Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. 63. S. 2285.
1916 KIRBY-SMITH, J. L., Ausgedehnte Creeping-Eruption. Dermatol. Wochenschr. Bd. 62. Nr. 11. S. 241—244. 2 Fig.
1915 KIRSCHNER, M., Zur Bekämpfung der Fliegenplage. Münch. med. Wochenschr. Jg. 62. Nr. 25. S. 869.
1915 KLUGKIST, Die Stubenfliege als Träger von tierischen Schädlingen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 62. Nr. 21. S. 735.
1900 KLYT, F. T., A case of „beef-worm" *(Dermatobia noxialis)* in the orbit. Brit. med. Journ. S. 316.

1913 KNAB, F., The life-history of *Dermatobia hominis*. Americ. Journ. trop. dis. a. prevent. med. Vol. 1. No. 6. S. 464—467.

1916 Derselbe, Egg-disposal in *Dermatobia hominis*. Proc. Entom. Soc. Washington. Bd. 18. S. 179.

1921 KNUTH, P. und DU TOIT, P. J., Die Dermatitis granulosa („Sommerwunden") der Pferde. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl. Bd. 6. S. 771.

1916 KÖHLER, Fliegenbekämpfung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. S. 1071.

1897 KOLB, G., Beiträge zu einer geographischen Pathologie Britisch-Ostafrikas. Gießen. S. 28.

1897 KOOREVAAR, Hypoderma bovis und ihre jüngsten Larven. Centralbl. f. Bakt. Bd. 23. S. 888.

1886 KRAUSE, Über einen Fall von Reflexepilepsie infolge von Fliegenlarven. Deutsche med. Wochenschr. S. 291.

1916 KRAUTNER, Eine Dipterenlarve in der vorderen Augenkammer. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 269.

1913 KÜLZ, L., Beiträge zur Pathologie Kameruns. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 830.

1898 KUMBERG, Ein Fall von Dermatomyiasis linearis migrans. Wratsch. Nr. 2 (Ref. im Zentrbl. f. Chir. 1898. Nr. 20).

1898 KUSNEZOW, Myasis narium e larvis muscae sarcophagae. Protok. d. Omsk. med. Gesellsch. Nr. 3.

1921 LAAKE, E. W., Distinguishing Characters of the Larval Stage of the Ox-Warbles *Hypoderma bovis* and *Hypoderma lineatum*, with Description of a new Larval Stage. Journ. Agricult. Res. Washington. D. C. Bd. 21. No. 7. S. 439—457. 24 Fig.

1914 LAGLEYZE, Myiasis palpebrale. Bol. Soc. oftal. de Buenos-Aires. S. 15 und Arch. f. oft. hisp. amer. S. 556.

1897 LALLIER, Étude sur la myase du tube digestiv chez l'homme. Thèse. Paris.

1916 LARISCH, Die Bekämpfung der Gastruslarve. Zeitschr. f. Veterinärk. Jg. 28. H. 9. S. 292—301.

1910 LAURENCE, S. M., Intestinal Myiasis. Brit. Med. Journ. 13. August.

1912 LEBOEUF, A., Dissemination du *Bacille de Hansen* par la *Mouche domestique*. Bull. Soc. Path. Ex. T. V. S. 860.

1917 LEGER, A., Sur l'existence d'uné eosinophilie locale dans le Larbish ou Oerbiss des Ouoloffs. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 294—298.

1922 LEHNER E., Ein Fall von Creeping disease. Arch. f. Dermatolog. und Syphilis. Bd. 140. H. 1. S. 1.

1884 LENOIR & RAILLIET, Mouche et Ver de Cayor. Arch. vétér. S. 207.

1898 LÉON, N., Quelques cas de myiase observé en Roumanie et leur traitement par les paysans. Arch. Paras. S. 314.

1921 LEON, N., A Case of Urethral Myiasis. Journ. Parasitology. Urbana, Ill. Bd. 7. No. 4. S. 184—185.

1916 LINDENAU, Gastruslarven in der Schleimhaut der Rachenhöhle der Pferde. Ztschr. f. Veterinark. Jg. 28. H. 4. S. 107—108.

1902 LINDSAY, J. W., Myiasis — The *Lucilia macellaria* — The Screw worm. Journ. of trop. Med. S. 220.

1920 LLOYD, LL., On the Reasons for the Variation in the Effects of Formaldehyde as a Poison for House-Flies. Bull. Entom. Res. Bd. 11. Pt. 1. S. 47—63.

1918 LODGE, O. C., An Examination of the Sense — Reactions of Flies. Bull. of Extomol. Res., Bd. 9. T. 2. S. 141—151. 4 Taf.

1905 LOOSS, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Mense's Handb. d. Tropenkrankheiten. 1. Aufl. Bd. 1. S. 202.

1903 LOTIN, Beitrag zur Frage der Augenerkrankungen, die durch die Larven der WOHLFART'schen Fliege erzeugt werden. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 328—357.

1914 LUCET, A., Recherches sur l'évolution de l'*Hypoderma bovis* (DE GEER) et les moyens de la détruire. Compt. rend. Acad. Sc. T. 158. No. 11. et 13 S. 812—814 und 968—970.

1915 LÜTJE, Durch Fliegen und ihre Larven verursachte Erkrankungen. Deutsche tierärztl. W. Nr. 46. S. 395—397. 7 Fig.

1917 LUTZ, A., Contribuicões as conhecimento dos Oestrideos brazileiros. Mem. Inst. Osw. Cruz Bd. 9. S. 94—113. 3 Taf.

1912 Lutz, A. und Neiva, A., Dipterologische Mitteilungen. Bemerkungen über *Mydaea pici* Macquart. Mem. do Inst. Osw. Cruz. T. IV. Fasc. 1. S. 129—135.
1914 Maggregor, M. E., The posterior stigmata of dipterous larvae as a diagnostic character; with especial reference to the larvae incriminated in cases of myiasis. Parasitology. Vol. 7. No. 2. S. 176—188. 3 Taf. and 3 Fig.
1912 Machado, Rabello & Goulard, Myiasis linearis. Arch. Brasil. de Med. S. 395—403.
1910 Mackinnon, D., Herpetomonads from the Alimentary Tract of Certain Dung Flies. Parasitology. September.
1893 de Magalhaes, P., Subsidio ao estudo das myiasis. Rio de Janeiro (Ref. im Centralbl. f. Bakt. Bd. 14. S. 370).
1920 Magath, T. B., *Dermatobia hominis*. Arch. Dermat. & Syph. Bd. 2. No. 6. S. 716—721. 4 Fig.
1870 Maillard, De la *Lucilia hominivorax*. Thèse. Montpellier.
1898 Malfi, Sopra un caso di myiasis intestinalis. Rif. med. No. 167 (Ref. im Zentralbl. f. innere Med. Nr. 51).
1868 Mankiewicz, Über das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle. Virch. Arch. Bd. 44. S. 375.
1908 Marbitz, Über in der Haut des Menschen wandernde *Hypoderma bovis*-Larven. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beih. 6. S. 25—26.
1916 Marchoux, E., Transmission de la lèpre par les Mouches *(Musca domestica)*. Ann. d. l'Instit. Pasteur. S. 61.
1909 Marget, J. D., *Dermatobia noxialis*-Infektion. Med. Record.
1914 Martini, E., Über einige medizinisch-entomologische Aufgaben. Verh. d. Deutschen Tropenmed. Ges. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 7. Beih. S. 67—76.
1920 Marxer, A., Die Beziehungen der Gastrophilus-Larven zur infektiösen Anämie. Zeitschr. f. Immunitätsf. und Experim. Therap. 1. Abt. Orig. Bd. 29. Nr. 1—2. S. 1—10. 1 Karte.
1920 da Matta, A., Perturbaçoes mentaes produsidas por nazo-buco myiase, com perfuraçao do veu do paladar. Amazonas Med. Manaos. Bd. 3. No. 12. S. 79—83. 1 Fig.
1920 Mattos, W. B., Sobre algumas Especies novas de *Sarcophaga*. Brazil Medico. Bd. 34. No. 5. S. 66—68.
1921 Mazzaccara, G., L'Estro equino *(Gastrophilus equi)*. Allevamenti. Palermo. Bd. 2. No. 8. S. 238.
1909 Mc Campbell, E. F. & Corper, H. G., Myiasis intestinalis due to Infection, with Three Species of Dipterous Larvae. Journ. Amer. Med. Ass. 9. Oktober.
1895 Megnin, P., La faune des cadavres. Paris..
1919 de Mello, F. et Jacques, J. E., Note sur l'Existence de l'*Herpetomonas muscae* à l'Inde portugaise. Bol. Ger. Med. e Farmacia, Nova-Goa. Bd. 5. No. 5. S. 194—195.
1887 Mik, Über Herrn Dr. Joseph's Beobachtungen parasitisch lebender Hypodermenlarven am Menschen. Deutsche med. Zeitg. S. 785 und Entgegnung Dr. Joseph's. Ebenda. S. 1053.
1921 Miller, D., Sheep Maggot-flies and their Allies. N. Z. Journ. Agric. Wellington. Bd. 22. No. 6. S. 321—334. 17 Fig.
1910 Miller, R. T., Myiasis dermatosa due to the Ox Warble Flies. Journ. Amer. Med. Ass. 3. Dezember.
1915 Minerbi, G., Il tamponamento medicato delle vie nasali nel trattamento della Miasi sinusale. Frequenza della *Sarcophaga* in Anatolia sud-occidentale. Lo Sperimentale. Anno 69. Fasc. 1. S. 327—345.
1920 Mook, W. H., Myiasis dermatosa. Arch. of Dermat. and Syphil. Bd. 38. (N. S. Bd. 1). No. 5. S. 515—519. 2 Fig.
1912 Mouchet, Myiase intestinale chez l'homme. Bull. Soc. Path. Ex. No. 7.
1917 Derselbe, Contributions à l'étude des Myiases. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 10. S. 467—472.
1908 Mouchet & Dyé, Contribution à l'étude des larves cuticoles d'oestrides américains. Rev. de méd. et d'hyg. trop. Bd. 5. S. 262.
1897 Nagel, Ein Fall von Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Wochenschr. S. 629.
1909 Nash, J. T. C., House-Flies as Carriers of Disease. Journ. of Hyg. September.
1917 Natvig, R., Beitrag zur Biologie der Dasselfliegen des Renntieres. Tromsö.

1913 NEIVA & GOMES DE FARIA, Myiasis humana, caused by larvae of *Sarcophaga pyophila* n. sp. Mem. Inst. Ostwaldo Cruz. Vol. 5. S. 16—22.

1917 NEIVA, A. & GOMEZ, J. F., Biologia da mosca do berne *(Dermatobia hominis)* observata em todas as suas phases. Ann. Paulist. Med. e Chir. Bd. 8. No. 9. S. 197—209. 1 Fig.

1892 NEUMANN, L. G., Traité des maladies parasitaires non Microbiennes des animaux domestiques. II. Aufl. Paris.

1919 NICOLLE, GUÉNOD & BLANC, Le rôle des mouches dans la propagation du trachome. Acad. de science. 8. XII.

1902 NIEBAZOWSKI, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Leichenfauna. Viertelj. gerichtl. Med. Bd. 23. H. 1.

1912 NOC, F., Remarques et observations sur le rôle des moustiques dans la propagation de la lèpre. Bull. Soc. Path. Ex. T. V. S. 787.

1909 NUTTALL, G. H. F. & JEPSON, F. P., The part played by *Musca domestica* and allied (nonbiting) flies in the spread of infective diseases. Rep. Soc. Goot. Board Publ. Health and Med. Subj. New Ser. No. 16.

1922 OLT, Über Bakteriolyse im Darm von Dipterenlarven. Klin. Wochenschr., S. 1387.

1899 OZANNE, GL., A few remarks and illustrative cases of Myiasis. Brit. Guiana med. Annual. S. 4.

1911 PANDIT, H. B., The Plague of Flies. Ind. med. Gaz. Mai.

1898 PANTEL, J., Le *Thrixion Halidayanum* ROND. Essai monographique sur les caractères extérieurs, la Biologie et l'Anatomie d'une larve parasité du groupe des Tachinaires La Cellule. Bd. 15.

1909 Derselbe, Sur l'unification du nombre des segments dans les larves de Muscides. C. R. Ac. des Sciences.

1895 PASCAL, Parasites des fosses nasales. Arch. de méd. et pharm. mil. No. 10.

1890 PASQUALE, Sulla presenza di larve di Ditteri nell' intestino di alani febbricitanti di Massaua. Giorn. intern. delle sc. med. XII. S. 781.

1913 DE PASSOS MALA, D., Casos de myases intestinaes. Rev. med de S. Paulo. Vol. 16. No. 12. S. 223—226.

1909 PATTERSON, R. L., An Indian Screw Worm. Ind. med. Gaz. Oktober.

1910 PATTON, W. S., *Rhynchomonas luciliae*, nov. gen., nov. spec. A New Flagellate Parasitic in the Malpighian Tubes of *Lucilia serenissima*, WALK. Bull. Soc. Path. Ex. 11. Mai.

1910 Derselbe, Experimental Infection of the Madras Bazaar Fly, *Musca nebulo*, FABR., with *Herpetomonas muscae domesticae*, BURNETT. Bull. Soc. Path. Ex. (13. April).

1920 Derselbe, Some notes on Indian *Calliphorinae*. Part I. *Chrysomyia bezziana* VILLENEUVE, the Common Indian *Calliphorina*, whose larvae cause cutaneous myiasis in man and animals. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 8. S. 17.

1920 Derselbe, Some notes on the Arthropods of medical and veterinary importance in Mesopotamia and their relation to disease. Part. II. Mesopotamian House Flies and their Allies. Ind. Journ. Med. Res. Calcutta. Bd. 7. No. 4. S. 751—777.

1920 Derselbe, Cutaneous Myiasis in Man and Animals in India. Ind. Med. Res. Calcutta. No. 12. S. 455—456.

1921 Derselbe, Notes on the Myiasis-producing Diptera of Man and Animals. Bull. entom. Res. Bd. 12. Part. III. S. 239—261. 2 Taf.

1922 Derselbe, Some Notes on Indian *Calliphorinae*. Part. II. *Lucilia argyrocephala* and *Lucilia craggi* sp. nov. Ind. Journ. of Med. Res., Bd. 9. S. 548.
Part. III. *Chrysomyia megacephala* FABR. and *Chr. nigriceps* sp. nov. Ebenda S. 555.
Part. IV. *Chrysomyia albiceps* WIED. and *Chr. villeneuvii* sp. nov. Ebenda S. 561.
Part. V. *Lucilia pulchra* WIED. and *L. ballardii* sp. nov. Ebenda S. 570.
Mit Abbildungen der Fliegen von Frau PATTON.

1897 PEIPER, Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48.

1900 Derselbe, Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. 41 Abb. Berlin, Louis Marcus.

1919 PENNINGTON, M. S., Notas sobre un caso de la Enfermedad „Ura“ causada por la larva de la *Dermatobia cyaniventris* MACQ. Physis, Buenos-Aires. Bd. 4. No. 18. S. 577—578. 2 Fig.

1908 Pereira, A. P., Sobra uno caso de berne. Gaz. med. de Bahia. No. 3.
1900 Perroncito, E., Le larve della *Sarcophila magnifica* Schiner nell' intestino dell' uomo. Giorn. R. Acc. med. Torino. S. 522.
1921 Phibbs, G. B., Variations in the segmental Spines of the fourthstage Larva of *Hypoderma bovis*. Irish Naturalist, Dublin, Bd. 30. Nr. 5. S. 53—57. 4 Fig.
1912 Pieter, H., Un cas de myase vulvo-vaginale. Rev. de Méd. et d'Hyg. trop. Bd. 9. S. 176—177.
1908 Pinkus-Corleis, Über Creeping Disease. Derm. Zeitschr. S. 765.
1912 Piraja da Silva, M., Nouveaux cas de myase due à *Chrysomyia mecallaria* Fabricius à Bahia. Arch. de Parasitologie. Bd. 15. S. 425—430. Mit 2 Textfigg. u. 1 Taf.
1919 Plath, O. E., A Muscid Larva of the San Francisco Bay Region which sucks the Blood of Nestling Birds. Univ. California Pubns. Zool. Berkeley. Bd. 19. No. 5. S. 191—200.
1910 Portier, M. P., A possible Remedy for the Bots of *Gastrophilus*. C. R. Soc. Biol. — Ref. in Bull. Entom. Res. Oktober.
1884 Portschinsky, *Sarcophila Wohlfahrti*. Monographie. St. Petersburg.
1908 Derselbe, Die russische Bremse *(Rhinoestrus purpureus)*. St. Petersburg.
1911 Derselbe, Die große Magenbremse des Pferdes *(Gastrophilus intestinalis* de Geer). St. Petersburg. 2. Aufl.
1913 Derselbe, Die Schafbremse. St. Petersburg.
1902 Powell, A., Five cases of Screw worm in the maxillary sinuses. Ind. med. Gaz. Bd. 37. S. 75.
1919 Prates, M. M., La Myiase oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert). Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 12. No. 10. S. 736—740. 1 Fig.
1882 Pruvot, Contribution à l'étude des larves de Diptères trouvées dans le corps de l'homme. Thèse. Paris.
1918 Ranken, D., A Case of Maggots in the Nose. Brit. Med. Journ. S. 314.
1913 Ransom, B. H., The Life History of *Habronema muscae* (Carter), a parasite of the horse transmitted by the house-fly. Bur. of Animal Industry. Bull. 163.
1919 Derselbe, Practical methods of prophylaxis against worm infestation. Journ. Amer. Med. Vet. Ass. Bd. 55. S. 46.
1913 Reiss, V., Ein Beitrag zur Ophthalmomyiasis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 22. S. 889.
1920 Riley, W. A., How to Fight the Dangerous House-Fly. University of Minnesota. Agric. Extens. Div., Special Bull. No. 48. 7 Fig.
1914 Riley, S. D. & Howlett, F. M., A Few Observation on Myiasis. (Screw-Worm Disease) in Behar. Indian Med. Gaz. Bd. 49. S. 8—10.
1915 Roberg, D. N., The role played by the insects of the Dipterous family *Phoridae* in relation to the spread of bacteriol infection. — 2. Experiments on *Aphiochaeta ferruginea* Brunetti with the cholera fibrio. Philippine Journ. of Sc. B. trop. med. Vol. 10. No. 5. S. 309—336.
1908 Robledo & Henao, J. F., Une larve de *Campsomyia macellaria* Fabr. Bull. Soc. Path. Ex. S. 318.
1901 v. Röder, V., Zur Biologie der Fliege *Hypoderma bovis* de Geer. Insektenbörse. Bd. 18. S. 107.
1911 Rodhain & Bequaert, Sur la ponte de *Cordylobia anthropophaga*. Rev. Zool. afric. Bd. 1. Heft 2.
1911 Dieselben, Sur la ponte de la *Cordylobia anthrophaga* Grünb. Ann. d. l. Soc. Entom. d. Belgique. Bd. 55. No. 7.
1912 Dieselben, Sur deux oestrides nouveaux, parasites du potamochère et de l'antilope chevaline au Congo Belge. Rev. zool. afric. Bd. 1. Heft 13.
1913 Dieselben, Nouvelles observations sur *Auchmeromyia luteola* Farb. et *Cordylobia anthropophaga* Grünb. Revue zoologique Africaine. Bd. 2. Fasc. 2.
1920 Dieselhen, Oestrides d'Antilopes et de Zèbres recueillis en Afrique orientale, avec un Conspectus du Genre *Gastrophilus*. Rev. Zool. Africaine. Bd. 8. Nr. 2. S. 169 bis 228.
1913 Rodhain, Pons, Vandenbranden et Bequaert, Observations sur la dispersion géographique et la biologie du „Ver de Case" et du „Ver du Cayor". Rapport sur les traveaux de la mission scientifique du Katanga. Oct. 1910 à Sept. 1912. Brüssel. S. 171—186.

1921 ROOT, F. M., Experiments on the Carriage of Intestinal Protozoa of Man by Flies. Amer. Journ. Hyg. Bd. 1. No. 2. S. 131—153.
1912 ROUBAUD, E., Etudes biologiques sur les Auchméromyies. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 5. S. 128—130.
1913 Derselbe, Recherches sur les Auchméromyies: Calliphorines à larves suceuse de sang de l'Afrique tropicale. Bull. Scientif. de la France et de la Belgique. Ser. 7. Fasc. 2.
1914 Derselbe, Oestrides gastricoles et cavicoles de l'Afrique occidentale française. Bull. Soc. Path. Ex. T. 7. S. 212.
1915 Derselbe, Production des mouches domestiques par le fumier de cheval. Compt. rend. Acad. Sc. T. 161. No. 11. S. 325—327.
1915 Derselbe, Destruction des mouches et désinfection des cadavers dans la zone des combats. Compt. rend. Acad. Sc. T. 160. No. 21. S. 692—694.
1915 Derselbe, Les producteurs de myiases et agents similaires chez l'homme et les animaux. Études sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. Paris.
1915 Derselbe, Les muscides à larves piqueuses et suceuses de sang. Compt. Rend. Soc. Biol. T. 78. S. 92—97. 7 Fig.
1915 Derselbe, Etudes biologiques sur la mouche domestique. Methode biothermique de destruction des oeufs dans le tas de fumier. Compt. Rend. Soc. Biol. T. 78. S. 615—616.
1916 Derselbe, Les Porcins et la conservation des ectoparasites humains dans les régions chaudes. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 768.
1917 Derselbe, A propos de la communication de M. MOUCHET „Contribution à l'Etude des Myiases". Ebenda. Bd. 10. S. 472—474.
1917 Derselbe, Auto-inoculation et développment primaire, dans les muqueuses buccales, de la larve du gastrophile équin. C. R. Acad. Sc. Bd. 164. S. 453.
1918 Derselbe, Le Rôle des Mouches dans la dispersion des amèbes dysenteriques et autres protozoaires intestinaux. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 166.
1911 ROUBAUD, E. & BLANCHARD, Deux cas de Ver du Cayor chez l'homme. observés dans le Haute-Sassandra (Côte d'Ivoire). Bull. Soc. Path. Ex. T. IV. S. 687.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 579.
1913 RUDELL, G. L., Creeping Eruption. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 61. No. 4. S. 247. 3 Fig.
1913 RUPPERT, Untersuchungen über die Entwicklung der Oestruslarven. Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. S. 469.
1918 v. SACEGHEM, E., Cause étiologique et traitement de la dermite granuleuse. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 11. S. 575.
1903 SAITTA, S., Miasis da *Cephalomia ovis*. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. No. 128.
1895 SAMSON, Über eine neue Hautkrankheit. Wratsch.
1887/88 SANDAHL, O., Om insekters inom den menskliga organismen. Hygiea.
1913 SCHEBEN, *Auchmeromyia luteola* WALK. in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 13. S. 463.
1914 SCHEFERLING, Dasselbeulen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Jg. 26. H. 4. S. 190—191.
1862 SCHEIBER, S. H., Vergleichende Anatomie der Oestridenlarven. Mit 3 Tafeln. Wien.
1918 SCHLEGEL, M., *Hypoderma bovis*, Oesophagitis phlegmonosa bei Weiderindern verursachend. Zeitschr. f. Infkr. d. Haustiere. Bd. 19. S. 339.
1901 SCHMALZ, J., Zur Lebensweise der brasilianischen Dasselfliege. Insektenbörse. S. 220.
1917 VON SCHMIDT ZU WELLENBURG, H., Dipteren-Larve als Ursache eitriger Chorioretinitis mit Netzhautablösung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.
1897 SCHNEIDEMÜHL, Neueres zur Entwicklung der Bremsenlarven der Rinder. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. 22. S. 752.
1877 SCHOCH, Larves de *Gastrophilus* dans l'intestin d'une femme. Schweiz. Entom. Gesellsch. S. 275.
1906 SCHÖGEN, W. M., Over Forekomsten af Dipter-larver under Huden hos Mennesker. Entomologisk Tidsskrift. 7. Jg. S. 171.
1914 SCHÖTTLER & GLÄSER, Über Andasselungsversuche zur Bekämpfung der Dasselplage in Deutschland. Mitt. d. Ausschusses zur Bekämpfung d. Dasselplage. Nr. 6. S. 1—31.

1906 SCHULZ-ZEHDEN, Die Zerstörung beider Augen eines Menschen durch Fliegenlarven. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. S. 286.

1915 SEELHORST, Ein Beitrag zur Bekämpfung der Fliegengefahr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. S. 1406—1407. 3 Fig.

1890 SENATOR, Über lebende Fliegenmaden im Magen und in der Mundhöhle. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 9.

1913 SERGENT, ED. & ET., La „Tamné", myiase humaine des Montagnes Sahariennes Touareg identique à la „Thimni" des Kabyles due à *Oestrus ovis*. Bull. Soc. Path. Ex. Vol. 6. No. 7.

1921 SEWELL, E., A Note on the Importance of the Genus *Habronema* as an Economic Factor amongst the Equidae of the Punjab and the North-West Frontier Province. Agric. Journ. India. Calcutta. Bd. 16. T. 2. S. 152—155.

1915 SHIPLEY, A. E., The warble-fly *Hypoderma*. Brit. med. Journ. No. 2819. S. 68—69. 2 Fig.

1921 SINTON, J. A., Some cases of Myiasis in India and Persia, with a description of the Larvae causing the lesions. Ind. Journ. of Med. Res. Bd. 9. S. 132.

1908 SKORZKI, Fliegenlarven in der menschlichen Haut. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 441.

1905 SMIT, J. A. R., De Vliegenziekte in Cordoba (Argentinië). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.

1906 Derselbe, Die Fliegenkrankheit und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. S. 763.

1908 SMITH, F., Tumbu-fly disease in Sierra Leone. Journ. of the Roy. Army Med. Corps. S. 14.

1908 Derselbe, A Further Note on the Ways of Common Flies in India. Journ. R. Arm. med. Corps. Juli.

1899 SMYTH, J., Dipterous larvae in the human alimentary canal. Ind. med. Gaz. Bd. 34. S. 370.

1916 SOBOTTA, Krankheitsübertragung durch Fliegen. Deutsche Krankenpfl.-Ztg. S. 138.

1896 SOKOLOFF, Das Würmchen, welches in der Haut Gänge macht. Wratsch.

1914 SOMMER & GRECO, Creeping Disease. Rev. derm. Bd. 2. No. 5. S. 87 u. 242.

1908 SOPEL, F., Cas de myiase intestinale simulant une maladie typhoide. Bull. Soc. Path. Ex. 10. Juni.

1907 SPLENDORE, A., Contribuiçaos para o estudo das myiasis. Rev. med. de S. Paulo. No. 19.

1908 Derselbe, Dasselbe (italienisch). Arch. de paras. XIII. No. 2. S. 287.

1861 SPRING, Sur des larves d'Oestre développées dans la peau d'un enfant. Bull. de l'Acad. de Belgique. IV. S. 172.

1915 STEDEFEDER, Der Bremsenschwindel der Schafe *(Oestrus ovis)*. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 46. S. 541—544. 3 Fig.

1921 DE STEFANI, T., Myiasis negli Animali domestici.. Allevamenti, Palermo. Bd. 11. No. 1. S. 18—19.

1899 STRACHAN, H., Notes from Lagos, West-Africa II. Larvae in the human skin. Journ. of trop. med. S. 208.

1913 STROH, Zur Entwicklung der Schmeißfliege. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 42. S. 753.

1914 Derselbe, Seltenere Krankheitsfälle beim Wilde. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 30. S. 513 u. 533. (Larven der Fliege *Cephenomyia stimulator* bei einem eingegangenen Kitzbock im Nasenrachenraum.)

1919 Derselbe, Durch den Krieg verursachte Einschleppung fremder Gastrophilus-Arten *(G. pecorum, haemorrhoidalis* und *nasalis)*. Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 70. S. 189.

1915 STUB, C., Bidrag til oksebremsens biologi. Maanedskr. f. Dyrl. H. 23. S. 617—621.

1918 STURTEVANT, A. H., Flies of the Genus *Drosophila* as possible Disease Carriers. Il. Parasit. Bd. 5. S. 84.

1913 SURCOUF, J., La transmission du ver macaque par un moustiques. C. R. Acad. Sc. Bd. 156. S. 1406.

1920 SWAMINATH, Charlatan et pseudoparasites; les Vers des Veux. Bull. Soc. Path. Ex. S. 261.

1910 SWAN, J. M., A report on two cases of external Myiasis. Journ. of trop. Med. S. 1.

1921 SWEZEY, O. H., Ox Bot-fly or Warble Fly, *Hypoderma lineata*. Hawaiian Planters' Record, Honolulu. Bd. 25. No. 1. S. 23—25. 6 Fig.

1920 TAKEDA, S., A Case of Myiasis. Tokyo Jji Shinshi. No. 2190. S. 1531—1535.

1921 TAMURA, H., On Creeping Disease. Brit. Journ. Dermat. and Syph. Bd. 33. No. 3—4. S. 81—102; 138—151, 2 Taf. 6 Fig.

1918 TEICHMANN, Beseitigung von Fliegen. Umschau. S. 389.
1912 TERBUTT, H., On the influence of the metamorphosis of *Musca domestica* upon bacteria administered in the larval stage. Journ. of Hyg. Bd. 12. S. 516.
1914 TESTI, F., Le mosche e le malattie. Giornale di Medicina militaire. Jg. 62. No. 9.
1901 THÉBAULT, V., Hémorhagie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de diptère Arch. Paras. Bd. 4. S. 353.
1916 THOMPSON, W. R., Sur une Tachinaire parasite à stade intracuticulaire. Compt. rend. Acad. Soc. T. 160. No. 2. S. 83—86. 2 Fig.
1917 TICHO, A., Beitrag zur Ophthalmomyiasis. *(Rhinoestrus ovis* BRAUER.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 165.
1919 DU TOIT, P. J., Gastruslarven und infektiöse Anämie der Pferde. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 30. S. 97.
1910 TRIBBLE, G. P., Unidentified Larvae of some Dipterous Insect developing in the Deep Urethra and Bladder of Man, producing Severe Abdominal Symptoms. Phil. Journ. of Science. B.
1908 TRILLAT & LEGENDRE, Sur la destruction des Mouches par le Formol. Bull. Soc. Path. Ex. Dezember.
1920 TUJITA, T., A Case of Myiasis. Jika Zasshi. No. 240. S. 45—49. 1 Taf.
1914 VANEY, C., Contribution à l'étude de l'Hypoderme du boeuf et de l'Hypoderme de chèvres. 9. Congrès internat. de zool. Monaco 1913. Rennes. S. 665—667.
1916 VELU, Note sur un lésion de Myiase intestinale chez le cheval. Rec. Méd. Vét. S. 408.
1916 VIALATTE, C., Sur une myiase cavitaire du Dromadaire. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 483—484.
1915 VOGEL, W., Zur Bekämpfung der Fliegen in Krankenzimmern. Pharm. Zeitschr. S. 569.
1883 VÖLKEL, Fall von Oestrus hominis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14.
1915 VOLKMANN, J., Zur Bekämpfung der Fliegenplage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. S. 869.
1916 WAHLE, S., Zur Fliegenplage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. S. 923.
1879 WALKER, E. M., On a case of parasitic disease produced by the larve of *Oestrus bovis*. Brit. med. Journ. II. S. 92.
1920 Derselbe, *Wohlfahrtia vigil* (WALKER) as a Human Parasite. Journ. Parasitology. Bd. 7. No. 1. S. 1—7. 2 Taf.
1917 WALTHER, Beitrag zur Bekämpfung der Dasselplage. Tierärztl. Rundschau. Nr. 17.
1903 WARD, H. B., Some points in the development of *Dermatobia hominis*. New Orleans med. and surg. Journ. Bd. 56. Oct.
1867 WEBER, Recherches sur la mouche anthropophage du Mexique *(Lucilia hominivorax)*. Rec. de mèm. de méd. milit. S. 158.
1908 WEINBERG, M., Substances hémotoxiques sécrétées par des larves d'Oestres. C. R. Soc. de Biologie.
1915 Derselbe, Die Bekämpfung der Fliegen und Stechmücken in Frankreich. Blätt. f. Gesundheitspflege. Nr. 6. S. 121—122.
1906 WELLMAN, F. C., Experimental myiasis in goats. Journ. of trop. Med. S. 192.
1913 WENYON, C. M., Observations on *Herpetomonas muscae domesticae* and some allied flagellates. Arch. f. Protistenk. Bd. 31. S. 1—36.
1913 WESTCOTT, S., Flies and disease in the British Army. Journ. of Stare Med. Vol. 21. No. 8. S. 480.
1908 WHEPRY, W. B., Notes on rat leprosy and on the fate of human and rat lepra bacilli in flies. Public Health Report. No. 42.
1908 Derselbe, Further Notes on Rat Leprosy and on the Fate of Human and Rat Lepra Bacilli in Flies. Journ. Infect. Dis. 18. Dezember.
1920 WILHELMI, J., Zur Bekämpfung der Fliegenbrut. Umschau. S. 318.
1920 Derselbe, Zur Überwinterung von Musciden. Zeitschr. f. angew. Entom. Bd. 6. Nr. 2. S. 296—301.
1897 WILMS, Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche med. Woch. S. 524.
1782 WINGE, E., Oestruslarver udtagne fra Mennesker. Norsk. mag. laegevidensk. II. S. 82.
1770 WOHLFAHRT, De vermibus per nares excretis. Nova acta phys. med. Acad. Caes. Leopold. Carolin. T. IV. Norimbergae.

1915 Wolf, Zur Fliegenplage. Med. Klinik. Nr. 32.
1921 Wollman, E., Le Rôle des Mouches dans le Transport de Germes pathogènes étudié par la Technique des Elevage aseptiques. C. R. hebdom. Acad. Sci. Paris. Bd. CLXXII. No. 5. S. 298—301.
1908 Wosstrikow, Ein Fall von Creeping Disease mit Larvenbefund. Mh. f. pr. Derm. Bd. 46. S. 250.
1909 Derselbe, Zwei weitere Fälle von Creeping Disease. Ebenda. Bd. 47. S. 613.
1908 Wosstrikow und Bogrow, Zur Ätiologie der Creeping Disease. Arch. f. Derm. Bd. 90. H. 3.
1909 Dieselben, Über Porikoscha (Creeping Disease). Russ. Zeitschr. f. Haut- u. vener. Krkh. Nr. 5.
1921 Wright, R. E. & Patton, W. S., A case of Myiasis of the Frontal and Ethmoidal Sinuses and the Orbit. Ind. Med. Gaz. Calcutta. Bd. LVI. No. 2. S. 58—59. 1 Fig.
1904 Younge, G. H. The treatment of myiasis. Brit. med. Journ. S. 365.
1907 Yount & Sudler, Human myiasis from the Screw worm fly. Journ. of the Americ. med. Assoc. Bd. 49. No. 23.
1913 Zeepeda, P. J., Nouvelle note concernant les moustiques, qui propagent les larves de *Dermatobia cyaniventris* et de *Chrysomyia macellaria* et peut-être celle de Lund, et de la *Cordilobia antropophaga*. Rev. de méd. et d'hyg. trop. T. 10. No. 2. S. 93.
1913 Derselbe, Les moustiques „*Culex pipiens*" et „*Anopheles maculipennis*" propagateurs des larves de *Dermatobia cyaniventris* et de *Chrysomyia macellaria*. Presse méd. No. 75.

Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten.

Von

Prof. Dr. **Victor Schilling**, Berlin.[1])

Mit 39 Abbildungen im Text, 1 schwarzen und 3 farbigen Tafeln.

Einleitung.

Auf keinem praktischen Gebiete der Medizin ist die morphologische Untersuchung des Blutpräparates, die den wichtigsten Teil der heutigen Blutlehre ausmacht, so konsequent, mit solchen Erfolgen und mit so allgemeiner Verbreitung ausgeübt worden, wie auf dem Sondergebiete der Tropenmedizin. Während eine Blutuntersuchung selbst in schwierigen Fällen in den meisten Inneren Kliniken des Inlandes bis in die letzte Zeit noch ein ultimum refugium oder die Spezialliebhaberei Einzelner geblieben war, wenn sich auch die Ausnahmen jetzt sehr mehren, gehörte sie vom ersten Beginn der wissenschaftlichen Tropenmedizin zum selbstverständlichen Erfordernis einer jeden sachgemäßen Untersuchung.

Trotzdem wandte sich das Hauptinteresse des Tropenarztes nach der Entdeckung der Malaria- und anderer Blutparasiten in sehr verständlicher Weise von dem eigentliche Blutbilde wieder ab. Vielen Praktikern erschien mit der Feststellung des positiven oder negativen Parasitenbefundes der Wert der Blutuntersuchung erschöpft, so sehr auch gerade die erfahrensten Forscher immer wieder auf die vielseitige diagnostische und prognostische Verwendbarkeit des Blutbildes selbst hingewiesen haben (Manson, A. Plehn, Nocht, Rogers, Balfour und viele andere).

Die Ursachen dieser Erscheinung sind im ganzen die gleichen, die auch im Inlande die Blutuntersuchung lange so isoliert haben: die Unbequemlichkeit langwieriger persönlicher Bemühung, die auf keine Hilfskraft abgewälzt werden kann, die Unsicherheit in der Handhabung der Technik, die Schwierigkeit der Erlangung hämotologischer Kenntnisse. Für die Tropenmedizin selbst kommt noch die außerordentliche Verzettelung der einschlägigen Literatur hinzu, die in sämtlichen Kultursprachen über die Erde verbreitet ist. Obwohl zahlreiche, vielfach vorzügliche Spezialstudien für Blutbefunde bei Tropenkrankheiten vorliegen, werden sie bei den monographischen Bearbeitungen naturgemäß nur einseitig berücksichtigt; es fehlte fast ganz an allgemeinen Überblicken, die die einzelnen Steine dieses Mosaiks zu einem anschaulichen Bilde zusammenfügten. Und nur im Rahmen des Ganzen läßt sich der noch so vollendete Einzelbefund erfolgreich verwenden, richtig werten, erklären und behalten.

[1]) Frühere Arbeiten sind mit V. Schilling-Torgau gezeichnet.

Der Zweck dieses in der II. Auflage zuerst eingefügten Kapitels ist daher in erster Linie, das Bekannte, bisher auf die Einzelkrankheiten Verstreute auf eine einheitliche Grundlage zu stellen.

Wenn auch Wert gelegt ist auf ziemliche Vollständigkeit, so schließt sich eine absolute Erschöpfung des Einzelgebietes durch die Unmöglichkeit aus, die gesamte tropenhygienische Literatur auf Blutbefunde hin durchzuarbeiten; es wurden also die einschlägigen Sonderarbeiten vor allem berücksichtigt. Das günstige Material des Hamburger Tropeninstitutes (1910—1913) und eine 2½ jährige praktische Tätigkeit in Syrien und Kleinasien als Armeehygieniker (1916—1918) erlaubten es, fast überall aus eigener Anschauung die Befunde nachzuprüfen und teilweise zu ergänzen. Leider ist es mir bei der vorliegenden 2. Auflage der „Angewandten Blutlehre für die Tropenkrankheiten" (III. Auflage des Handbuches) nicht mehr möglich gewesen, die ausländische Literatur vollständig heranzuziehen. Die durch den Krieg verursachten Lücken in den Bibliotheken sind noch immer gewaltig; die Schwierigkeit, das Vorhandene zu erreichen, ist sehr gewachsen; vielfach mußten daher Referate aus dem ganz vorzüglich geleiteten „Tropical disease bureau bulletin" an die Stelle der Originale treten. Ich bitte das zu berücksichtigen, wenn Lücken oder unrichtige Wiedergabe fremder Ansichten bemerkt werden sollten.

Erst an zweiter Stelle hielt ich es für geboten, die neueren Ansichten der eigentlichen Hämatologie, die sich in den letzten Jahrzehnten außerordentlich entwickelt und vielfach von Grund auf geändert hat, hier dem Tropenarzt in einer speziellen Zusammenstellung zu unterbreiten, wie es sonst wohl der Zweck derartiger Sonderkapitel ist. Wir sind durch Neuerscheinungen auf hämatologischem Gebiete so bereichert, daß diese Aufgabe den Lehrbüchern oder kurzen Abrissen der Blutlehre überlassen werden kann; ich verweise also für die Blutbefunde der einheimischen Krankheiten und für die großen Streitfragen der Leukämie, der echten perniziösen Anämie, der Polyzythämie u. a., auch der ausgedehnteren Technik, auf die Spezialliteratur am Schlusse dieses Abschnittes.

Es ist aber mein Bestreben gewesen, die für den Tropenarzt speziell wichtigen Befunde unter Anwendung der modernsten Blutlehren vorzutragen, ohne erst immer das Für und Wider aller strittigen Ansichten breit zu erörtern. Das außerordentliche und überlegene Material der tropischen Blutforschung scheint mir berufen zu sein, als Ganzes in die Wagschale geworfen, manche Streitfragen der Lösung näher zu führen oder ihnen neue Richtung zu geben.

Um es gleich vorauszunehmen, scheint mir die direkte, einfache Diagnostik aus dem Blutbilde, abgesehen von exogenen Bestandteilen, bei einer kosmopolitischen Betrachtung des Blutbildes weiterer feinerer Begründung zu bedürfen. Welcher Kenner tropischer Blutbilder wird auch nur den Gedanken fassen, allgemein mit zweifelhaften sonstigen Symptomen aus einer Lymphozytose einen Basedow, aus einer hohen Eosinophilie eine Trichinosis diagnostizieren zu wollen? Lymphozytosen sind in den Tropen mehr Regel als Ausnahme; neben die Trichinose treten Filariase, Schistosomiasis und Ankylostomiasis. Wer wird aus der Leukopenie, dem Mangel der Eosinophilen, der Lymphozytose allein mit Hilfe eines unbestimmten Fiebers und einer Milzschwellung einen Typhus für gesichert halten? Die große Gruppe der Dengue-Krankheiten fordert hier weit genauere Beobachtung der Gr. Mononukleären oder Monocyten bei sonst ähnlichem Blutbilde. Wer wird schließlich dem hyperchromatischen oder megaloblastischen Blutbilde noch den Wert eines Sondersymptomes weniger „perniziöser" Anämien lassen, wo Sprue, Malaria, Verruga peruviana, Wurmanämien u. a. ähnliche Bilder erreichen! Die Schwierigkeiten

der Diagnostik wachsen so außerordentlich, daß nur folgende Grundsätze Erfolg versprechen:

I. Das Blutbild ist in seiner Gesamtheit aus **allen** seinen Komponenten erst verwertbar.

Jede Ziffer, jeder Prozentwert, jeder morphologische Befund ist nur ein Strich mehr, der den **Typus** des vorliegenden Gesamtblutbildes festlegen hilft, einzeln aber nur einen bedingten Wert hat. In weiterer Ausarbeitung dieses Gedankens habe ich die einfachste notwendige Methodik, die Untersuchung von „Ausstrich" und „dicken Tropfen" scharf begrenzt und unter dem Namen **„Hämogramm"** festgelegt (Verfasser[1.] 3. u. 4. Auflage), um eine einfache, übersichtliche und objektive Formel zu schaffen. Diese wird im wesentlichen der praktischen Auswertung des Blutbildes zugrunde gelegt.

II. Das Blutbild ist nur ein Symptom im klinischen Status, manchmal ein Kardinalsymptom, aber ohne die übrigen klinischen Zeichen bei den verschiedensten Krankheiten in absolut gleicher Weise möglich und daher zu ihrer Erkennung von ungleichstem Werte. Das erste Erfordernis ist, durch klinische Untersuchung die etwa in Frage kommenden Krankheiten festzulegen und dann, von der Erfahrung ausgehend, das Blutbild für die eine oder die andere Ätiologie in diesem engeren Rahmen erst zu verwerten. Man hat auch bei den Blutbefunden wie bei der Perkussion oder der Fiebermessung erst sämtliche Möglichkeiten der Entstehung und des Vorkommens zu kennen und abzuwägen, ehe man seine Schlüsse zieht; man hat frühere und interkurrente Krankheiten genau, wie dort, zu berücksichtigen. Selbst das Fehlen von Veränderungen kann ein charakteristisches oder wertvolles Hilfsmittel der Diagnose sein.

So aber ist die Bedeutung des Blutbefundes im allgemeinen Krankheitsbilde eben als **Symptom,** als wissenschaftliches Faktum und als praktischer Maßstab der Krankheitsintensität eine recht allgemeine; mehr und mehr hat sich das Blutbild in dieser Anwendungsform als ein **„prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett"** (Verfasser [21]) seinen Weg gebahnt und wird in weiten Kreisen jetzt auch bei uns so verwertet. Man wird fernerhin die biologische und pathologische Entwicklung des Blutbildes bis in die feinsten Einzelheiten aufzuklären haben, um noch mehr in die Mechanik der Krankheitsprozesse eindringen, ihren Ablauf verfolgen und ihren augenblicklichen Stand erkennen zu können. Wichtige prognostische und therapeutische Winke sind unmittelbar mit diesen Erkenntnissen verknüpft.

Ein Sondererfordernis der Tropenmedizin bleibt wegen ihrer Stellung zur Protozoologie die detaillierteste Kenntnis **aller Strukturen** und ihrer Veränderungen im gesunden und kranken Blute, um Fehldiagnosen und Verwechslungen mit Parasiten mehr und mehr zu verhüten, weshalb der allgemeinen Morphologie ein besonders großer Raum gewidmet ist.

Der großen Lücken in unserem Wissen bis zur Erreichung der erkennbaren Ziele bin ich mir wohl bewußt. Manche der vorgetragenen Ansichten sind in dieser neuen Auflage schon verbessert oder ergänzt worden. Zu den bekannten älteren Tropenhämatologen BALFOUR, BASSETT-SHMITH, BRUMPT, LEGER, MATTHIS, NATTAN-LARRIER, PLEHN, ROGERS, SCHÜFFNER, ZIEMANN, um nur einige zu nennen, sind erfreulicherweise neue Freunde der Blutlehre getreten wie BREINL, CHAMBERLAIN, KOP, MACFIE, NEEB, PRIESTLEY, VEDDER u. a.

Die Zahl der hämatologischen Studien hat sich fast unübersehbar vermehrt. Im ganzen aber scheinen mir die Richtlinien der ersten Auflage kaum abgeändert oder verlassen zu sein. Das Wesentliche bleibt, dem Tropenpraktiker wie dem Hämatologen einen zusammenfassenden Überblick über dieses abgelegene große Gebiet zu verschaffen.

Erster Abschnitt.

Technische Ratschläge.

Nach den Ausführungen am Eingang ist hier nicht der Ort, eine wirkliche Technik des Blutes zu geben, die nur für den Spezialisten notwendig ist. Wer besondere Untersuchungen beabsichtigt, muß sich der zitierten Spezialliteratur bedienen. Aus der großen Fülle der Methoden sollen hier nur die neuesten Apparate und Modifikationen kurz erwähnt werden, um dem Praktiker eine Hilfe für die Auswahl und mindestens eine zuverlässige Technik für jede notwendige Feststellung anzugeben.

Fig. 303.



Hämatologisches Besteck für die Praxis.

Recht empfehlenswert ist die Zusammenstellung eines kleinen Instrumentariums für die notwendigste Apparatur am Krankenbett. Käuflich ist nach meinen Angaben (Verf. [23]) ein **„Hämatologisches Besteck für die Praxis"** bei „Labag" Berlin, Schumannstraße 2 und Medizinisches Warenhaus. Es enthält Hämogramm-Zähltafel, SAHLI's Hämoglobinometer, BÜRKER-Zählkammer, 2 Sätze Pipetten, Gerinnungskapillaren, Blutplättchenzählokular, Impffedern, Schälchen, Objektträger, Deckgläser, Fließpapier, Tupfer und 6 Fläschchen mit Alkohol, Äther, Verdünnungsflüssigkeiten. Der flache Kasten kann in der Aktenmappe mitgenommen werden. Fig. 303.

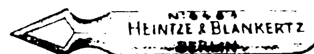
A. Blutentnahme.

Die verschiedenen Verfahren werden als bekannt vorausgesetzt.

Als **Zeitpunkt** für die Blutentnahme ist möglichst täglich die gleiche Zeit, morgens 6—10 Uhr nüchtern zu wählen, abgesehen von besonderen Zwecken.

Am empfehlenswertesten bleibt nach den Erfahrungen in Tropenkreisen die Entnahme aus dem Ohrläppchen nach sorgfältiger Reinigung mit Wattebäuschchen, am besten nur mit Äther¹). Dichte Härchen werden leicht rasiert, sind aber selten störend. Auch die geringe Empfindlichkeit macht die Patienten für gehäufte Untersuchungen willfähriger.

Fig. 304.



Impffeder.

Zum Anstechen dient am besten eine sogenannte Impffeder (Firma Heintze und Blankertz Fig. 304; mit breiterer Handhabe als „Impfmesser" von Gebr. Soennecken), im Notfalle eine Schreibfeder, deren eine Spitze abgebrochen ist. Ausglühen macht die Federn stumpf; man reinige sie mit Alkohol und Äther. Der Vorzug dieser einfachen Instrumente vor dem komplizierten FRANCKE'schen Apparate (Platinnadel mit Federspannung; automatisch einstellbare Tiefenwirkung) usw. ist die schnelle Reinigung und der einfache Ersatz durch neue.

¹) NAEGELI empfiehlt statt dessen die Fingerentnahme, hält aber warme Handbäder vorher für nötig. Damit verbietet sich bei Massenuntersuchung praktisch diese Art von selbst.

Der **Einstich** soll so klein sein, daß ein rundes Tröpfchen Blut langsam ohne Druck hervortritt; das Blut soll weder breit herauslaufen, noch mühsam aus dem Gewebe herausgequetscht werden, doch darf man ohne Schaden leicht stauen. Den ersten Bluttropfen wischt man energisch ab oder gebraucht ihn für einen besonders markierten Ausstrich. Nach neueren Untersuchungen (LUCEY, WOLLENBERG u. a.) können, wie mir (Verf.[17]) bei Monozytosen schon früher auffiel, die Werte gerade dieser Zellart ganz außerordentlich durch eine Ansammlung im Ohrkapillargebiet schwanken; man kann pathologische Formen, Makrophagen u. a. sehr angereichert finden, was für manche Zwecke vorteilhaft ist. Der zweite oder dritte Tropfen ist aber sicher gleich dem Fingerblut (vgl. Monozyten S. 549). M. E. genügt schon scharfes Abreiben des Ohrs mit Äther, um das Phänomen nicht auftreten zu lassen (auch LUCEY).

Um sich vor Ansteckung zu schützen (Trypanosomiasis, Rekurrens, Syphilis usw.), gewöhne man sich, das Ohrläppchen zwischen dem Daumen und Zeigefinger zu fassen und von der Kante her den Stich zu führen, wobei der Patient am besten auf der Seite liegt oder aufrecht steht. Sticht man quer durch das Ohrläppchen, so kann man außerordentlich leicht den unterstützenden Finger treffen und geradezu „impfen".

Der bereit gehaltene saubere Objektträger wird nun an das Ohr herangeführt, bis er mit der zugekehrten Fläche zwischen erstem und zweitem Drittel den Tropfen berührt. Das Blut hängt sofort in genügender Menge durch Adhäsion als kreisrundes Fleckchen fest. Streng zu verhüten ist jede Quetschung zwischen dem Glase und der Haut, da empfindliche Störungen der Blutkörperverteilung und Beschleunigung der Gerinnung die Regel sind!

Braucht man mehrere Präparate, so wische man, sobald es sich um Leukozytenuntersuchungen handelt, nach jeder Entnahme den Blutrest scharf trocken ab und erwarte den nächsten spontanen Tropfen. Tritt Gerinnung ein, mache man lieber einen frischen Einstich, falls man besonders viele Präparate braucht.

Bei täglichen Untersuchungen nimmt man abwechselnd das rechte und linke Ohr an möglichst verschiedenen Stellen, da sich in der Nähe der kleinen Wunden leicht Leukozyten anreichern. Ganz falsch ist es, eine Wunde vom Tage zuvor wieder anzufrischen.

Ist man aus irgendwelchen Gründen zur Fingerentnahme genötigt, bade man bei neuaufgenommenen Patienten die ganze Hand in Seifenwasser und reinige nach dem Trocknen mit Alkohol und Äther. Die Fingerbeere liefert zwar mehr Blut (für Zählung und Hb-Bestimmung), doch ist für Ausstriche die weniger empfindliche seitliche Partie am Nagelbett vorzuziehen.

Die **Objektträger** sollen für wichtige Fälle am besten ungebraucht sein. Gebrauchte muß man nach sorgfältiger allgemeiner Reinigung mit den bekannten Verfahren (Säuren; Auskochen) sehr gut spülen, um Säure- und Alkalireste möglichst zu verhindern. Verschrammte Exemplare sind auszuscheiden.

Für den Gebrauch stellt man ein weites **eingeschliffenes Standgefäß** an einer kühlen Stelle auf. Hierin werden stets genügend saubere Objektträger unter einem Gemisch Alkohol absolutus ää mit Äther bereit gehalten und erst direkt vor Benutzung mit Seidenpapier oder gewaschener Leinewand getrocknet. Man hat so stets fettfreie Gläser, die allein schöne Ausstriche und festhaftende „dicke Tropfen" gewährleisten.

Alle **Vorräte** von Objektträgern und Deckgläschen müssen in den Tropen in festverlötetem Zinkblechgefäßen oder geschlossenen Gläsern unter Alkohol aufbewahrt werden, um dem spontanen Blindwerden des Glases vorzubeugen. Der Alkohol ist für andere Zwecke weiter verwendbar, also kaum eine Verteuerung.

B. Ausbreitung des Blutes.

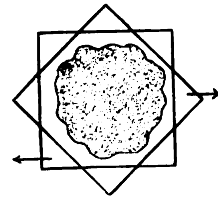
Drei Verfahren kommen in Betracht:

a) Die Deckgläschenmethode EHRLICH's.
b) Der Ausstrich nach JANCSÓ-ROSENBERGER.
c) Der „dicke Tropfen" nach ROSS.

a) Deckgläschenmethode: zwei saubere Deckgläschen werden übereck aufeinandergelegt, nachdem das eine mit einem kleinen Tröpfchen Blut beschickt ist. Das Blut bereitet sich spontan aus. Man faßt links und rechts die überstehende Ecke je eines Deckgläschens mit Fingern oder Pinzetten und zieht rasch, aber behutsam auseinander. (Fig. 305).

Die Verteilung der Leukozyten in diesen Präparaten ist nicht gleichmäßig an sich, aber sie liegen in guter Mischung. Leider führt ungeschickte Handhabung zu schwersten Schädigungen der empfindlichen Elemente. Für Parasitendarstellung ist der Ausstrich ohnehin empfehlenswerter wegen der gleichmäßigeren und leichteren Technik. Die Deckgläschen nehmen, in Papierdütchen bewahrt, wenig Platz fort, aber sie lassen sich einzeln schlecht markieren und geraten im Massenbetrieb durcheinander. Sie sind auch sehr zerbrechlich; als Präparat bedürfen sie doch der Aufklebung auf Objektträger.

Fig. 305.



Herstellung der Deckglaspräparate nach Ehrlich.

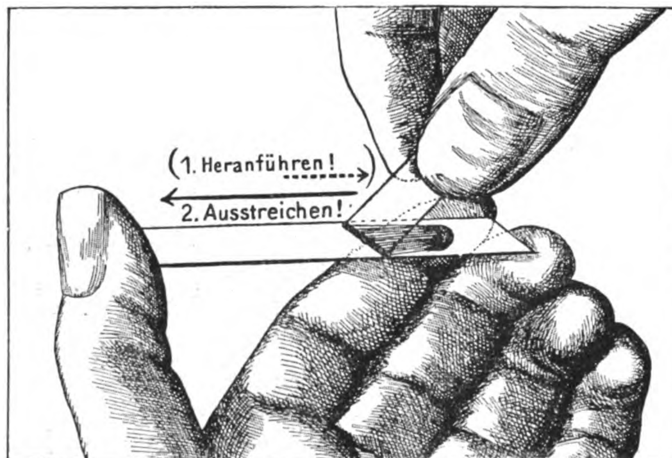
Für Kontrollen von Parasiten- und Differentialleukozytenzählungen oder für besonders feine wissenschaftliche Untersuchungen besitzt die Technik jedoch noch Wichtigkeit; (Naegeli, Meulengracht u.a.)

b) **Der Ausstrich** ist die wichtigste Methode der Blutuntersuchung.

Der Verwendung von Nadel, Stäbchen, Papier, Schere (Tribondeau) usw. gegenüber bleibt das einzig empfehlenswerte Verfahren die Ausbreitung mit der Kante eines zweiten Gläschens. Ich persönlich ziehe ein Deckglas (18 : 18 mm oder bequemer 21 : 26 mm) den üblichen geschliffenen Objektträgern vor, da seine größere Elastizität die Zartheit des Ausstrichs noch erhöht; allerdings ist mehr Geschicklichkeit erforderlich.

Der Blutstropfen soll sich durch Adhäsion selbständig zwischen dem als Unterlage dienenden, mit Blut beschicktem Objektträger und dem im spitzen Winkel

Fig. 306.



Richtige Handhabung bei Anfertigung eines guten Ausstriches.
(Aus Schilling[1]: „Das Blutbild usw.")

aufgesetzten und herangeführten Deckgläschen (1. Phase Fig. 306) an der aufliegenden schmalen Kante entlang ausbreiten. Führe ich das Gläschen (siehe Fig. 306) nun über den Objektträger zurück, so folgt das Blut, solange es ganz frisch ist, leicht im breiten Zuge der Kante, ohne irgendwie gequetscht zu werden. Den letzten Abschluß bildet eine mit sehr kleinen Zacken besetzte Randlinie (Fig. 307).

Je spitzer der Winkel war, je langsamer der Ausstrich, um so zarter wird die Schicht. **Man hüte sich, die Zartheit zu übertreiben,** da schließlich die Mehrzahl der Leukozyten am Rand oder im Abschluß liegt, ein Teil mit dem Blutplättchen sogar am ausstreichenden Glase kleben bleibt. Es ist also eine gewohnheitsmäßige mittlere Schnelligkeit, in sicherem Zuge bei etwa 45° Neigung, und mittlere Dicke der Blutschicht zu erstreben, und man wird

erstaunt über die Gleichmäßigkeit der Differentialzählung usw. in seinen Präparaten sein.

Absolut falsch ist es, mehrere Objektträger mit einer einmal entnommenen größeren Blutmenge zu beschicken, oder die gleiche Kante des Ausstreichers sofort nach jedem Ausstrich noch feucht an der Blutquelle neu zu versehen. Die gröbsten Differentialfehler und massenhafte Schädigungen sind der Erfolg. Die benutzte Kante ist zu säubern oder eine andere Seite zu verwenden.

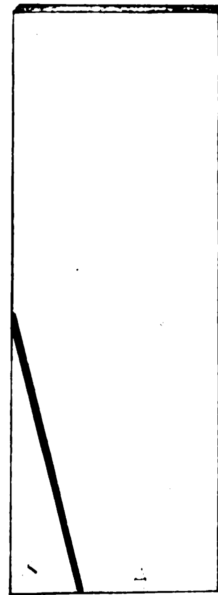
Die Haltung und Lage von Ausstreicher und Unterlage geht am besten aus vorstehender Textabbildung hervor. (Fig. 306.)

Fig. 307.



Korrekter „randfreier" Ausstrich.
Schicht gleichmäßig. Ränder allerseits frei.
Abschluß feinzackig in gleicher Höhe.

Fig. 308.



Ausstreicher. K Keilstück.
A Ausstreichkante. Rand geschliffen.

Großen Wert lege ich auf die Herstellung „randfreier" Ausstriche (Fig. 307), d. h. Verwendung von Ausstreichern, die schmäler sind als der Objektträger und die daher einen ringsum vom Glasrand entfernten Ausstrich liefern. Die Randpartien werden dadurch tadellos geeignet für Leukozyten- und Parasitenuntersuchung.

Die Deckgläser haben von selbst die passende Breite.

Verwendet man einen geschliffenen Objektträger, der sich bequemer halten läßt, als „**Ausstreicher**", so breche man eine Ecke K keilförmig fort, um die ausstreichende Kante A schmaler als die Unterlage zu gestalten. Das Anschleifen kann man sich selbst auf feuchten Schleifsteinen oder mit etwas Schmirgel besorgen. (Fig. 308.)

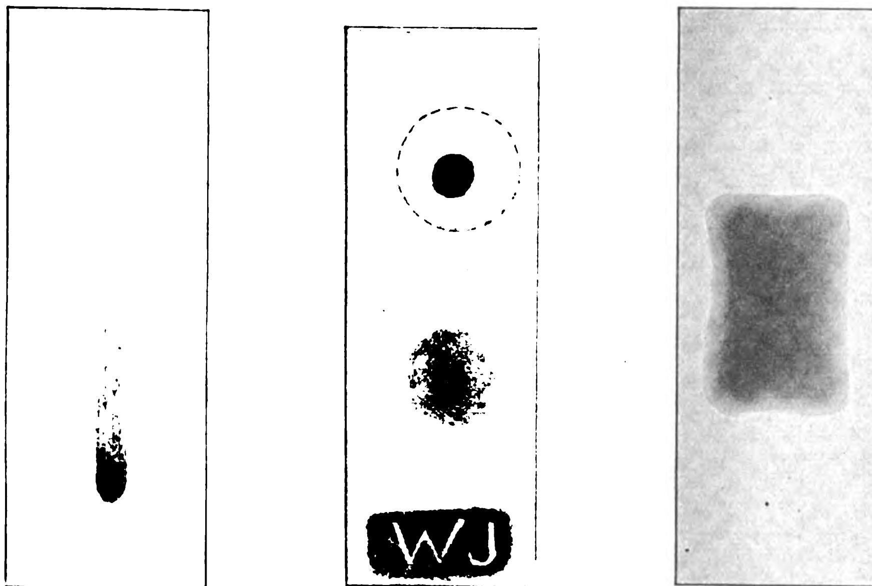
Sogar eigene Ausstreichmaschinchen sind schon erfunden (GRUBE, R. WEISS).

Die Markierung der Ausstriche macht erfahrungsgemäß in der Praxis viel Schwierigkeiten. Tinte schädigt die Färbung; Diamantschrift verdirbt den Objektträger; Ölstifte ergeben unsaubere Präparate durch Verschmieren der Farbmassen; Papierbezeichnungen sind für Massenuntersuchung nicht praktisch. Am allereinfachsten ist das Einritzen des Namens in die trockene Blutschicht.

c) **Der „dicke Tropfen“** (Ross): Für feine Blutuntersuchung ist der Ausstrich vorläufig unersetzlich, aber nach dem heutigen Standpunkte halte ich die Heranziehung des „dicken Tropfens“ bei jeder Untersuchung für sehr empfehlenswert, weil er drei Bestandteile: Parasiten, Eosinophile und basische Erythrozyten, am schnellsten und sichersten zu zeigen imstande ist. Während der Eintrocknung der dicken Blutschicht schrumpfen allerdings die Leukozyten meist bis zur Unkenntlichkeit, bei der notwendigen Auslaugung des Hämoglobins zerplatzen die Zellprotoplasmen und charakteristische Granulationen können in Lösung geraten, aber resistente Teile, Parasiten, Kerne, eosinophile Granula usw. bleiben gut erkennbar erhalten.

Das Ross'sche Prinzip ist bekannt: er wollte eine möglichst große Blutmenge auf möglichst kleinem Raume übersehbar zusammendrängen und die in ihr enthaltenen Parasiten klar darstellen. So erfand er die Technik des „dicken Tropfens.“

Fig. 309a—c.



Verschiedene Formen „dicker Tropfen“.

Man breitet dazu die entnommene Blutmenge, 1—2 dicke Tropfen, auf dem Objektträger in dickerer Schicht aus. Z. B. läßt man den Tropfen einfach herabrinnen, wobei besonders die Randpartien gute Bilder liefern, Mitte und Ende aber schlecht verwendbar sind. Quetschungen werden jedoch ganz vermieden; am geeignetsten für Malaria (z. B. zerfallende Teilungen usw.). (Fig. 309 a.)

Besser und auch für Leukozyten brauchbarer ist die Ausbreitung mit der Impfnadel auf 10-Pfennigstückgröße für je 1—2 Blutstropfen. Dabei bringt man am besten zwei „dicke Tropfen“ auf einen Objektträger an, um bei zufälligem Abschwimmen eines Tropfens gesichert zu sein; außerdem breitet man an einer Seite mit der Nadelkante noch ein kleines viereckiges dünnes Blutfeld aus, in das man nach dem Trocknen den Namen oder ein Zeichen einritzt. Betupft man das Feldchen mit einem Alkoholkorken oder taucht es in Methylalkohol ein, so hat man in einfachster Weise eine gute Markierung erreicht. (Fig. 309 b).

Tribondeau, Vaillant bringen Ausstrich und „dicken Tropfen“ auf einen Objektträger, indem mit Kartenpapier an der Unterseite des Glases ein dickeres Anfangsfeld und davon der dünne Ausstrich hergestellt wird. Der dritte Teil wird in Drittelalkohol (Alkohol 90% 10 Teile + 18 Teile Aqua dest.) enthämoglobinisiert; dann folgt Gesamtfixierung im starken Alkohol. Das Verfahren ist für Massenfärbung zeitraubend.

Endlich kann man für Filarien noch größere Blutmengen (4—5 Tropfen und mehr) in breiter Fläche und noch dickerer Schicht (bis ½ mm feucht) mit einem Glasstäbchen oder einer Nadel im Viereck 2:3 cm ausbreiten, die man mit schwachen Vergrößerungen dann schnell absucht (FÜLLEBORN). Sie sollen ebenfalls „randfrei“ sein, da sonst leicht Abspringen eintritt. (Fig. 309c.)

Das Allerwesentlichste für alle Art „dicker Tropfen“ bleibt die Trocknung, die langsam an der Luft (mindestens 2 Stunden), in der Sonne oder im Brutschrank (mindestens ½—1 Stunde) zu geschehen hat. Je sorgfältiger die Trocknung vorgenommen wird, um so widerstandsfähiger erweisen sich Leukozyten und Parasiten gegen den Einfluß der notwendigen Erythrolyse und der Färbung, (sodaß zweizeitige Fixierung eben nur bei den größten Tropfen notwendig ist, bes. für Filarien Fig. 309c; Weiterbehandlung s. unter Färbung S. 485).

Aufbewahrung.

Die trockenen Präparate vertragen vor der Fixierung nicht einmal Berührung mit feuchtem Finger und müssen besonders auch vor allen Insekten (Fliegen, Schaben, Ameisen usw.) streng gehütet werden; sie werden in unglaublich kurzer Zeit abgefressen.

Je älter sie werden, um so mehr geraten sie in einen Zustand der Selbstfixierung, anscheinend durch Oxydation der Lipoide, der schließlich Färbungen immer mehr erschwert. LANGERON empfiehlt hiergegen Lucidol (Benzolperoxyd), 10% in Azeton gelöst, 10—15 Min. in gut geschlossenem Behälter, auswaschen in Aceton-Toluol 3:2, dann Methylalkohol, um überaltete Präparate wieder gut färbbar zu machen.

Unfixiertes und fixiertes Material ist in zugelöteten oder mit Leukoplast verklebten Blechbüchsen oder in mit Paraffin gedichteten Glasbehältern über Chlorkalzium zu bewahren. Das Chlorkalzium soll am Boden liegen und durch Watte und Fließpapier von den Präparaten abgeschlossen sein, da die Bestäubung oder Befleckung mit verflüssigtem Chlorkalzium die Färbungen sehr unschön macht.

C. Färbung und Fixierung.

Die Methoden gliedern sich praktisch in zwei Verfahren: entweder wird zweizeitig fixiert und gefärbt oder nach neueren Prinzipien die Fixierung mit der Färbung in einem Akt vollzogen, ja unfixiert gefärbt.

1. Zweizeitige Fixierung und Färbung.

a) Fixierung.

Aus der Legion von Fixierungsmitteln seien für Ausstriche empfohlen:

am besten: absoluter Methylalkohol (3—5 Min.),

gut: Methylalkohol + Aceton āā (3—5 Min.), oder Alkohol absolut. + Äther sulf. āā (10 bis 20 Min.),

zur Not: Alkohol absolut. allein (20—30 Min.).

Die Fixierungsflüssigkeit kommt am besten in ein passendes Standgefäß für Objektträgergröße mit Deckel. Die Objektträger werden „schichtfrei“ eingestellt, d. h. so, daß stets die Blutschicht frei in den Alkohol eintaucht. Man kann durch Zusammenlegen von je 2 Objektträgern mit den Glasseiten und geschicktes seitliches Anlehnen der Paare bequem 4 Objektträger gleichzeitig, in breiteren Trögen auch mehr noch fixieren. Zur Not genügen Petrischalen u. a. Für größere Mengen empfehlen sich Blockkästchen mit Seitenleisten für je 20 Objektträger. Die Fixierungsflüssigkeiten sind nach Gebrauch sofort wieder zurückzugießen und streng unter Verschluß zu halten. In den Tropen müssen sie kühl gesetzt werden und der Stöpsel am besten mit Draht, Federverschluß oder Verschraubung noch besonders versichert sein; größere Vorräte sind in festverlöteten Zinkblechgefäßen zu halten.

Die Ausstriche müssen mindestens 10 Minuten lufttrocken sein (zur Not kann man vorsichtig über der Flamme schneller trocknen). Sind noch Spuren von Feuchtigkeit in den Zellen, so tritt Vakuolisierung, Ringbildung, Plasmaschrumpfung ein; auch werden die Granula teilweise gelöst oder verstreut.

Die sog. „**feuchten Fixierungen**" einschließlich der ARGUTINSKI- oder WEIDENREICHschen Osmiumräucherung am ganz frischen, noch nicht „stumpf gewordenen" Ausstrich haben sich praktisch für peripheres Blut nicht bewährt. Die Erfordernisse der Histologie decken sich eben nicht mit denen der Praxis, der an einer „naturgetreuen" Erhaltung weniger liegt als an einer charakteristischen Vorkehrung der für sie wichtigen Unterschiede. Wenn man sich auch stets vorbehalten sollte, daß die Parasiten und Blutzellen eines schön ausgebreiteten Ausstriches nur Karrikaturen oder Skelette der Wirklichkeit sind, so zeigen sie doch gerade das Wesentliche schneller und klarer, als eine erst zu zergliedernde Vollfigur der Zelle.

Die Hitzefixierung (EHRLICH) gibt nur bei Triazid schöne Präparate (siehe dort S. 483).

b) Färbung.

1. **Romanowsky-Giemsa-Färbung.** Wir gebrauchen für praktisch-hämatologische Zwecke heute fast ausschließlich die Azur-Eosin-Methylenblau-Färbungen nach ROMANOWSKY-GIEMSA.

Als das Wesentlichste der ROMANOWSKY-Färbung erkannte NOCHT das „Rot aus Methylenblau", ein Spaltungsprodukt aus alkalisierten Methylenblau, das von BERNTSEN und GIEMSA sodann als Azur isoliert werden konnte. Die zahlreichen brauchbaren Modifikationen der ROMANOWSKY-Methode[1]) von ZIEMANN, LEISHMAN, NOCHT, KIEWIT DE JONGE, WRIGHT u. a. haben jedoch neben Azur stets die Bedeutsamkeit der Anwesenheit von Methylenblau und Eosin in einem ganz engen Mengenverhältnis erwiesen. Während die früheren Verfahren im wesentlichen darauf ausgingen, durch Verwendung alkalisierten oder alten Methylenblaues die Anwesenheit von Azur zu garantieren, Eosin und Methylenblau aber meistens erst im Augenblick der Verwendung zu mischen und aufeinander wirken zu lassen, fügte GIEMSA Azur selbst in chemisch reiner Form fertig und dosierbar zu; es gelang so, eine durch Glyzerin haltbare methylalkoholische Lösung der richtigen Mengen von Azur, Eosin und Methylenblau herzustellen, die bei Grübler (Leipzig) käufliche **Giemsa-Lösung.** Prinzipiell genügt Hinzufügung von neutralem Aqua dest. in Menge von 1 ccm auf jeden Tropfen der Stammlösung kurz vor Gebrauch, um eine tadellose Blut- und Parasitenfärbung mittlerer Intensität zu garantieren. Im Kriege besonders sind eine große Zahl angeblicher GIEMSA-Lösungen aufgetaucht, die niemals die Güte und Zuverlässigkeit der Grübler'schen Originallösung erreicht haben; leider sind in letzter Zeit auch von Grübler nicht brauchbare Sendungen vereinzelt geliefert worden.

So einfach die GIEMSA-Färbung in der Praxis ist, so sehr will sie erlernt sein, denn die GIEMSA-Lösung ist ein schönes, aber empfindliches Instrument, das man verstehen muß.[2]) Von chemischen Erörterungen kann hier abgesehen werden. Es genügt, wenn man weiß, daß nur im ersten Augenblicke der Wasserlösung die Komponenten nebeneinander vorhanden und von den verschiedenen Affinitäten des Gewebes erreichbar sind und daß sofort eine wechselseitige Einwirkung beginnt, die nach einiger Zeit zum Ausgleich und festen Bindungen führt und weitere Färbung verhindert. Ist dieser Punkt erreicht, so hat ein Verweilen der Präparate nur Niederschläge im Gefolge. Darin beruht nun die hohe individuelle Gestaltbarkeit der GIEMSA-Färbung, daß der färbende Prozeß in gewissen erheblichen Grenzen verkürzt oder verlängert, in seine Komponenten zerlegt und in einzelnen Teilen verstärkt werden kann. Hierbei ist die Eigenschaft des Azur-Farbstoffes, in alkalischer Lösung aus Blau in Purpurrot zu „metachromosieren", von größter Bedeutung; wahrscheinlich bewirken aber auch die verschiedenen molekularen Strukturen der gefärbten Zellbestandteile Umlagerungen im Azur-Farbstoffmolekül, die weitere Variationen hervorrufen (physikalisch-chemische Theorie).

---

[1]) Die historische Entwicklung siehe im Kapitel ZIEMANN, Malaria.
[2]) Die Angaben über GIEMSA-Färbung basieren auf den Originalvorschriften GIEMSA's selbst.

Folgende praktische Regeln beherrschen diese ganzen Wandlungen:

Neutrale Lösung gibt wohlabgewogene differenzierte, aber weniger hervorgehobene Färbung aller Komponenten (normale Blutfärbung).

Saure Lösung steigert die Eosinwirkung (Hämoglobin, Eosinophile), hebt aber Azurmetachromasie auf.

Alkalische Lösung verstärkt die Azur-Metachromasie und übertreibt sie zugunsten vieler sonst unerreichbarer Bestandteile (Nebenkerne der Parasiten, Spirochäten, neutrophile und azurophile Granulationen), schädigt aber den Eosinton mit stärkeren Graden sehr.

Starke Lösungen beschleunigen die Färbung, machen sie aber undurchsichtiger.

Schwache Lösungen verlangsamen und differenzieren dabei feiner.

Lange Färbungen überfärben den Azurton oft. Kurze zeigen nur Methylenblau-Eosin-Farben wie MAY-GRÜNWALD Lösung.

Das panoptische Ideal entsteht durch eine mittelstarke Lösung mit langsamer Wirkung bei eben erreichter Alkaleszenz in mittlerer Zeit, und dieses suchen wir für die Praxis konstant zu gestalten.

Die Grundbedingung für eine sichere Handhabung der Technik bleibt ein wirklich

Neutrales Aqua destillata.

Wasserprobe nach GIEMSA: Von der großen Vorratsflasche Aqua destillata wird ein Reagenzglas abgefüllt und mit einigen Körnchen reinen Hämatoxylins versetzt (Pinzette!). Die schwach gelbe Lösung soll nicht vor 1 Minute und nicht später als nach 5 Minuten in deutlich Violettblau umschlagen. Tritt die Reaktion nach 5 Minuten noch nicht ein, setzen wir dem Gesamtvorrat so lange Natrium carbonic., 1prozentige wässerige Lösung, tropfenweise hinzu, bis die Reaktion zwischen 1—5 Minuten richtig eintritt. Wasser, das vor 1 Minute bereits reagiert, ist auch durch schwachen Säurezusatz (1proz. Essigsäure) nicht immer brauchbar zu machen.

Reines Regenwasser genügt aushilfsweise direkt aufgefangen vielfach diesen Bedingungen; Brunnen- und Leitungswasser pflegt allein schon infolge anderer Beimengungen selten brauchbar zu sein. Aber auch käufliches Aqua destillata ist oft leicht sauer, muß also nachgeprüft werden.

PONSELLE setzt zu 10 ccm zweifelhaften Wassers in reinem Reagenzglas 0,04% Bromokresol (4 Tropfen) zu und gibt dann 1% Sodalösung tropfenweise nach, bis die grünliche Farbe in violett umschlägt; hierdurch wird das Wasser neutral. AGULHAN und DE LEOBARDY benutzen Phenolrot als Indikator. Sie neutralisieren in Gegenwart von Dibrom-Kresolsulfonphtaleïn gleich 1 Liter Wasser durch Zusatz von 1% Accid. acet. oder Natr. carbon.

Von der geprüften fast neutralen Grundlage ausgehend gelingt es leicht, jeden gewünschten Färbungseffekt mit Sicherheit zu erreichen. Wir brauchen nur dem jedesmaligen Wasserquantum (50 ccm) etwas Alkali (1—2 Tropfen 1% Natr. carb.) oder Säure (1% Essigsäure) hinzuzusetzen, um starke Azur- oder starke Eosinnuancen zu erzielen, während ohne Zusatz eine vollendete Mittelfärbung nach allen Erfahrungen sicher erreicht wird.

Mischung der Farblösung.

Lösungen: Neutrales Aqua destillata (s. o.).
GIEMSA-Lösung (GRÜBLER), abgefüllt in 30 ccm Tropffläschchen.
Natrium carbon. 1% in Tropffläschchen.
Acid. acetic. 1% „ „

Auch hierfür hat die Erfahrung einige Kunstgriffe gelehrt, auf deren Einhaltung GIEMSA mit Recht Wert legt.

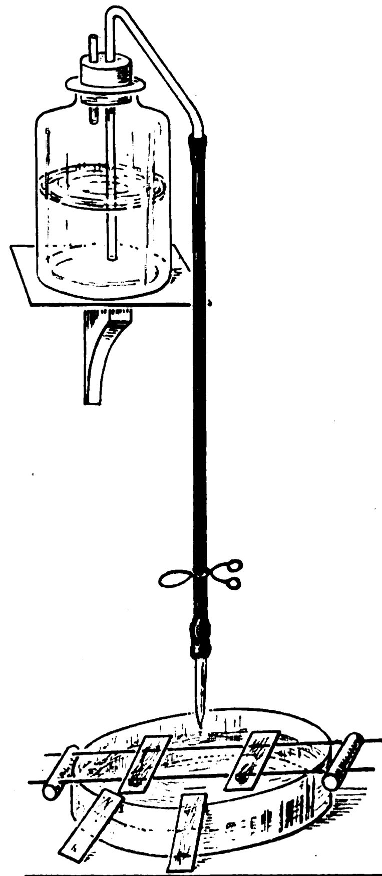
Man gebrauche zum Mischen weite, kurze Maßgefäße zu 50 ccm; die GIEMSA-Lösung wird in Tropfflasche zu 30 ccm von der Stammflasche abgefüllt und stets gut verschlossen gehalten. Die gebrauchten Gefäße werden mit Wasser gespült und zu anderen Zwecken nicht benutzt; etwas Farbniederschlag an der Wand schädigt nicht; jedenfalls darf man nicht mit Säuren reinigen.

Man fasse das Maßglas mit der linken Hand, nachdem die notwendige Wassermenge (5 ccm für einen Ausstrich etwa) eingefüllt ist und tropfe mit der Rechten gleichmäßig die GIEMSA-Lösung zu, die gewünschte Tropfenzahl genau einhaltend. Dabei soll das Mischgefäß dauernd mit der

linken Hand leicht geschüttelt werden, so daß jeder einfallende Tropfen sich sofort ohne Niederschlagsbildung verteilt. Die gebrauchsfertige Lösung ist absolut klar und ohne metallisches Häutchen, hält sich aber nur kurze Zeit so und **muß deshalb stets unmittelbar verwendet werden.**

Die Ausstriche liegen am besten über einer weiten Schale auf einer Färbebrücke aus zwei Glasstäben, die mit durchbohrten Korken beiderseits fixiert sind. Die Objektträger dürfen sich nicht berühren. Sehr praktisch ist es, direkt darüber einen drehbaren Wasserarm oder Schlauch mit Glasspitze von einer Aqu.-dest.-Flasche anzubringen, um direkt die Präparate abspülen zu können, doch tut eine Spritzflasche den gleichen Dienst. Die Farbe wird einfach auf die Schicht aufgegossen und nach der bestimmten Zeit **ohne vorheriges Abgießen** (!) oder Aufheben des Objekträgers mit scharfem Wasserstrahl fortgewaschen, so daß das Oberflächenhäutchen sich gar nicht erst auf die Schicht senken kann. Die Trocknung der Präparate erfolgt senkrecht angelehnt an der Luft; Fließpapier, von dem man zugeschnittene Blättchen bereit halten muß, empfehle ich nur bei großer Eile. (Fig. 310).

Fig. 310.



Spül- und Färbeeinrichtung.

Jedes benutzte Fließpapier ist zu vernichten, da sonst Übertragungen von einem Präparat auf das andere, z. B. von Parasiten, erstaunlich leicht vorkommen und zu schweren diagnostischen Irrtümern führen können.

Normal-Giemsa-Färbung: Zusatz von so vielen Tropfen Giemsa-Lösung zum Aqua destillata, wie man Kubikzentimeter Wasser benötigt (für den Ausstrich berechnet man 5 ccm Aqua dest. + 5 Tropfen Giemsa-Lösung).

Aufgießen auf den vorher fixierten Ausstrich (Methylalkohol Technik Ia) S. 478).

Färbedauer: 20—25 Minuten.

Spülung mit Aqua dest. im Strahl. Trocknen.

Diese Färbung ist für Blut die geeignetste, zeigt klare Kernstrukturen, gut kontrastierende Granulationen, Polychromasie usw., läßt aber die azurophilen Sonderstrukturen nur blaß hervortreten (Randkörnchen, Nebenkerne der Parasiten usw., Schüffner-Tüpfelung).

Man kann die Wirkung jedoch verstärken durch Erneuerung der Mischung nach 20 Minuten und Abspülung nach wieder 20 Minuten.

Alkalisierte Giemsa-Färbung: 1—2 Tropfen Natr. carbon. 1% Zusatz auf 50 ccm des neutralen Aqua dest. vor Zugabe der Giemsa-Lösung.

Färbedauer: 15—20 Minuten.

Nach längerem Warten tritt unschöne Überfärbung der Blutelemente ein, wenn auch Parasitenstrukturen teilweise deutlicher werden.

Die leicht alkalisierte Färbung ist die der Praxis und eigentlich panoptisch, d. h. sie zeigt alles Notwendige, ist aber für Blutelemente nicht die optimale, da die Kernstruktur undeutlicher wird und die Eosinophilen und Erythrozyten matter erscheinen (siehe Farbtafel XI u. XII).

Noch stärkerer Alkalizusatz (5—10 Tropfen etwa) empfiehlt sich nur für ganz besondere Zwecke (Maurer-Fleckung, azurophile Körnung der Monocyten usw.). Der Ton der Erythrozyten schlägt ins bläuliche, oder grünliche um; selbst Lymphozyten erscheinen rötlich im Protoplasma.

Saure GIEMSA-**Färbung:** Zusatz von 1—2 Tropfen Essigsäure 1% zu 50 ccm Aqu. dest. vor der GIEMSA-Lösung.

Färbedauer: 20 Minuten.

Sie dient nur zur Darstellung eosinophiler Leukozyten und von Erythrozyten, soweit es auf Form und Hb-Gehalt ankommt. Für Kerne und Parasiten ist die Färbung unzulänglich. Ähnliche Effekte erzielt man übrigens auch durch zu kurzes Färben (etwa 7—10 Minuten) mit neutraler Lösung.

PAPPENHEIM schlägt die Verwendung von Pipetten vor, die sich m. E. nicht empfiehlt, da sie schwer rein zu halten sind, außer bei **Massenfärbung.** 3 ccm GIEMSA-Lösung sind etwa gleich 100 Tropfen. Man läßt aus der Pipette in das Wasser unter Schütteln einfließen und gießt am besten die Farblösung einigemale in ein anderes sauberes Gefäß um, da sonst leicht ungleichmäßige Präparate durch schlechte Mischung entstehen. 100 ccm reichen für 25—30 Objektträger.

Im Kriege sind im Auslande eine große Menge **Modifikation der Giemsa-Färbung** aufgetaucht. Daraus scheint hervorzugehen, daß die LEISHMAN'sche und die WRIGHT'sche Färbung[1]), die vielfach an ihrer Stelle gebraucht wurden, doch wohl nicht ganz so zuverlässig waren. In Deutschland haben sich die PAPPENHEIM'schen Modifikationen (Panchrom, Kardos-Mischung u. a.) und das KLEIN'sche Polychrom nicht eingeführt.

Das Günstigste, was die Autoren für ihre Erfindungen anzugeben vermögen, ist, daß sie der GIEMSA-Färbung gleichkommen.

Eine Reihe Autoren benutzen die FONTANA'sche Lösung oder das Bleu DE BORREL als farbverstärkenden Zusatz (TRIBONDEAU, GAUDUCHEAU, SHORTT, MOTAIS, SOLDAY u. a.), teilweise mit dem ausgesprochenen Zweck, eine „nationale" Färbung an die Stelle der „deutschen" GIEMSA-Lösung zu setzen; andere geben ähnliche Rezepte zur Selbstherstellung z. B. Mc NEAL & SCHULE, ADAM, HOLLBORN, LESIEUR & JAQUET u. a.

Auch ein GIEMSA-Farbstift ist von FRIEDBERGER beschrieben, doch geben die Färbungen meist nicht den echten GIEMSA-Effekt.

CL. SCHILLING empfiehlt aus Gründen der Sparsamkeit und Zuverlässigkeit Rückkehr zur alten ROMANOWSKY-Mischung erst kurz vor Gebrauch und konstruierte einen Stativapparat[2]) dazu. Die verwendeten Lösungen

I.	Methylenblau medizin. Höchst	2,0
	Borax	5,0
	Wasser	43,0
II.	Eosin B, A extra Höchst	0,2:1000,0

befinden sich in zwei, durch gemeinsamen Hahn verschlossenen Gefäßen. Durch Aufdrehen des Hahnes treten die Lösungen selbständig zu gleichen Teilen auf das untergehaltene Präparat. Durch die direkt erfolgende Mischung soll der Azureffekt sehr stark sein (Färbedauer: Ausstrich 8—10 Minuten, dicker Tropfen 2 Minuten, dann Wechsel, weiter 5 Minuten).

Allerdings ist die Färbung der Erythrozyten unschön grünblau infolge des Alkaligehaltes.

Wie sich der empfindliche Apparat in der Praxis bewährt, bleibt abzuwarten. Die Färbung entspricht einer stark alkalischen GIEMSA-Färbung.

MOLLOW & NATSCHEFF tränken Fließpapierstreifen von Objektträgergröße mit Farblösungen, u. a. GIEMSA-Lösang, und trocknen sie im Brutschrank. Für GIEMSA-Lösung muß das Präparat erst in Methylalkohol fixiert werden. Dann wird einfach der getrocknete Farbstreifen aufgelegt und mit Wasser angefeuchtet. Die Angaben genügen jedoch bisher nicht, um die Brauchbarkeit der Methode nachprüfen zu lassen. Vor allem dürfte die trockene Aufbewahrung der Streifen in den Tropen ebenso schwierig sein, wie die Mitführung eines Fläschchens GIEMSA-Lösung, sonst aber Zersetzung eintreten. Dagegen ist Methylenblau-Eosinfärbung (s. u.) eher möglich; es genügt hier, direkt Methylalkohol auf die mit Eosin-Methylenblau vorpräparierten Farbstreifen (unfixierte Ausstriche) zu geben und nach 2—3 Minuten Aqua dest. nachzutropfen (etwa 20 Tropfen).

Für rein hämatologische Zwecke sind noch einige Sonderfärbungen des gefärbten Ausstriches erwünscht:

---

[1]) s. S. 484.

[2]) Lautenschläger, Berlin.

2. **Methylenblaufärbung:** Methylenblau officinale pur. wird zu etwa ½—1% in Aqua dest. frisch gelöst. Fixierung: Methylalkohol oder Hitze (s. folgenden Absatz). Färbedauer ½—2 Minuten.

Ältere Lösungen sind nicht mehr rein.

Besonders geeignet für Polychromasie und basophile Punktierung der Erythrozyten.

Azur II in wässeriger Lösung gibt vielleicht noch schärfere Bilder und auch die zartesten Nuancen (es enthält Azur + Methylenblau). Hickl & Jagicz empfehlen 1,5% Toluidinblau 5 Minuten, unfixierte Präparate.

3. **Triazidfärbung:** beste Resultate nur bei Hitzefixation. Man heizt eine Kupferplatte seitlich durch Gasflamme usw., bis gleichmäßige Temperatur eintritt. Dann läßt man auf die heißeste Stelle einen Wassertropfen fallen, der als Leidenfrost'sches Phänomen tanzend abrollt, bis er auf einer kühleren Stelle verkocht. Hier lege man die absolut trockenen Präparate, Schichtseite nach unten, für etwa 60 Sekunden auf, kühle sie ab, bedecke sie mit Ehrlich's Triazid-Lösung und spüle nach 5 Minuten scharf ab. Für Hervorhebung der Kerne kann man mit Methylenblaulösung ¼% 10—20 Sekunden nachfärben (Pappenheim).

Die Granulationen der Leukozyten sind vollendet dargestellt. Man kann dadurch besonders neutrophile Granula von der sonst ab und an ähnlichen feinen azurophilen Granulation der Gr. Mononukleären und zweifelhafter Formen unterscheiden, was besonders bei Leukämie wichtig ist; neutrophile Granulationen sind distinkt violett, azurophile fehlen völlig. Eos. schön rot.

4. **Notfärbungen:** a) Manson-Lösung. Borax 5,0 gelöst in 100,0 kochendem Wasser; 2,0 Methylenblau officinal. Reifen lassen. Zum Färben verdünnen mit Aqua dest. im Reagenzglas bis zur Durchsichtigkeit. Fixierte Präparate 10—15 Sek. färben.

Alle Blutbestandteile in bläulichen Abtönungen erkennbar.

b) Methylenblau-Pikrinfärbung z. B. neuerdings nach Epstein (alte Verfahren von Pappenheim, Reddingius u. a.).

Lösung A: Toluidinblau 1,0
Lithiumnitrat 1,0
Apua dest. neutr. 100,0

Lösung B: Acid. picric. wässerig gesättigt (30—35 ccm für 15—20 Ausstriche, dann erneuern.)

Fixierung: Methylalkohol

Säugerblut: Lösung A 15—30 Min.
Vogelblut „ A 10—20 „
Waschen 1—3 Sek. Pikrinsäure.

Die Stammlösung ist nur begrenzt (etwa 4 Wochen) haltbar.

Ein Kriegserzeugnis sind die **Farbstifte** (Friedberger, Lipp u. a.) mit verschiedenen Farbstoffen (Karbolfuchsin, Gentianaviolett, Giemsa u. a.), mit denen man sich selbst in jedem Moment Farbflotten anrühren kann. Für Bakterien mögen sie ausreichen; für Blutfärbungen sind sie nicht empfehlenswert. Besser sind schon die Farbstofftabletten z. B. nach Beintker (Baumgärtel), von Bourroughs, Wellcome & Cie u. a.

Ein origineller Gedanke sind **Sparfärbungen** im hängenden Tropfen nach Dub:

Man legt die fixierte Objektträgers Schicht nach unten auf eine Brücke, bringt mit einem knieförmigen Glasstab von unten einen Farbtropfen an die Blutschicht und färbt wie sonst. Man kann mit sehr geringem Farbstoffverbrauch auch mehrere Färbungen an einem Ausstrich machen.

Für alle weiteren Methoden sei auf die handliche kleine Bluttechnik von Schridde-Naegeli, auf das Schmorl'sche Buch und auf meinen Spezialabschnitt in Kraus-Uhlenhut Handbuch der mikrobiol. Technik, Bd. III, Urban u. Schwarzenberg, 1923 empfehlend hingewiesen.

II. Kombinierte Fixierung und Färbung.

Diese Methoden verbinden durch Lösung der Farbmittel in Azeton oder Methylalkohol die Fixierung mit der Färbung. Vorteilhaft lassen sie sich jedoch nur am frischeren Ausstrich gebrauchen; bereits anders fixierte oder alte Ausstriche versagen in der Regel.

Für reine Blutuntersuchung besonders zu Lehr- und Lernzwecken empfiehlt sich die saubere, klare

1. **Färbung mit eosinsaurem Methylenblau** in Methylalkohol (JENNER-, MAY-GRÜNWALD-Lösung; fertig bei Grübler, Leipzig).

Aufgießen für 2—3 Minuten (25—30 Tropfen etwa) auf den unfixierten Ausstrich.

Zum Schutz vor Verdunsten liegt dabei das Präparat am besten in Petrischale auf Glasstäben oder im Färbekästchen nach GIEMSA mit Bodenleisten (Karl Zeiß, Jena). Man kann auch einen Streifen sauberes Fließpapier von Objektträgergröße auflegen und während des ganzen Prozesses liegen lassen; Niederschläge bleiben an ihm haften.

Zusatz von Aqua destillata (soviel wie Farbe vorher).

Mischen durch vorsichtiges Wiegen oder durch Aufziehen in Pipette und Wiederablassen. Weiterfärbung 5—10 Minuten.

Nur für reife Granulation, neutrophile (rosa), eosinophile (rot) und basophile (violettrot), empfehlenswert, die für Anfänger dadurch sehr schön erkennbar wird. Übrigens geben zu kurze GIEMSA-Färbungen durchaus ähnliche Effekte.

Das gleiche Prinzip liegt der **Leishman- und Wright'schen Färbung** zugrunde, die nur noch Azur enthalten und völlige GIEMSA-Effekte liefern können (Lösung Grübler, Leipzig; auch in Tablettenform zur Lösung in Methylalkohol BOURROUGHS, WELCOME & Cie). Konstanter und vielseitiger sind jedoch die Resultate der neuen

2. **GIEMSA-Schnellfärbungen.** Zwei Modifikationen, bes. gut als **„Sprechstundenfärbung"**

a) reine GIEMSA-Lösung āā mit Methylalkohol.

b) reine GIEMSA-Lösung āā mit Azeton.

Besonders letztere liefert tadellose scharfe Granula-Färbungen in sehr kurzer Zeit bei einiger Übung.

Einlegen der lufttrockenen Ausstriche (eventuell vorsichtig über der Flamme getrocknet) in Petrischalen oder GIEMSAS Färbekästchen (s. o.).

Auftropfen aus Tropfflasche 20 Tropfen von Mischung a) oder b) 1—2 Minuten.

Wasserzustatz von halbsoviel Kubikzentimetern, wie Farbgemisch gebraucht wurde, d. h. etwa 10 ccm (entsprechend 10 Tropfen reiner GIEMSA-Lösung!).

Das Wasser sei leicht alkalisiert.

Gut durch Wiegen mischen und etwa 5—10 Minuten weiterfärben (mit neutralem Wasser Färbezeit verdoppeln!).

(Diese Konzentration erwies sich wirksamer als GIEMSA's letzte Angabe mit gleicher Kubikzentimeter- und Tropfenzahl; je schwächer die Farblösung ist, um so weniger erhält man Schnellfärbungen (10—20 Minuten), dafür aber vorzügliche Differenzierungen.)

SCHEERSCHMIDT empfiehlt, das GIEMSA-Gemisch direkt auf der Brücke auf dem Objektträger aufzugießen und nach 2—3 Minuten mit Aqua dest. bis fast zum Überlaufen zu verdünnen. (Pipette; durch nochmaliges Ansaugen mischen); die Färbzeit beträgt dann nur noch 3—8 Minuten.

GIEMSA hat jetzt auch eine **„Farbfixierlösung"** bei Grübler herausgegeben.

Sie enthält Azur II-Eosin 3 g, Azur II 0,3 g, Glyzerin 25 g, Methylalkohol 475 g. Man wärmt an, mischt, kühlt, filtriert und bewahrt längere Zeit zum Reifen auf.

Auf den dünnen lufttrockenen Ausstrich gibt man in den GIEMSA'schen Färbetrog 8—15 Tropfen, bis der Ausstrich ganz bedeckt ist. Dann mischt man 10 weitere Tropfen mit 10 ccm Aqua dest. und gibt nach ½—1 Minuten die Mischung in die Schale, mengt gut durch und spült nach 10 Minuten ab.

Anhang: Andere „Schnellfärbungen" sind die Verfahren von PIETER (Eosin-Karbolthionin), BILLET, ARNAUD, WEILL, RUSSELL, (2 Min. WRIGHT-stain oder JENNER-L. in Schale, 3—5 Minuten in Wasser; 7 Tropfen MANSON-L. auf 50 ccm Wasser; hierein 20—40''), DEUSSING (MAY-GRÜNWALD 2—5 Min. in Schalen; 10—20 Tropfen GIEMSA-Original unverdünnt auf den Objektträger; mit Aqua dest. die Schalen zur Hälfte füllen und gut mischen. Gesamtzeit 5—6 Min.). BRUCKNER (auf je 1 ccm MAY-GRÜNWALD 2 Tropfen GIEMSA, (z. B. 30 ccm MAY-GRÜNWALD + 60 Tropfen GIEMSA-L.); einstellen in 90° Wasserbad für 1 Minute, abkühlen, filtrieren. 15—20 Tropfen auf dünnes Ausstrich-Präparat; nach 3—5 Min. 15—20 Tropfen Aqua dest. gut verteilen. Nach 3 Min. spülen).

Eine weitere hierhergehörige Modifikation ist

3. **Die** PAPPENHEIM'sche **kombinierte** MAY-GRÜNWALD-GIEMSA-**Färbung.**

3 Minuten MAY-GRÜNWALD-Lösung auf unfixierten Ausstrich.

1 Minute eine Verdünnung der durch Verdunstung eingedickten Farblösung mit einigen Tropfen Aqua destillata direkt auf dem Objektträger; mischen durch Neigen des Objektträgers oder mit einer reinen Pipette durch nochmaliges Ansaugen.

17 Minuten Nachfärbung mit einfacher GIEMSA-Lösung 1 Tropfen zu 1 ccm.

Sie liefert saubere panoptische Bilder, die sich aber (entgegen manchen damit verknüpften Angaben) von guten, schwach-mittelintensiven GIEMSA-Alleinfärbungen nach Methylalkobol-Fixierung wenig unterscheiden, vor allem azurophile Strukturen bei guter Körnchenfärbung blasser zeigen[1]). Sie erfordert viel mehr Aufsicht und ist teurer. Als Sprechstunden-Einzelfärbung ist sie brauchbar, da sie mit frischem Material bessere Fixierungen liefert. Bei Leukämie erhält sie die „azurophile Progranulation" deutlich besser.

Für die größere Praxis erscheint besonders in Laboratorien, Polikliniken usw. bei täglich vielen Präparaten die einfache GIEMSA-Färbung am gutfixierten Ausstrich auf der Brücke, sobald sie erst gut eingeübt ist und alle Materialien sorgfältig vorbereitet sind (besonders Wasser!), nach wie vor durch Einfachheit, Vollständigkeit und Sparsamkeit als durchaus beste „panoptische Universalfärbemethode", wie PAPPENHEIM seine Modifikation nannte (s. die Tafeln XI und XII).

Für die Herstellung von **Dauer-** und **Sammlungspräparaten** können alle Arten von Ausstrichfärbungen in allerbesten „säurefreien" Kanadabalsam (Grübler u. a. Marken) eingebettet werden. GIEMSA empfiehlt als noch indifferenter Paraffinum liquidum, das mir auch sehr gute Resultate gab;[2]) allerdings verschieben sich die Deckgläschen leicht. COLES hatte Perolein und Einrandung mit Deckglaskitt angeraten. Leider ist nämlich der beste Kanadabalsam oft dennoch säurehaltig, besonders seit dem Kriege.

III. Dicker Tropfen (Ross).

Die alte Originalfärbung nach Ross (zweizeitige ROMANOWSKY-Methode) und nach RUGE (Auslaugung und Fixierung mit Formol-Essigsäure; Borax-Methylenblau-Nachfärbung) ist nicht mehr empfehlenswert. Wir gebrauchen auch hier jetzt ausschließlich die GIEMSA-Färbungen. Fließpapier darf nie zum Trocknen verwendet werden, da die Blutschicht daran festklebt; man lehne die Präparate schräg an einen Gegenstand, wo sie schnell trocknen.

1. Zweizeitige Behandlung:

Bedecken des absolut trockenen unfixierten Tropfens (s. S. 477) mit Aqua destillata.

Abspülen, sobald die rote Hämoglobinwolke ganz herausgetreten ist.

Trocknen in senkrechter Stellung.

Nachhärten in den gewöhnlichen Fixierungsmitteln (s. S. 478). Trocknen.

Bedecken mit GIEMSA-Lösung normal oder alkalisch (s. o.).

---

[1]) Nach SABRAZÈS Fol. haem. Ref. XIII, S. 328, 1912 stellte sich das Verhältnis der sichtbaren Malariaringe zu den Erythrozyten nach eigenem Verfahren auf 1:185, nach GIEMSA 1:210, bei LEISHMAN 1:270, nach PAPPENHEIM auf 1:1800. Letzteres dürfte stimmen, solange die starke Rotfärbung der Eosinophilen (MAY-GRÜNWALD-Effekt) bewahrt bleibt; bei längerer Färbung entsteht der ganz gewöhnliche GIEMSA-Effekt.

[2]) Vor allem hält sich in Paraffin-Öl dieser basische Blauton (Polychromasis, Protoplasm sehr viel besser.

Färbedauer: für Leukozytengranulation ca. 15 Minuten. Kerne blau; Granula schön gefärbt, besonders Eosinophile. Basische Erythrozyten sichtbar (Fig. 311 rechts).

Für Parasiten bis zu 30 Minuten. (Fig. 311 links).

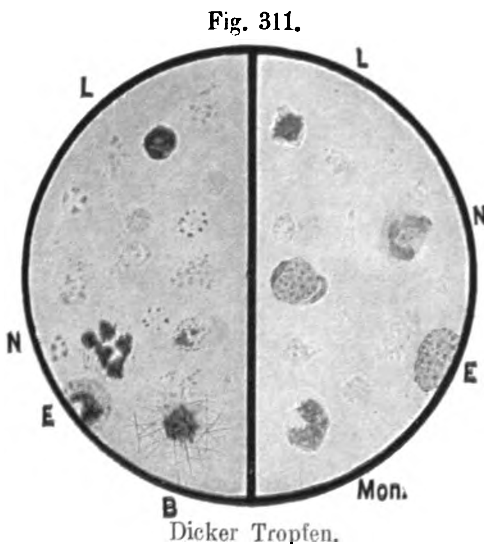
Zur Färbung von Spirochäten, Schüffner-Tupfelung usw. empfiehlt sich Erneuerung der Lösung und weitere 20 Minuten Färbung.

Besonders gute und vielseitige Präparate erzielt man jedoch mit verdünnter Farblösung:

Giemsa-Lösung 1 Tropfen auf 2 ccm normalen oder ganz leicht alkalisierten Wassers.
Färbedauer: 1 Stunde und länger.
Eventuell auch Wechsel der Lösung.
Überfärbung ist hier wenig zu fürchten; sehr gute Parasitendarstellung.

2. Einfache Massenbehandlung: Die sorgfältig getrockneten Präparate werden unfixiert mit der üblichen Giemsa-Lösung bedeckt, die nun selbst die Hämolyse besorgt. (Deutsche Schlafkrankheitskommission; Dempwolf). Vorsichtig spülen mit Aqua dest. nach 20—30 Min. Sogleich angelehnt trocknen.

Fig. 311.



Dicker Tropfen.

Verfasser empfiehlt einmaligen Ersatz der ersten Farblösung nach etwa 3 Minuten, nachdem sich das Hämoglobin als rote Wolke abgehoben hat, um die störenden Niederschläge zu vermeiden. Dabei wird die neue Farblösung (1 Tropfen auf 1 ccm) ganz vorsichtig bei schräggeneigter Brücke oder Objektträger seitlich zugegossen, bis die alte Lösung mit dem Hämoglobin am anderen Ende abfließt. Dann wird wieder horizontal gestellt und der gut mit Farblösung bedeckte Objektträger nach weiteren 20—30 Minuten in gleicher Weise vorsichtig mit Aqua dest.gespült, ehe er von der Brücke abgehoben und senkrecht zum Trocknen aufgestellt wird. Auf diese Weise erzielt man ganz klaren Untergrund, was für die folgende Untersuchung durchaus notwendig ist.

Bini rät nach der Hämolyse mit Giemsa-Lösung (nach 3 Minuten) Leishman-Lösung 1 Trpf. auf 1 ccm aufzugießen und 6—8 Minuten zu färben. Noch 10% mehr positive Resultate sollen möglich sein.

Für Eosinophile (s. S. 487) speziell empfiehlt sich kürzere oder ganz schwach saure Färbung.

Für Spirochäten besonders muß man lange (1 Stunde) und eher etwas alkalisch färben.

Streng zu vermeiden: Trocknung mit Fließpapier oder Berührung (auch scharfer Wasserstrahl). Man stelle die Objektträger senkrecht auf und lasse sie gut austrocknen. Vorzug: selbst sehr spärliche Parasiten mit etwas Übung noch auffindbar, scharf blau und rot![1]); Eosinophile (s. S. 487) und basische Erythrozyten (s. S. 515) übersichtlich abzuschätzen.

Untersuchung auf **basische Erythrozyten** (Verfasser[14, 15, 26]): Man stellt ein Gesichtsfeld des „dicken Tropfens", der durchaus richtig gefärbt sein muß (Rand schwachrötlich, Mitte bläulicher) ein. Dann erkennt man zwischen den Leukozyten (dunkle Körper) zarte **blaue** „Schatten" oder „Netzchen", die die Reste polychromer Erythrozyten darstellen (Fig. 311). Bei Anämien sind sie fast ausnahmslos vorhanden, beim normalen Erwachsenen nur ganz vereinzelt. (Bestätigt u. a. von Luger.) Man achte dabei auf gleichmäßig zartes Aussehen („Netzchenform"

[1]) Taylor fand bei 3613 scheinbar Gesunden im dicken Tropfen in je 5 Min. 526 positive, im dünnen Ausstrich in je 30 Min. 125 positive Fälle.

= normale Polychromasie), auf „zerrissene, klumpige Erscheinung" („zerrissene Netzchen" = toxische Schädigung) oder auf „punktförmige" Auflösung (= basophile Punktierung), ebenfalls durch toxische Schädigung.

Man bezeichnet

P (+)	vereinzelte	Polychrome	in	manchem	Gesichtsfeld,
P +	1—2	„	„	jedem	„
P + +	3—10	„	„	„	„
P + + +	viele	„	„	„	„
P + + + +	sehr zahlreiche	„	„	„	„

Ähnlich ebenso z. B.: P + + zerrissen oder B.P + (basophile Punktierung).

Zwischenstufen bezeichne ich durch den Zusatz ½ z. B. + + ½, wenn + + + noch nicht deutlich erreicht erscheint oder die Netzchen selbst sehr zart sind. Auch brauche ich die Zusätze „fein", „grob" usw.

Die Ausprägung ist nicht überall gleich gut; man sucht, bis man maximale Gesichtsfelder gefunden hat.

Ungeübten ist zuerst meine kombinierte Brillantkresylblau-Technik (s. S. 492, 1c.) auf Vorschlag von Schreiber auch für „dicke Tropfen" zu empfehlen, die die Netze viel deutlicher zeigt, aber Unterschiede pathologischer Formen aufhebt. Die gradmäßige Abschätzung ist wegen des zahlreicheren Erscheinens (Wirkung auf die ganze Schicht des Tropfens) schwieriger und die obige Technik jedenfalls praktisch einfacher und mit Übung ausreichend.

Geübte können auch Kernkugeln, Normoblasten, hämoglobinämische Innenkörper, Endothelien und polychrome Megalozyten erkennen (Verfasser[21]).

Eine praktische Technik ist die **Auszählung der Eosinophilen im „dicken Tropfen"** (Verfasser[17]). Man gebraucht vorteilhaft unterfärbte oder sauer gefärbte (s. S. 486) Präparate und notiert die leicht erkennbaren Eosinophilen gesichtsfelderweise auf einem Zettel, während man fortlaufend alle Leukozyten zählt (bis 200, 400, 1000). Aus den Strichen errechnet man durch entsprechende Division (mit 2, 4, 10) die Prozentzahl der Eosinoph. Auch zur Kontrolle, oder wenn im Ausstrich kein Eosinophiler gefunden wird, pflege ich jetzt den „dicken Tropfen" heranzuziehen; in letzterem Falle schreibe ich Eosinophile: (+) an, wenn nur im dicken Tropfen solche vorhanden sind.

Beispiel: 1.	Gesichtsfeld:	Leukozyten bis 57	Eosinophile	|||
2.	„	„ von 58—128	„	||||
3.	„	„ von 129—200	„	|||
		also auf 200 Leukozyten	Eosin.	10

$$\text{Eosinophile} = \frac{10}{2} = 5\,\%$$

Anmerkung: Näheres siehe Verfasser „Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen"; 2. Aufl. Verlag Fischer, Jena 1920, dort auch farbige Tafeln. Ergänzungsheft zum „Blutbild".

Einige modifizierte Techniken und andere Anreicherungsverfahren für Parasiten s. unter Ziemann, Malaria, Tribondeau, Bass und Johns, Americ. journ. trop. dis. 1915, **3**, 298, Hallenberger, Münch. med, Wochenschr. **63**, 1600, 1916, die aber hämatologisch wegen der Zerstörung der Blutelemente meist nicht anwendbar sind. M. E. ergeben auch die Auflösungen größerer Blutmengen mit Essigsäure usw. keinen erheblichen Vorteil, weil beim Zentrifugieren viele Verunreinigungen hineingeraten und die Parasiten stark geschädigt werden können (außer Filarien!). Hoefer empfiehlt vielleicht mit Recht als sehr schonend ein „hämolytisches System" (wie bei Wassermann-R.), da dies die Parasiten nicht angreift. Escomel's Angaben, der sogar Bakterien bei anscheinend Gesunden durch Auflösung und Zentrifugierung des Blutes finden will, sind nicht nachahmenswert. Die Methode der Praxis ist m. E. der „dicke Tropfen".

Klinisch kann man durch Adrenalin-Injektion ½ Std. vorher (Vorsicht!) manchmal parasitenfreie Fälle noch positiv bekommen (ausgeführt bei Malaria, Kala-azar, Trypanosomiasis). Nach Frey bewirkt Adrenalin eine Milzausschwemmung, reizt aber auch wohl andere innere Organe.

IV. Organuntersuchung.

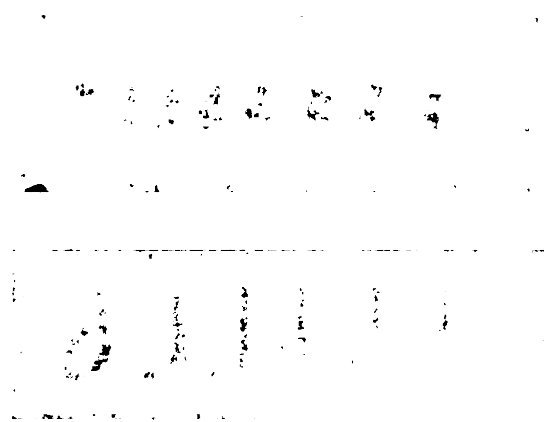
Die hämatopoetischen Organe sind vom Standpunkt der Blutlehre noch nicht genügend studiert. Der Grund liegt in den schweren Veränderungen, die kurz vor dem Tode in der Agone die Regel sind. Es gelingt also nur mehr zufällig, beim Menschen wenigstens, das wirklich dem peripheren Durchschnittsbilde entsprechende histologische Organpräparat zu erhalten.

Am ehesten erhält man brauchbares Material durch Punktionen des Knochenmarkes, Rippenresektion oder bei plötzlichem Tod durch Blutung, Embolie usw.

Dennoch ist für Leukämie, echte megaloblastische Anämie und aplastische Zustände die Umwandlung des Knochenmarkes, für rätselhafte Milztumoren bei Gelegenheit der Milzbefund heranzuziehen.

Milzpunktion: Ganz trockene Rekordspritze von 10 ccm vorbereiten: Heißluftsterilisierung oder auswaschen mit Alkohol absol., dann mit Äther je dreimal, auseinandernehmen (!) und dann **ganz trocken** zusammensetzen. Punktionsnadel 10 cm lang und etwa 1 mm stark. Der liegende Patient wird eingeübt, auf Befehl den Atem anzuhalten (Befehl bei tiefer Inspiration geben!). Die Haut wird über der perkutorisch festgestellten Milz mit Alkohol gereinigt, ein Jodfleck auf die Mitte der Dämpfung dicht unterhalb des Rippenbogens gemacht und nun die Nadel an der Spritze schnell bei Atemstillstand eingestoßen (Tiefe nach Bauchdecken 4—8 cm). Jetzt wird der vorher tiefgestellte Kolben der Spritze angezogen, eine Weile festgehalten, dann langsam nachgelassen. Dann erst wird die Spritze mit kurzem Ruck herausgezogen. Man vermeidet hierdurch, daß das angesogene, oft sehr spärliche Material aus der Nadel in die Spritze geht. Man nimmt die Nadel ab, füllt die Spritze mit Luft, setzt sie wieder auf und bläst scharf auf saubere Objektträger durch. Flüssigeres Material wird wie Blut ausgestrichen, höchstens mit der Nadel selbst zart ausgebreitet.

Fig. 312.



Tupfserien: a) von Knochenmark, b) von Milz.

Die besten Resultate liefern gerade die Punktionen mit wenig Material. Kommt viel Blut, kann man versuchen, ehe es gerinnt, was meist sehr schnell geschieht, durch Zentrifugierung mit etwas 3% Natr. citric.-Lösung die Zellen anzureichern, die fast stets auf der Erythrozytenschicht mit den Leukozyten liegen.

Vor der Punktion ist stets die Blutungszeit (Methode J; S. 508) zu prüfen; bei auffallend verlängerten Zeiten ist Milzpunktion sehr gefährlich (Innere Blutung). Unvorsichtige Hantierung während der Atmung kann Milzrisse in der Kapsel hervorrufen (!!).

Knochenmarkpunktion (GHEDINI): Kokain-Adrenalin-Anästhesie, chirurgische, aseptische Freilegung des Schienbeins oder einer Rippe, Anbohren mit Drillbohrer, Verfahren wie vorstehend. SEIFARTH empfiehlt neuerdings eine Brustbeinpunktion mit Trepan-Kronenbohrer (etwa 8 mm Durchmesser) und Auslöffelung mit scharfem Löffel, in Lokalanaesthesie, die ich vielfach am Lebenden und an der Leiche gleich nach dem Tode angewendet habe (Arbeit Dr. YAMMAMOTO im Erscheinen). Ich kann die Methode aber nur als selten notwendig bezeichnen; sie hinterlaßt entstellende Narben auf der Brust und bedeutet für die Patienten einen nicht schmerzhaften, aber aufregenden und lästigen Eingriff. Sie muß ganz chirurgisch durchgeführt werden und benötigt viel Instrumente (Injektionsspritze, Messer, scharfe Haken, anatomische und chirurchische Pinzetten, Rasparatorium, Nadelhalter mit 2—3 Seidennähten, scharfer Löffel, Trepan-Kronenbohrer),

Bei Sektionen genügt meist der einfache Ausstrich frisch entnommener Stückchen, da die weichen, zellreichen Organe hinreichende Spuren auf dem Objektträger hinterlassen. Das brauchbarste Knochenmark liefern die knöchernen Rippen, die man der Länge nach durchsägt. Man entfernt die Sägemasse, quetscht die Teile mit flacher Zange und benutzt die vorquellende graurote Masse. Pathologisches Knochenmark der langen Röhrenknochen mit hämato-poetischer Umwandlung läßt sich in Würfeln ausschneiden und abstreichen. Besser werden noch „**Tupfpräparate**" durch serienweises, leises Andrücken gegen saubere Objektträger, sowohl von Milz wie Mark. (Fig. 312). Die ersten Tupfen sind zu flüssig, die dünneren, späteren erst brauchbar.

Nach sorgfältiger Trocknung und Fixierung verfahre man mit dem Material wie mit gewöhnlichen Blutausstrichen, bevorzuge nur längere Färbung mit schwächeren Lösungen ohne Alkalizusatz. Recht klare Bilder liefert auch die Pappenheim'sche **Modifikation S. 485.** Sind die Knochenmarkpräparate sehr fettreich, fixiert man zuerst in Methylalkohol und tropft nochmals Schwefeläther auf, bzw. taucht ein, bis das Fett gelöst ist. Dann folgt Giemsa-Färbung.

Noch vollendetere Bilder gewährt die „**Feuchtfixierung**". Für hämatologische Zwecke ist allerdings für die Angleichung an das Ausstrichbild nach meinen Erfahrungen Antrocknen den ganz frischen Präparationen vorzuziehen, weil die Schrumpfung und Kugelung der Zellen ausbleibt.

Die zarten, gleichmäßigen Tupfpräparate (Ausstriche vermeide man hierbei) werden ganz frisch auf Deckgläschen (21:26 mm) hergestellt. Auf eine bereit gehaltene Petrischale mit warmer, eben dampfender Sublimatalkohol-Lösung läßt man, sobald die Schicht trocken erscheint, die Gläschen, Schichtseite nach unten, behutsam auffallen, so daß sie nebeneinander schwimmen. (Rezept: konzentr. wässerige Sublimatlösung 2 Teile, Alkohol absolutus 1 Teil). Zum Herausnehmen muß man Holzstäbchen oder Hornpinzetten, wenigstens keine metallischen Instrumente verwenden.

Die Lösung soll abkühlen; nach 10 Minuten oder länger wechsle man die Sublimat-Mischung gegen Alkohol 60 % aus.

Während der folgenden Prozesse drehe man die Schichtseite nach oben und lasse die Gläschen einzeln nebeneinander auf dem Boden der Schale liegen.

Dicht vor der Färbung erfolgt erst die Jodierung zur Entfernung des Sublimates. Entweder benutzt man Jodalkohol (60 % Alkohol + 1 % Jodtinktur) oder man führt durch absteigenden Alkohol in Wasser über, um dann in wässerigem Jodjodkalium (1 %) oder ¼—½ proz. wässeriger Lösung von Tinctura jodi zu jodieren. Die Präparate müssen durch und durch lebhaft gelbbraun sein, was oft erst nach Stunden erreicht ist.

Das Jod wird wieder durch Natriumthiosulfat entfernt, wozu auch die Jodalkoholpräparate erst absteigend in Wasser überführt werden. Einlegen in

Natriumthiosulfat 0,2 % für 10 Minuten bis zur völligen Bleichung. Gut wässern!

Die eigentliche Färbung erfolgt am schönsten in neutraler Giemsa-Lösung 1 Tropfen auf 1—2 ccm Aqua dest. Die dünneren Lösungen differenzieren feiner, färben aber langsamer.

Beginnt die Färbung nicht innerhalb 30 Minuten, muß die Lösung gewechselt werden, wodurch sich der Effekt überhaupt verstärken läßt. Immer sorge man dafür, daß die Niederschläge und das Oberflächenhäutchen sich nicht auf der Schicht festsetzen, indem man sie fortspült oder vorher entfernt. Man soll stark überfärben, bis die Kerne tief purpurrot erscheinen, wenn man die Präparate in Wasser mit mittlerer Vergrößerung prüft (Dauer 30 Min. bis zu mehreren Stunden).

Differenzierung erfolgt in

Xylol-Azeton (5:95).

Hier steigen stark blaue Wolken ab und rötliche Niederschläge verschwinden schnell.

Sobald die vorher dunkelblauen Präparate violetten Schimmer zeigen (10 Sek. bis 1 Minute), führe man über in

Xylol-Azeton (30:70).

Zur besseren Entwässerung wechselt man einmal, resp. benutzt zwei Schalen hintereinander. Je länger man hierin differenziert, um so deutlicher wird der violettrote Gesamtton guter GIEMSA-Präparate erkennbar, doch hüte man sich vor zu langem Differenzieren, da nach 3—10 Minuten auch das Kernrot gelöst wird.

Es folgt zwei- bis dreimal Xylol. pur. und zuletzt bester säurefreier Kanadabalsam (z. B. Firma KAHLBAUM).

Während des ganzen Verfahrens sind die Präparate nicht einen Augenblick trocken, wodurch Zerstörungen sehr vermindert werden. Der Erfolg ist bei gelungenen Präparaten eine brillante leuchtende GIEMSA-Färbung mit guter Körnchendarstellung der Leukozyten, Polychromasie der Erythrozyten usw. Die Kerne müssen leuchtend dunkelazurrot sein (siehe Tafel III, Abb. 8 und 12). Beabsichtigt man Körnchendarstellung, so unterbricht man den Färbeprozeß früh, sobald die Ausstriche blau sind, und führt schnell durch die Azeton-Xylolreihe.

Bei Benutzung von angetrockneten Ausstrichen oder Tupfen (s. o.) kann man auch die Färbung im richtigen Moment, d. h. ohne Überfärbung, nach 30 Min. etwa, unterbrechen und nach Spülung mit Aqua dest. an der Luft trocknen. Aufhellung in Xylol, dann Kanadabalsam, oder sofortige trockne Einbettung in Paraffinum liquidum.

Das Verfahren für **Organstücke** ist umständlicher, geht aber den gleichen Weg.

Die Stückchen sollen recht klein sein (3:5:5 mm). Aus dem Sublimatalkohol (besser kalte Sublimat-Kochsalz- oder konzentrierte Sublimatlösung) kommen sie nach einigen Stunden in aufsteigenden Alkohol bis Alkohol absolutus, Xylol, Xylol-Paraffin, Paraffin.

Erst die Schnitte (5—10 μ) werden in aufgeklebtem Zustande nach der Entparaffinierung (Xylol, Alkohol absteigend) kurz vor der Färbung jodiert und entjodiert (Natriumthiosulfat) und gut gespült. Der Weg ist mit Verlängerung der Zeiten dann derselbe wie oben. Auch hier ist für Körnchendarstellung stärkere Differenzierung oder kürzere, dünnere Färbung oft empfehlenswerter. (Azur-Eosinfärbungseffekt nach SCHRIDDE.)

Neuerdings habe ich auf Rat KUCZINSKY's im Susa-Gemisch (Sublimat 4,5; NaCl 0,9; Aqua dest. 80,0; Trichloressigs. 2,0; Eisessig 4,0; Formalin 20,0) fixiert; die Paraffinschnitte werden durch Xylol, Alkohol, Jod, Natriumthiosulfat (wie oben) geführt und in GIEMSA-Lösung 8—10 Stunden kräftig überfärbt. Die Differenzierung erfolgt in angesäuertem Wasser (einige Tropfen Essigsäure auf ein Wasserglas) bis zum gewünschten ROMANOWSKY-Effekt. Dann Xylol-Azeton usw. wie oben.

Die Bilder sind oft sehr schön, aber meist schlecht haltbar, wie überhaupt die heutigen Chemikalien selten wirkliche Dauerpräparate liefern (Säuren im Methylalkohol, Azeton, Balsam; schlechtere Farbstoffe), während sich ältere Präparate schon über 10 Jahre gut hielten.

CL. SCHILLING empfiehlt für Paraffinschnitte direkte Färbung durch Schwimmen auf GIEMSA-Lösung. Nach Erreichung des richtigen Tones wird einfach an der Luft getrocknet, dann in Xylol entparaffiniert und in Balsam eingebettet. Das Verfahren ist einfach, kann aber nur unvollkommene Resultate liefern, die mit den histologisch korrekt behandelten Schnitten nicht vergleichbar sind, und empfiehlt sich für hämatologische Zwecke wenigstens nicht.

PAPPENHEIM gab zahllose, teilweise komplizierte Modifikationen, von denen sich nur das Panchrom erhalten hat. Neue oder bessere Resultate als mit der beschriebenen GIEMSA-Technik sind bisher nicht erreicht, so daß vorläufig kein Grund besteht, das Bewährte zu ersetzen. Immerhin wäre es ein Fortschritt, wenn mit diesem Verfahren unter Erhaltung des GIEMSA-Farbtones auch die besserwirkenden Formol- und Chromfixierungen verbunden werden könnten, was bei GIEMSA's Verfahren nicht möglich ist (siehe aber Susa-Gemisch, vorstehend).

Die SCHRIDDE'sche **Azureosinfärbung** ist für Darstellung der Granulation brauchbar:

Fixierung nach Wunsch.

Gut gewässerte aufgeklebte Schnitte in neutraler GIEMSA-Lösung 2 Tropfen zu 1 ccm Wasser. 20 Minuten oder länger.

Spülen; Trocknen mit Fließpapier.

Ganz reines Azeton für 1 Minute.

Es tritt nur das Bild der Eosin-Methylenblau-Färbung, nicht aber der ROMANOWSKY-Effekt ein. Die Kerne sind blau; Granula distinkt; azurophile Strukturen und Parasiten gar nicht oder unzureichend gefärbt.

Die zahllosen sonstigen Verfahren der Histologie können hier nicht besprochen werden (siehe z. B. SCHRIDDE-NAEGELI's hämatologische Technik). Sie gestatten auch Formalin- und sonstige Fixierungen, aber nie so panoptische Färbungen.

Anhang: Markierung von Präparaten.

Es ist manchmal sehr erwünscht, einzelne Zellen oder Parasiten zu markieren. Die üblichen Objektisch-Meßapparate sind umständlich und nur für bestimmte Mikroskope brauchbar. Viel einfacher sind die noch wenig bekannten verstellbaren Markierapparate (Firma Winkler, Berlin, Leitz u. a.). Der kleine, sehr genau gearbeitete Apparat wird an Stelle eines Objektivs, das gerade nicht gebraucht wird, im Revolverapparat oder direkt an Stelle der Ölimmersion eingeschraubt. Vorher wird der zu markierende Befund gut zentral eingestellt, dann bei hochgestellten Tubus der Markierapparat an die Stelle der Immersion gebracht; man senkt bis zur Berührung der federnden Spitze mit der Schicht und noch etwas weiter, wobei die Spitze durch die gespannte Feder gegen das Glas gedrückt wird und dreht einmal den drehbaren Teil um seine Achse; da die Spitze exzentrisch gestellt ist (Regulierung nach der Gradeinteilung), wird ein beliebig großer Kreis gezeichnet, der genau den Befund einschließt. Apparat 313a zeichnet selbst auf aufgelegten Deckgläsern, 313b nur in Ausstrichschichten; 313a ist universell brauchbar, 313b empfiehlt sich nur für Blutausstriche. Man sucht die Markierung dann mit schwacher Vergrößerung (Lupe) oder nach dem Zedernölrest auf und zeichnet einen dicken Tintenkreis auf der Unterseite des Objektträgers weit herum. Die Wiederauffindung gelingt nun in wenigen Sekunden.

Fig. 313a.



Markierapparat mit Diamantspitze (Firma Winkler, Berlin).

Fig. 313b.



Desgl. mit Stahlspitze.

D. „Vitalfärbungen" und verwandte Methoden.

Diese theoretisch sehr interessanten Methoden besitzen für die Praxis noch keine Wichtigkeit. Die Technik ist einfach; die Färbung tritt stets erst ein, wenn die Teile absterben oder bereits tot sind, daher ist der Ausdruck agonale oder „supravitale" Färbung usw. korrekter. Nach einiger Zeit tritt stets Entfärbung ein; man muß also fortgesetzt die verschiedenen Phasen im Mikroskop verfolgen. Allgemein nimmt man schwache Lösungen der Farbstoffe in NaCl 0,9 und mischt sie direkt mit dem Material.

Für Blutuntersuchung speziell verfährt man wie folgt:

1. Supravitale Färbung.

a) PAPPENHEIM'sche Methode (fälschlich NAKANISHI):

Die Farbstoffe werden ½—1prozentig gelöst in Alkohol absol. oder Wasser. Geeignet sind Neutralrot, Brillantkresylblau, Nilblausulfat, Azur-II u. a.; für Fettkörnchen Sudan III, eventuell mit Gegenfärbung durch Brillantkresylblau. Man breitet ein Tröpfchen auf dem Objektträger aus, trocknet und bringt das Blut als kleines Tröpfchen mit dem Deckglase darauf. Die Ausbreitung soll spontan in dünnster Schicht erfolgen (kein Staub!).

Dauerpräparate, allerdings vielfach zerstörte, erzielt man durch Abhebung des Deckglases (PAPPENHEIM), Trocknung, Nachfixierung in Methylalkohol und beliebige Nachfärbung.

Außer für Blutelemente hat man diese Methode auch für Blutparasiten empfohlen z. B. mit Janusgrün für die Mitochondrien der LEWISI-Trypanosomen (SHIPLEY), mit Methylenblau oder Gentianaviolett für Malaria (WELTMANN, MANAUD u. a.), mit Methylenblau oder Fuchsin (WELLMANN) oder mit Brillantkresylblau-Sudan III für Spirochäten (LEPORSKY) u. a.

b) EHRLICH-SABRAZÈS'sches Verfahren:

Es handelt sich um Pseudovitalfärbungen, d. h. Färbungen an unfixiertem Materiale mit der Wirkung der obigen Methode.

Man bedeckt frische trockene Ausstriche mit einem Deckgläschen und setzt den Farbstoff seitlich in wässeriger Lösung zu. SABRAZÈS empfiehlt Methylenblau-Lösung $1/_{150}$; ROCHA-LIMA hat mit Erfolg auch hierfür GIEMSA-Lösung verwendet und erzielte besonders schöne Parasitendarstellung. Verf.[11] gebrauchte mit gutem Erfolg MANSON-Lösung mit Nachfixierungen.

c) Kombinierte Brillantkresylblau-GIEMSA-Färbung (Verfasser[11]).

Man bestreicht den ganzen Objektträger mit 1proz. alkoholischer Brillantkresylblau-Lösung und läßt zu zarter grauer Schicht eintrocknen. In gewöhnlicher Weise wird das Blut auf der Farbschicht ausgestrichen und der nasse Ausstrich sofort in eine feuchte Kammer (Petrischale mit Fließpapier) gelegt. Nach etwa 2—5 Minuten wird der Objektträger herausgehoben und getrocknet. Methylalkohol kurz 3 Minuten. GIEMSA-Färbung.

Der Vorteil liegt in der tadellosen Ausbreitung und Erhaltung der Zellen bei guter Darstellung der „Netz"struktur in den Erythrozyten (s. Tafel XII, Bild 11).

2. Oxydasereaktion.

Zu den supravitalen Färbungen gehört auch in gewissem Sinne die Oxydasereaktion, da sie durch eine Farbstoffbildung und Bindung in den lebensfrischen Zellen, die Oxydase enthalten, sichtbar wird (WINKLER, SCHULTZE). Der Farbstoff bildet sich aus den Reagentien nur lokal unter dem Einfluß des fermentativ befreiten Sauerstoffs. Die dabei sichtbaren Granulationen sind nach den meisten Autoren nicht präformiert, weil auch granulafreie Myeloblasten schon stark positiv sind, und auch in der Umgebung Körnchen auftreten.

Die einfachsten Verfahren sind:

Oxydase-Blaureaktion (W. SCHULTZE).

Fixierung: Formaldehyd 4% = 10% Formalinlösung oder Formolalkohol 1 : 4 (Ausstriche oder Gefrierschnitte der Organe).

1% wäßrige a-Naphthol-Lösung (Zusatz von etwas Natronlauge)[1]) einige Minuten je nach Dicke.

1% wäßrige Dimethyl-p-Phenylendiamin-Lösung (MERCK)[2]).

Nach kurzem Verweilen bis zur Bläuung der Leukozyten Spülen und Untersuchung im Wasser oder Glyzerin unter Deckglas.

Dauerfärbung: Einbringen der gespülten Präparate in verdünnte LUGOL'sche Lösung 1 : 2 Aqua dest. 3 Minuten, Wässern in reichlich Aqua dest. mit etwas Lith. carbonic. für 24 Stunden. Gegenfärbung mit Alaunkarmin oder Hämalaun schwach.

Praktische **Schnellreaktion mit Gegenfärbung** (Verfasser SCHLENNER).

A. 1% a-Naphthol-Lösung in 0,9 NaCl (ohne Alkali).

B. 1% Diamethyl-p-Phenylendiamin-Lösung in 0,9 NaCl.

C. Carbolfuchsin verdünnt 1:25 Aqu. dest.

---

[1]) α-Naphthol löst sich stets nur teilweise; die Lösung ist lange brauchbar, wenn sie dunkel aufbewahrt wird.

[2]) Merck (Darmstadt) liefert zugeschmolzene Glastuben für jedesmalige frische Herstellung mit je 0,5 Diamethyl-p-phenylendiaminbase, da die Lösung nach einigen Tagen ausfällt; am besten hält sie sich im Dunkeln in der immer wieder gebrauchten, nicht vom Niederschlag befreiten Flasche.

Der unfixierte Ausstrich oder flache „dicke Tropfen" wird mit dem frisch bereiteten Gemisch A + B āā 2 ccm + 8 ccm Aqua dest. bedeckt und bei schwacher Vergrößerung die Blaufärbung der Leukozyten abgewartet. Dann wird ein Deckglas aufgelegt, die hämoglobinhaltige Reagenzflüssigkeit links mit Fließpapierstreifen abgesogen und von rechts etwas Lösung C zugesetzt. Beobachtung mit Ölimmersion oder starkem Trockensystem. Der Zusatz wird unterbrochen, wenn sich die Kerne der Leukozyten rot färben. Überschuß absaugen. Noch einfacher ist vorsichtiges Auftropfen der Lösung C. (ohne Deckglas) bei leichter Neigung, bis die Oxydase-Flüssigkeit abgespült ist. Dann Deckglas; Rest absaugen.

Die Präparate sind sehr klar, aber nicht lange haltbar. Granulozyten (myeloische Elemente) stark blau mit roten Kernen, lymphatische Elemente nur rot, echte Monozyten meist negativ oder ganz schwach positiv mit gut erkennbaren roten Kernen. Ein Vorteil ist die Auflösung der Erythrozyten, die sonst leicht mit Lymphozyten verwechselt werden.

Noch hübscher ist Gegenfärbung mit alter Borax-Methylenblau-Lösung, verdünnt bis zur Durchsichtigkeit im Reagensglas, da die Kerne hierbei zierliche Struktur im Azur-Ton zeigen.

Praktischer Zweck: Infolge sauerstoffabspaltender Fermente färben sich myeloische Elemente des Granulozytensystems (teilweise auch Vorstufen) blau durch Indophenolblau-Bildung.

Unterscheidung der myeloischen und lymphatischen Elemente, besonders bei zweifelhaften Leukämien (s. dort S. 564).

3. Natürliches Blutpräparat und Dunkelfeld.

Fast sämtliche praktisch wichtigen Details des Blutes sind für den sehr Geübten am ungefärbten Blute bei durchfallendem Lichte oder im Dunkelfelde (Granulationen!) erkennbar; darin liegt eine so wesentliche Kontrolle unserer Färbungs- und Fixierungsergebnisse, daß jeder Anfänger mit der einfachen Untersuchung des natürlichen Blutes beginnen muß und daß auch der Fortgeschrittene gerne zu ihr seine Zuflucht nimmt, wenn es sich um die Möglichkeit von Kunstprodukten handelt.

Herstellung des Präparates: Die Reinigung der Gläschen hat noch sorgfältiger als sonst zu geschehen; Staubteilchen müssen jedenfalls völlig fehlen.

Man nehme einen kleinen Blutstropfen stecknadelkopfgroß ganz frisch auf die Mitte eines Deckgläschens und lasse das Gläschen ohne Luftblasen (!) behutsam auf den Objektträger fallen. Will man feine Strukturdetails studieren, so soll das Blut spontan sich ausbreitend nirgends den Rand erreichen; alle Zellen liegen dann isoliert und schön ausgebreitet. Für längere Beobachtung ziehe man sofort einen Vaselinring mit weichem Pinsel rings über den Rand des Deckglases.

Vor allem wertvoll ist die Erkennung der echten Poikilozytose der Erythrozyten, die sich durch sofort vorhandene seltsame Verzerrung vieler Elemente verrät und von der erst nach einiger Zeit auftretenden „Stechapfel"-Bildung sehr wohl unterschieden werden kann. Im pathologischen Blute treten bald Schatten oder „Stromata", enthämoglobinisierte Erythrozyten, auf; das Hämoglobin löst sich dabei plötzlich ohne sichtliche Veränderung vom farblosen Protoplasma ab. Gewöhnlich treten erst Formveränderungen der anfangs flachen, napf- oder glockenförmigen Erythrozyten auf, wobei durch Eintrocknung und Konzentration des Serums Schrumpfungen zur „Stechapfelform", bei Wasserzusatz (Anhauchen des Glases) Quellungen zur Kugelform entstehen.

Zwischen den Erythrozyten liegen die Blutplättchen zuerst isoliert als schwachlichtbrechende granulierte Klümpchen von verschiedener Größe (zwischen $1\frac{1}{2}$—3 μ), ziehen sich aber sehr bald in kleinen Gruppen zusammen und zerfallen zu „Körnchenhaufen". Die Umformung dieser ersten homogenen, scharf konturierten, linsenförmigen Plättchen in die gewöhnliche, aus zwei Schichten

bestehende Gestalt läßt sich nur bei sehr subtiler Technik im ganz frischen Präparat beobachten. Auf gewisse amöboid bewegliche und geschwänzte Stadien der Blutplättchen hat SWINGLE besonders aufmerksam gemacht, doch schließt die schnelle Zerstörung der Plättchen im vitalen Präparate nach einiger Kenntnis Verwechslung mit Parasiten aus.

Im Dunkelfelde werden zahllose kleinste Blutstäubchen **(Hämokonien)** in sehr wechselnder Menge sichtbar, die größtenteils aus Nahrungsfett bestehen. Man hat sie benutzt zum Nachweis fehlender Fettresorptionen bei Choledochus-Verschluß, Pankreaserkrankung usw., indem man 1—2 Std. nach Milchmahlzeit das Blut untersucht und nun die Hämokonien vermißt, statt sie zahlreich zu finden (gestörte Fettresorption im Darm).

Sind „Randkörnchen" (s. S. 520) vorhanden, so erscheinen sie als stark lichtbrechende einfache oder doppelte Körnchen an den Erythrozyten, die sich aber bei geringster Schädigung des Blutes ablösen und sich oft mit geißelartigen Anhängern (Größe $\frac{1}{4}-\frac{1}{2}\,\mu$, „Geißel" $1-2\,\mu$) und starker molekularer Bewegung den viel kleineren Hämokonien zugesellen. Sie sind außerordentlich oft für „Erreger" gehalten worden.

Steht das Blut länger auf dem geheizten Objekttisch, so sieht man mit großer Regelmäßigkeit im Fieberblute, vereinzelt jedoch auch bei Normalen $5-10-15\,\mu$ lange stark weißlich lichtbrechende (Dunkelfeld!) gleichmäßig starke Fäden mit deutlich geknüpften Enden, die mit weichen, passiv schlängelnden Bewegungen im Serum treiben, die sog. **„Pseudo-Spirochäten"** der Autoren. Durch fortwährende Rotation um ihre Achse und Verdrehung können sie ein wirklich spirochätoides, die feineren ein granuliertes Aussehen erhalten. Sie haben weder mit den nach allen Seiten kreuz und quer durcheinanderschießenden, starren Fibrinnadeln, noch anscheinend auch mit den durch stärkere Erwärmung und Einschmelzung der Lipoidteile erzielbaren Randabschnürungen der Erythrozyten (z. B. NUTTALL & GRAHAM-SMITH) etwas zu tun; ihre Natur ist unklar. Verf. leitet sie von den „Zentren" ab. GOTSCHLICH, CARINI, SEIDELIN u. a. beschrieben die Darstellung anscheinend identischer Gebilde im gefärbten Präparat. Auch sie sind für Parasiten gehalten worden. Für parasitologische Untersuchungen soll man daher nie zu lange stehendes Blut untersuchen (neuere Lit. s. S. 674 unter „Pseudospirochäten").

Polychromasie, basophile Punktierung, SCHÜFFNER-Tüpfelung sind nicht bestimmt erkennbar, dagegen sind Kernreste, pathologische „Innenkörper" und die lipoiden Tröpfchen der „Substantia metachromatica", meist beweglich, zu sehen und mit Parasiten zu verwechseln; Malaria-Parasiten verraten sich durch ihr leuchtendes Pigment.

An den Leukozyten interessiert vor allem die amöboide Bewegung auf dem geheizten Objekttisch, bei der man im Dunkelfeld sogar feinste Details der Struktur (Kernform, Granulation, Exoplasma- und Endoplasmatrennung, Zentralapparat [V. SCHILLING[3]]) studieren kann.

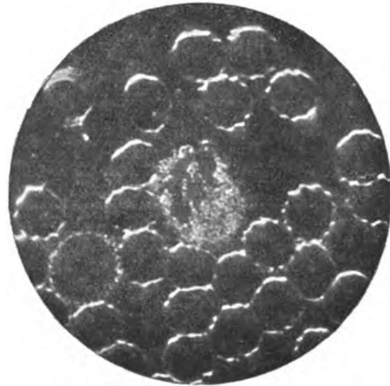
Eosinophile sind grob, lichtbrechend und schwach gelblich-grünlich (durchfallendes Licht) gekörnt, Neutrophile ebenfalls lichtbrechend, aber viel feiner, Gr. Mononukleäre und Übergangsformen zart staubförmig.

In den Lymphozyten bemerkt man im Dunkelfeld ganz zarte rötliche Strichelchen (Granula sind silbrig oder gelblich), die den Chondriokonten entsprechen dürften.

Alle degenerativen Vakuolen, phagozytierte Bestandteile, sowie die „Plasmosomen" der Lymphozyten sind deutlich lichtbrechend, oft beweglich im Protoplasma, zu sehen und können zu Irrtümern Veranlassung geben.

Dickere Präparate sind zum Studium der Geldrollenbildung, der Auto-Agglutination, der Gerinnung (Stübel) und zur Entdeckung beweglicher Parasiten (Trypanosomen, Spirochäten usw.) durch die charakteristische Erschütterung der Erythrozyten in der Umgebung der selbst fast unsichtbaren Parasiten recht geeignet. Eine Quetschung des Präparates muß jedenfalls stets vermieden werden; die Blutmenge muß so bemessen sein, daß sie nach ihrer spontanen(!) Ausbreitung bis zum Deckglasrande gerade die gewünschte Dicke erreicht hat (höchstens Doppelschicht von Erythrozyten). Die Abdichtung mit Vaseline muß sehr vorsichtig ausgeführt werden, da sonst die Geldrollenbildung wieder zerstört wird. Für die Autoagglutination ist Abkühlung auf Zimmertemperatur oder tiefer notwendig (gekühlter Objekttisch).

Fig. 314.



Neutrophiler Stabkerniger mit Zentrallücke; links am Rande kl. Lymphozyt. Dunkelfeld; Mikrophotogramm.

Ganz empfehlenswerte Bilder liefert auch die Belichtung gefärbter Präparate, in denen besonders Parasiten hell aufleuchten und gut auffindbar sind, z. B. feine Spirochäten (Arning, Hoffmann u. a.). Hoffmann hat einen schnell auswechselbaren Dunkel-Hellfeldkondensor angegeben, der auch noch ein mittelhelles Licht erlaubt (Firma Zeiß, Jena).

Diagnostische Blutuntersuchungen, Differential-Leukozytenzählungen, Schätzungen des Hb-Gehaltes und der Verhältniszahl Weiße: Rote sollten jedoch heute stets ausschließlich am gefärbten Präparat vorgenommen werden (mindestens Supra-Vitalfärbung), da sehr große Irrtümer durch die Empfindlichkeit des überlebenden Blutes auch bei vollständiger Kenntnis aller Bestandteile vorkommen müssen.

E. Blutkörperzählung.

Für wissenschaftliche und feinere praktische Zwecke ist die genaue Auszählung der Blutkörper noch nicht entbehrlich, obgleich besonders für die Leukozyten der praktische Wert der Zählresultate entschieden überschätzt wurde.

Als Ersatz empfehle ich in der Praxis für schnelle Orientierung

Schätzungsverfahren.

a) für **Erythrozyten** die Betrachtung des „dicken Tropfens“ auf basische Erythrozyten (Polychromasie, basophile Punktierung), die zunächst besagt, ob überhaupt stärkere anämische Prozesse bestehen (s. S. 487) und die einfache Hb-Bestimmung (s. S. 505), die abgesehen von Chlorosen und Hyperchromatosen ungefähr den Grad der Anämie beurteilen läßt. Erst wenn hier stärkere Abweichungen bestehen, wird auch praktisch die E-Zählung unumgänglich.

b) für **Leukozyten** die geübte Schätzung am Ausstrich.

Während der Differential-Auszählung, bzw. auch bei schnell orientierender Betrachtung mit schwachem Objektiv und höherem Okular kann die Leukozytenzahl ungefähr geschätzt werden Verfasser unterscheidet dabei die Stufen

vermindert,
normal,
vermehrt,
stark vermehrt.

Diese Festlegung reicht bei einiger Erfahrung und gleichmäßiger Technik praktisch aus, da sie das Wesentliche des Leukozytenprozesses erkennen läßt und sich aus genaueren Zahlen in der Praxis zunächst keine bedeutenderen Vorteile er-

geben, abgesehen von ganz genauen fortlaufenden Beobachtungen (Leukozytenkurven, Hämoklasie S. 500). Die Zahlenhöhe ist ja absolut genommen individuell zeitlich von größter Verschiedenheit, nur die Tendenz zu niedrigen, mittleren und hohen Zahlen ist wertvoll. Eine ganz neue Idee hat DREYER ausgeprobt; er mischt das 1 : 200 mit 1,3% Sublimat in NaCl 0,85 verdünnte Blut 0,1 mit 0,1 einer Standardaufschwemmung von fixierten Hühnererythrozyten (etwa 20 000 im cmm) und zählt unter Deckglas das Verhältnis der beiden leicht erkennbaren Erythrozyten aus. Für Leukozyten wird erst das Blut hämolysiert durch Essigsäure und dann die fixierte E.-Lösung zugesetzt. (Genaueres siehe Literatur DREYER, auch WANGH.)

1. Zusatzflüssigkeiten.

Um das Blut in den weiterhin zu besprechenden Zählkammern gut übersehen und erhalten zu können, sind Verdünnungsflüssigkeiten notwendig. Das unverdünnte Blut ist zu dicht gefüllt mit Zellelementen und wird bald zerstört.

Die Praxis hat gezeigt, daß man entweder Leukozyten oder Erythrozyten zu berücksichtigen hat. Gleichzeitige gute Darstellung (versucht von SCHÜFFNER u. a.) scheitert an den großen Zahlenunterschieden zwischen den beiden Zellarten. Man hat als Grundlage daher für Leukozyten die Verdünnung 1 : 10, für Erythrozyten 1 : 100 bis 200 festzuhalten.

Für **Erythrozyten** genügt 0,9—1,0% NaCl-Lösung; gebräuchlich ist auch die HAYEM'sche Lösung, die aber leicht Niederschläge in den Pipetten verursacht.

Obgleich für den Geübten die weißen Zellelemente bereits in NaCl 0,9 erkennbar sind, ging das Bestreben von jeher auf bessere Hervorhebung der verschiedenen **Leukozyten.**

TÜRK schrieb vor:

Eisessig (Acid. acetic. glac.)	1,0
Aqua dest.	100,0
1proz. wässerig. Gentianaviolett	3,0

Durch die schöne Kernfärbung werden die Leukozyten sehr gut unterscheidbar, für Geübte sogar differential auflösbar, da ja die Kernform nach der Zellart erheblich variiert. Schwerste Irrtümer sind jedoch nie ausgeschlossen, je pathologischer das Blut ist. Für die einfache Zählung ist diese Lösung die beste.

Kompliziertere **Kammerfärbungen** sind seit langem in zahllosen Modifikationen aufgetaucht.

Zu empfehlen sind sie m. E. nur für die **Eosinophilen.**

DUNGER schlägt in Anlehnung an ZAPPERT u. a. neuerdings vor:

1% Eosin wäßrige Lösung
+ Aceton puriss. āā 10,0
Aqua dest. ad 100,0
Gut verschlossen haltbar.

Mischung mit Blut: 1:10.
Vergrößerung: nur 120—150 nötig.

Wie ich bestätigen kann, ist das Resultat recht befriedigend; die absolute Zahl der leuchtendroten Eosinophilen ist schnell feststellbar. Man benütze jedoch sehr große Zählkammern (BÜRKER oder DUNGER s. u.).

Weniger befriedigend sind bisher die Versuche zur **Kammerdifferenzierung der sonstigen Zellarten** und sie müssen jedenfalls so lange scheitern, bis wir einen markanten Unterschied zwischen Lymphozyten und Monozyten haben, der selbst im Ausstrich heute noch schwierig ist. Da alle Zellen kugelig erscheinen, sind gute übersichtliche Kernbilder wohl immer ausgeschlossen.

Die erste überhaupt genügend färbende Methode scheint die RIEBES'sche Modifikation der alten ZOLLIKOFER'schen Kammerfärbung gewesen zu sein.

Neuerdings hat gerade die Tropenhämatologie hier lebhaftes Interesse bewiesen:

STITT empfiehlt eine sehr einfache Methode:

2proz. Formalinlösung
+ 1 Tropfen GIEMSA-Lösung pro ccm
(kurz vor Gebrauch).

Selbst Parasiten sollen gefärbt sein, wiewohl ohne Chromatin. Die Erythrozyten sind ganz durchsichtig, aber nicht zerstört. (Man muß sehr dünne Deckgläser für die Kammer anwenden, da die Granula ohne starke Vergrößerung nicht sichtbar sind.)

Andere ähnliche Verfahren (HILL, LENZMANN, v. WALSEM u. a.) benutzen ähnliche Farblösungen.

Ein neues Prinzip vertritt SCHÜFFNER, der Erythrozyten, Leukozyten und alle sonstigen Blutelemente nebeneinander darstellen will. Der Anblick der gefüllten Zählkammer mit den wohlerhaltenen Erythrozyten ist recht hübsch, doch liegen sie bei Verdünnung 1 : 10 zu eng; stärkere Verdünnungen machen aber bei niedrigen Zahlen die Leukozyten zu spärlich. Vielleicht geben sehr große Zählkammern (BÜRKER und DUNGER s. u.) dennoch gute Resultate bei Verdünnung 1 : 50 etwa.

Die Lösungen sind:

A. NaCl	4,0	B. 1% Methylenblau
Acid. carbol. conc.	3,0	+ 0,1 KOH zur Metachromasierung.
Formalin	1,0	
Borax	0,1	
Aqua dest.	1000,0	

Zum Gebrauch 10 ccm Lösung A
+ 1—2 Tropf. Lösung B.

Hineinsetzen in den Brutschrank auf einige Minuten.

Nachuntersucher waren mit der Rezeptur nicht zufrieden und erhielten inkonstante Resultate.

Einige persönliche Demonstrationen SCHÜFFNER's zeigten, daß mit einiger Übung Differentialzählungen gewöhnlichen Blutes gelingen (etwa wie mit TÜRK'scher Flüssigkeit bei besserer Erhaltung), ja daß sogar Reizformen und eine blaßkernige, mittelgroße Zellart mit großem Nucleolus („lymphoide Markzelle" TÜRK's ? ?) besonders hervorgehoben werden. Dagegen kann ich der Ansicht nicht beitreten, daß auch ARNETH-Zählungen zuverlässig möglich sind. Das interessante Problem bedarf weiterer Untersuchungen.

Ein neuerer Verbesserungsvorschlag von CL. SCHILLING, die Erythrozyten mit Cyclamin MERCK (ähnlich Saponin) zu lösen und die Leukozyten gleichzeitig mit Azur u. a. zu färben, ist keine Verbesserung; durch dieses morphologisch sehr unvollkommene und unpraktische Verfahren die Ausstrichtechnik ersetzen zu wollen, ist undenkbar.

2. Zählkammern.

Die zahllosen Systeme setze ich als bekannt voraus bzw. verweise ich auf die allgemeinen Blutlehrbücher.

Die Grundlage aller Systeme ist die ZEISS'sche Kammer geblieben, deren Zählfeld ein großes Quadrat = 1 mm² = 400 kl. Quadrate bei 0,1 mm Kammerhöhe beträgt, also $^1/_{10}$ cmm Raum abmißt (Mittel-Viereck in Fig. 315; 16 mittlere = 400 kleinere Quadrate).

Die Berechnungsformel für Erythrozyten lautet bei Verdünnung 1 : 100 in der Pipette für das kl. Quadrat

$$E = x. \frac{400.10.100}{1} = 400000\,x$$

wenn $\int$ x die gefundene Erythrozytendurchschnittszahl im kl. Quadrat (normal ca. 12—13) bedeutet.

Bequemer zählt man gleich 80 kl. Quadrate, d. h. fünfmal ein mittleres Quadrat mit je 16 kleinen Quadraten, addiert die 5 Werte = x (entspricht 80 kl. Quadraten) und berechnet nach der Formel

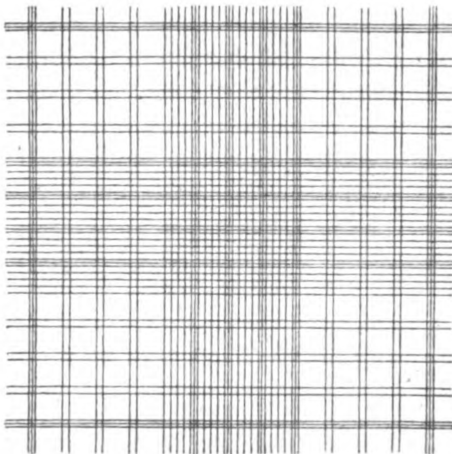
$$E = x . \frac{400\,000}{80} = 5000\,x \text{ in } 1 \text{ cmm.}$$

Man wiederholt diesen Vorgang 2—3 mal an verschiedenen Stellen oder mit neuen Füllungen für genauere Zählung. Normal 4500000—5500000 E.

Für Leukozyten ist stets das große Feld von 1 qmm als Einheit zu wählen. Die Formel ist einfach, wenn y die gefundene Zahl und die übliche Verdünnung 1 : 10,

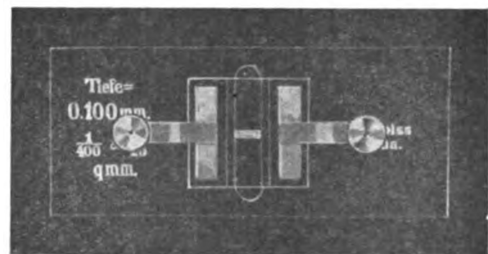
$$L \text{ pro } 1 \text{ cmm} = y . \frac{1.10.10}{1} = 100\,y.$$

Fig. 315.



Zählnetz nach TÜRK.

Fig. 316.



BÜRKER'sche Zählkammer.

Die neuen Kammern haben das ursprüngliche Feld vergrößert. TÜRK-ELTZHOLZ fügten 9 Zählfelder zusammen (s. Fig. 315).

Für die oft schwierige Abmessung des Tropfens für die Kammer habe ich (Verf. [22]) meinen „Füller" angegeben. Ein kurzer dicker Glasstab wird an einer Seite plan abgeschliffen. Man bläst die gut durchgemischte Zählflüssigkeit auf die Glasunterlage der Kammer aus, taucht den Glasstab senkrecht ein und übertragt den Tropfen auf die Zählfläche. Der Stab muß nun so dick gewählt sein, daß der Tropfen gerade nach Auflage des Deckglases die Kammer füllt.

DUNGER konstruierte eine 50 Felderkammer. Für wissenschaftliche Untersuchungen der Eosinophilen oder Mastzellen möchte ich diese Kammer sehr empfehlen; für täglichen Gebrauch ist sie etwas umständlich.

BÜRKER's Kammer hat einen praktisch sehr zu lobenden Fortschritt. Die schwierige Kammerfüllung wird spielend leicht. Das Deckglas soll bekanntlich NEWTON'sche Farbringe mit der Kammerumrandung (Interferenz) zeigen, da erst dann die Höhe wirklich 0,1 ist. Bei BÜRKER wird das Deckglas festgeklemmt (Fig. 316); durch Druck und etwas Hin- und Herreiben zeigen sich die Ringe sofort und bleiben stehen. Die schwierige Abmessung eines richtigen Tropfens fällt fort. Die Füllung erfolgt von beiden Seiten und die Flüssigkeit zieht durch Kapillarität spontan schnell auf die doppelten Zählfelder (an jeder Seite 9 Zeißfelder). Man achte aber sorgfältig darauf, daß die Flüssigkeit den mittleren Quergraben nicht überschreitet oder ausfüllt, da sonst ungleiche Ver-

teilungen vorkommen. Ein Fehler ist allein die schnelle Verdunstung, so daß für Kammerfärbungen besser geschlossene Systeme der alten Art verwendet werden.

Abgesehen davon ist die BÜRKERsche **Kammer** (Fig. 316) allerdings besser mit dem TÜRK'schen Zählnetz (n. PAPPENHEIM; erhältlich bei E. Leitz, Wetzlar) für die Praxis die beste.

Für besonders genaue Zählungen gilt die Regel, daß mindestens 300 Leukozyten gezählt werden sollen (normal ca. 5 Zeiß-Zählfelder).

Ein neueres Verfahren ist die Okular-Zählplatte von METZ (Netz im Okular, Kammer nicht graduiert) s. Literatur.

3. Mischpipetten für Zählung.

Gebräuchlich sind die Größen 1 : 100 für Erythrozyten, 1 : 10 für Leukozyten.

Bei der Blutentnahme gelten die gleichen Anordnungen wie im Abschnitt A (s. S. 473). Der Einstich sei etwas größer als für Ausstriche allein, um mehr Blut zu erhalten. Schnelles, geschicktes und genaues Arbeiten ist erforderlich.

Die mannigfachen Vorrichtungen zum automatischen Ansaugen sind überflüssig, wenn man etwas gerollte Watte in das Mundstück des Schlauchansatzes steckt (H. HIRSCHFELD).

Man vermeide jedenfalls Luftblasen und mische gehörig durch minutenlanges Zwirbeln oder Schütteln des Röhrchens. Man reinige die Pipette sofort nach Gebrauch durch mehrfaches Aufsaugen und Ausblasen hintereinander von

I. Wasser,
II. Alkohol absolutus,
III. Äther,
IV. Reichliches Durchziehen von Luft (Blasen nur mit Gebläse!). Noch bequemer ist der Gebrauch einer kleinen Wasserstrahl-Saugpumpe dabei.

Will man Präzisionsvorrichtungen zum Ansaugen, so genügt ein weites Glasröhrchen, das locker (!) über den Schlauchansatz der Pipette paßt, einerseits zugeschmolzen und andererseits mit einem dicken Gummischlauchstückchen luftdicht aufgesetzt ist (Vorschlag von PAPPENHEIM); es wirkt als Kolben durch Luftverdünnung und gleichzeitig als Verschluß. Teurer sind die angeschliffenen Glashülsen nach PAPPENHEIM (bei Leitz, Wetzlar, erhältlich als Etui mit BÜRKER-Kammer). Interessante Zählverfahren mit transportablen Blutmischungen gaben ELLERMANN & ERLANDSEN an; die Auszählung kann auch im fixierten Präparat noch erfolgen. Die Blutproben werden dazu auf bestimmte Kreisflächen von Objektträgern aufgetragen und gesichtsfelderweise ausgezählt. (Näheres siehe Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 98, 1—3. 1910.)

BÜRKER's Zählapparat ist mit besonderen Mischkölbchen und anderen Zählpipetten ausgestattet; er erlaubt den **Transport vom Krankenbett** in das Laboratorium. Ich selbst bin mit Wachsverschluß oder Gummikappen, die die gefüllten Kapillaren für den Transport abschließen, in der Praxis ausgekommen (s. Besteck S. 473). Die verschließende Gummikappe ist jetzt dicht am Abschluß perforiert, so daß beim Aufsetzen die Luft entweichen kann, bis die kleine Gummiendplatte festaufliegt.

Blutplättchenzählung mit Pipette s. S. 523.

Die **direkte Abmessung von Blut** für Zählzwecke ist die naheliegendste Methode, stößt aber nach zahllosen alten Erfahrungen auf die größten Schwierigkeiten, da reines Blut zu empfindlich, agglutinierbar und gerinnungsfähig ist. Ferner gelang es niemals, die Leukozyten in zählbarer Darstellung ohne große Fehlerquellen in den Blutproben zu erhalten. THOMSON hat eine Zählpipette für direkte Abmessung und folgende Auszählung in viereckig angelegten „dicken Tropfen“ empfohlen. Durch ein sinnreiches Verfahren wurden bestimmte Streifen nach verschiedenen Rich-

tungen ausgezählt und die Leukozytenzahl aus der abgemessenen Gesamtblutmenge und den gefundenen L.-Werten errechnet.

Für die Praxis ist das Verfahren technisch zu schwierig; nach meinen Nachprüfungen scheinen erhebliche technische Fehler häufig. (Genaueres s. Mense II. Aufl., Bd. 2, S. 20.)

Siehe hier als Methode ohne besondere Apparate Dreyer's neues Zählverfahren S. 496.

In letzter Zeit macht eine von Widal und seinen Mitarbeitern ausgearbeitete besondere Verwendung der Leukozytenzählung, die hämoklasische Probe oder **Hämoklasie**, viel von sich reden. Die praktische Anwendung basiert auf sehr genauer Leukozytenzählung vor und in kurzen Abständen nach einer Probemahlzeit auf absolut nüchternen Magen. Bei Kranken mit Leberschädigung tritt dann sehr regelmäßig eine tiefe Senkung der Leukozytenzahl innerhalb 20—90 Minuten ein, die als positiv angesehen wird, wenn sie 20% unter Anfangswert sinkt; sie kann aber bis 1 Drittel hinuntergehen. Dieser Leukozytensturz ist eine Teilerscheinung der gesamten hämoklasischen Krise, die noch gleichzeitige Blutdrucksenkung, refraktometrische Senkung, Erythrozyten- und Blutplättchenschwankungen, Ly.-Vermehrung u. a. mit umfaßt, alles in allem wohl eine Teilerscheinung eines anaphylaktischen Shocks (Kraus) auf resorbierte Peptone, die die kranke Leber passieren konnten (aufgehobene „Protëopexie" Widal und Mitarbeiter). Die wissenschaftlich hochinteressante Erscheinung ist leider nicht so konstant, wie es anfangs schien; sowohl reagieren Leberkranke negativ, wie Gesunde positiv, besonders Kinder stets positiv (Schiff & Stransky). Auch scheinen allerlei Idiosynkrasien und Anaphylaxien auf Zuführung des spezifischen Stoffes (z. B. auch Diabetiker auf Zucker) genau so zu reagieren, so daß der diagnostische Wert der Probe für Leberleiden nur gelegentlich in Frage kommt, besonders bei konstant negativem Ausfall gegen Leberkrankung. Die neuesten Forschungen legen nahe, daß das vegetative Nervensystem die ausschlaggebende Rolle spielt (Verf.[25]), wofür Glaser, E. F. Müller und Worms Beweise erbrachten (nach Worms kann schon einfache Dermographie eine „Hämoklasie" ohne nachweisliche Lebererkrankung bewirken).

Anscheinend handelt es sich um reine „Verteilungsleukozytose" (Worms u. Schreiber: negative Kernverschiebung).

Praktisch gibt man für den **„Leukowidal"**, wie ich die alleinige Leukozytenuntersuchung, die nach Widal ausreicht, nennen möchte, dem unter Beobachtung belassenen seit 5 Stunden nüchternen Patienten 200 cmm Milch (Diabetikern 20 g Zucker) und zählt kurz zuvor und alle 10 oder 20 Minuten nachher die Leukozyten aus. Die Befunde trägt man in eine Kurve ein. Nach Wiederanstieg der L., spätestens nach 1½ Stunden kann man abbrechen; sehr rasche Krisen können entgehen. Vielfach ergeben sich auch unsichere Schwankungen.

Die Probe wird durch kleine Speisemengen, durch Arzneimittel, durch 0,5 g Pepton ½ Std. vorher aufgehoben; nach Ablauf tritt für etwa 3 Stunden Immunität ein.

4. Differentialzählung am Trockenapparat.

Die Auszählung am Trockenpräparat ist die einzige Methode, die genaue Zelldiagnose gestattet.

Die Verteilung der Leukozyten ist nach vielen Ansichten im Ehrlich-Deckglaspräparat besser; nach eigenen Erfahrungen ist das keineswegs immer der Fall, vielmehr ist sie manchmal durchaus verschieden in den beiden Deckgläschen, die man also zusammen behalten müßte.

In der Praxis hat man es fast ausschließlich mit dem Objektträgerausstrich zu tun.

Wiederholte Untersuchungen haben mir gezeigt, daß bei guter Technik die Resultate der Objektträgerauszählung für Neutrophile nur um einzelne Prozente von gleichzeitiger Kammerzählung abweichen (bestätigt u. a. von Kop), dagegen variieren sie stets für Lymphozyten und Gr. Mononukleäre, sowie alle pathologischen Formen, da diese in der Kammer verkannt und falsch gezählt werden.

Auszählungen im „dicken Tropfen" sind meist noch fehlerhafter. Man kann im allgemeinen und aushilfsweise nur das Verhältnis Einkernige: Granulierte feststellen; sehr gut erkennbar sind aber die Eosinophilen, was für die Praxis recht wesentlich ist (s. S. 487). Immerhin wird ein aufmerksamer Beobachter auf auffällige Leukozytenbilder (Neutrophilie, Leukämie, Lympho- und Monozytose) auch im „dicken Tropfen" aufmerksam; selbst einzelne pathologische Elemente wie Makrophagen, Endothelien u. a. zeigen sich oft schneller als im Ausstrich (Verfasser[21]).

Die Methode der Wahl ist aber der korrekte „randfreie Ausstrich" (s. S. 476).

Es ist zu bedenken, daß die letzten Teile des Ausstriches trotz ihres Leukozytenreichtums ganz falsch zusammengesetzt sind. Große Elemente sind zu sehr angereichert, pathologische vielfach zerstört.

Weiter, daß die Mitte zu wenig Zellen enthält, weil eben die größten Elemente ihr entzogen, daher prozentual zu viel Lymphozyten vorhanden sind.

Rogers empfiehlt, wie schon andere, Durchzählen in der Querrichtung, von einem Rande zum anderen und etwas seitwärts zurück, mit Vermeidung des Abschlusses.

Meiner Erfahrung nach hebt folgendes Verfahren noch mehr die natürlichen Fehler der Methode auf:

Vierfeld-Mäander-Zählmethode.

Den Abschluß benutze ich nur zur oberflächlichen Orientierung für große Phagozyten, Parasiten, kernhaltige Rote, Eosinophile usw. Auch gerade die „Ausschwemmungsbilder" sind hier schnell zu erkennen (s. Tafel XI, 11 u. Tafel XII, 6).

Anfang und Mitte lasse ich fort.

Gebraucht werden die seitlichen Streifen, die nach Kontrolluntersuchungen an sich alle Zellen im richtigen Verhältnis enthalten, die Monozyten und Neutrophilen aber mehr am Rande (bestätigt von Nieuwenhuse, Kop u. a.). Eine sehr eingehende Untersuchung von Stephens, Yorke, Blacklock, Cooper & Carter ergab auch wieder, daß die Randfelder allein eine annähernd richtige Verteilung der Leukozyten haben. Auch hier kommen ab und an Unregelmäßigkeiten für einzelne Zellarten (bes. Eosinophile) vor; es sollen deswegen vier möglichst verschiedene Felder gezählt werden (s. Fig. 317).

Die Verschiebung des Gesichtsfeldes erfolgt an allen vier Stellen in „Maeanderlinie" (d. h. vom Rande herein und um ein Gesichtsfeld seitlich zurück) (s. Fig. 317 punktierte Linien). In jedem Felde zähle ich 25 bezw. 50 Leukozyten.

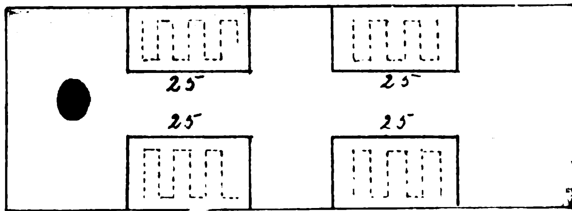
Es genügt mit dieser Vierfeld-Mäander-Methode schon die Auszählung der 100 resp. 200 Zellen, um den **Typus des Blutbildes** sicher zu erfassen, was für die Praxis neben der Zahl einzig wesentlich ist (man erhält gewissermaßen den Durchschnitt aus vier Zählungen von je 25 oder 50 Leukozyten an verschiedensten Stellen, der viel richtiger ist als die fortgesetzte Zählung von doppelt soviel Zellen an einer Stelle!). Das zweite und dritte Hundert ist zur Kontrolle wissenschaftlicher Untersuchungen notwendig, bringt aber bei guten Ausstrichen nur Modifikationen in den Prozentzahlen besonders der spärlichen Elemente, sehr selten nur diagnostische oder prognostische Vorteile (auch Boykott u. a. halten 200 Zellen für ausreichend).

Die prozentuale Richtigkeit der „Randfelder" ist neuerdings vielfach bestätigt worden (NIEWENHUYZE, STEPHENS & Mitarbeiter, KOP u. a.), wenn natürlich auch kleine Fehler bleiben.

Zugunsten praktischer Gesichtspunkte sollte man sich vor zu hochgespannten Forderungen für alle diese Methoden (TÜRK, BÜRKER, NÄGELI u. a.) doch hüten und überflüssigen Zeitverlust für mindestens einen ebensogroßen Fehler halten, wie die Schwankung um einige Prozentwerte.

Man soll jede Zelle, die man während der Untersuchung sieht, zählen, auch zerquetschte nach den umherliegenden Körnchen, dem Kernrest usw. einordnen. Sind die unkenntlichen Elemente zu zahlreich, unterbreche man die Zählung und suche bessere Stellen im Ausstrich, resp. versuche man die besonders leicht zerstörte Zellart festzustellen (Übergänge; meist sind es Lymphozyten).

Fig. 317.



Vierfeld-Mäandermethode. Ausstrich mit Zählfeldern für Differentialleukozytenzählung. Die gestrichelten Linien deuten die Wanderung des Gesichtsfeldes an.

Zur Markierung der Befunde genügt ein Blatt Papier mit der Aufzählung der Zellklassen in Rubriken, in die man für jede Zelle einen Strich setzt.

Besser ist ein Gitterschema, dessen Erfinder mir unbekannt ist; ich habe es modifiziert, in 8 Klassen geteilt und mit Abbildungen für die „Hämogramm"-Methode folgendermaßen ausgearbeitet (Fig. 318).

Fig. 318.

Klinische Diagnose Appendicitis ! Datum 28. VIII. 13

	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	10	20	30	40	50	60	70	80	90		für 200:2	%	%
B. Basophile									I												1	0,5	0,5 (0-1)
E. Eosinophile				I						I						I					3	1,5	3 (2-4)
Neutrophile M. Myelocyten																					0	0	0
Neutrophile J. Jugendliche (Metamyelocyten)		I	I				I			I				I			I	I		I	8	4	0 (1)
Neutrophile St. Stabkernige	IIII	II	卌	II	IIII	IIII	II	III	II		I	III	I	IIII	III	III	II	III	III	I	52	26	4 (3-5)
Neutrophile S. Segmentkernige	卌 I	卌	III	卌 I	IIII	卌	卌 I	IIII	卌 I	卌 I	卌	卌 I	卌 II	IIII	IIII	卌 I	卌	卌	卌 I	卌	104	52	63 (58-66)
L. Lymphocyten		I	I		II	I		II		I	II	I	I	I	II		I		I	I	18	9	23 (21-25)
Gr. M. Große Mononucleäre und Übergangsformen		I		I			I	I	I	I	II		I		I		I	I		II	14	7	6 (4-8)

Differential Zähltafel — für — **Leukocyten** — nach — Dr. V. Schilling-Torgau.

Gebrauchsanweisung umstehend.

Besondere Bemerkungen:
Leukocyten Gesammtzahl 17 000
Plasmazellen —
Reizformen 1
Atypische 1 Promyelocyt. mit azurophil. Granula.

Erythrocyten. Gesammtzahl 4 500 000
Hämoglobin 85
Index $\frac{85}{90}$ = 0,94
Polychromasie +
Basoph. Punktierung —
Normoblasten —
Megaloblasten —
Anisocytose
Poikilocytose —
Besondere Formen u. (Parasiten) Keine
Blutplättchen reichlich

Gesammtblutbefund Hyperleukocytose, Hypeosinophilie Neutrophilie m. regen Verschiebung Lymphocytopenie — ganz leichte Anämie, Appendicitis wahrscheinlich.

Differential-Zähltafel mit Kernverschiebung.

Man geht nach der Zählung und Eintragung von 10 Zellen immer in die nächste senkrechte Kolumne über und weiß so in jedem Augenblick, wieviel Zellen gesehen sind. Die Berechnung der %-Zahlen aus den wagerechten Reihen geht schnell vor sich. Die sonst unvermeidlichen ständigen Verzählungen oder unbequeme Zahlen fallen fort.

Dieses Schema wird von der Firma Karl Zeiß, Jena und von Lautenschläger, Berlin, als Mattglasschreibtafel und als Abreißblock (zum Einkleben der Blätter in Krankengeschichten) käuflich hergestellt (Bezeichnung: **Differentialzähltafel für Leukozyten.** Zeiss, bezw. Hämogramm-Zähltafel Lautenschläger). Beiden Ausstattungen ist das farbige Zellschema der Leukozyten (Taf. X unten), sowie genaue Gebrauchsanweisung beigegeben. Die Abreißblocks sind auswechselbar und zum Ersatz käuflich. Wegen der hohen Papierpreise haben sich in letzter Zeit die Mattglasausführungen mehr eingeführt. Es dürfte damit auch Anfängern sehr bald genaue Auszählung möglich sein und Fortgeschrittenen viel Arbeit erspart werden. Die Tafeln sind jetzt weitverbreitet im Gebrauch.

Die schnellste und angenehmste Anwendung geschieht durch Diktat an eine Hilfskraft, die allein die Tafel bedient. Die Auszählung mit Ausrechnung dauert dann nur 5—10 Minuten an durchschnittlichen Präparaten bei einiger Übung. Während des Rechnens stellt der Mikroskopiker neu ein, untersucht das E-Bild und den „dicken Tropfen". So lassen sich, was ich für die praktische Verwendung für ausschlaggebend halte, auch zahlreiche Fälle genügend schnell durcharbeiten.

Unterschiede zwischen kleinen und großen Lymphozyten sind für gewöhnlich unvorteilhaft, weil sie ohne große Bedeutung sind und mit der Dicke der Ausstriche zu sehr variieren (s. d. Lymphozyten S. 547), doch habe ich neuerdings auf der Lautenschläger'schen Tafel eine Querteilung durchgeführt.

Gr. Mononukleäre und Übergangsformen haben anscheinend absolut gleiche pathologische Reaktion und gleichen Ursprung; sie werden daher als Monozyten zusammengefaßt.

Plasmazellen, Reizformen usw. verzeichne ich wie kernhaltige Rote und sonstige Befunde als abnorme Zellen nebenbei außerhalb der echten Blutleukozyten. Hierfür sind besondere Plätze unterhalb des Schemas auf der Tafel vorgesehen.

Die Resultate werden in eine bestimmte, stets gleiche Formel zusammengefaßt, der ich den Namen **„Hämogramm"** beigelegt habe, um ein mit einiger Gewöhnung sofort faßbares Übersichtsfeld für den Praktiker zu gewinnen. Die Leukozytenzahl wird in der Regel nur geschätzt.

Normales Hämogramm.

Datum Name	Leukozyten-zahl	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentk.	Lymphozyten	Monozyte	Bemerkungen Dicker Tropfen.
Herr W. . . .	normal	1	3	—	—	4	63	23	6	P (+) BP — Parasiten negativ. E = 4 900 000; Hb = 95% Ind = 1,0

Befund: normale Zahl und Differentialzahl; fehlende K. V.; rotes Blutbild o. B.
Urteil: gesundes Blut.

Für leukämische, leukämoide oder sehr pathologische Blutbilder bedarf es besonderer Einteilungen auf gleicher Basis.

Andere Verfahren sind zahlreich; es seien genannt:

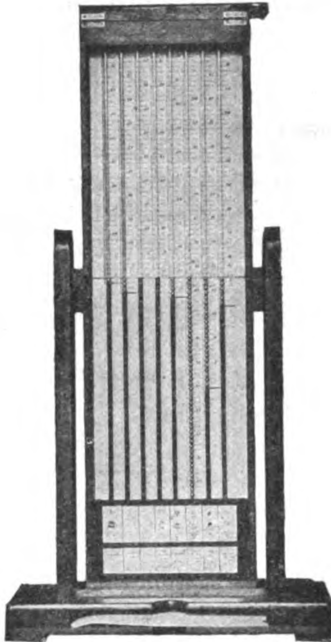
Séguin & Mathis empfehlen Einwerfen von abgezählten 500 Schrotkörnern, Erbsen usw. in markierte Petrischalen mit den Namen der zu unterscheidenden Zellklassen. Die Verteilung

kann ein Diener besorgen; die %-Bestimmung jeder Zellklasse erfolgt durch Auszählung der betreffenden Petrischale und Teilung durch 5.

Yakimoff beschrieb das Ouskoff'sche Verfahren, das ähnlich ist, aber 1000 gleichmäßige Kugeln benutzt. Diese werden durch Aufschütten auf einen Rost mit 100 Vertiefungen und Abschütten der nicht festliegenden Kügelchen mechanisch ausgezählt.

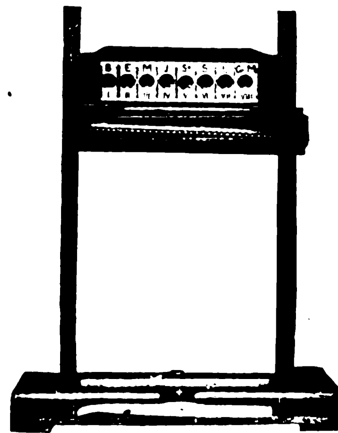
Für die Praxis erfordern diese Methoden wegen der großen Zellzahl zuviel Zeit; das Prinzip ist brauchbar.

Fig. 319a.



Gesamtansicht des Differentialleukozytometers. Eingestellt ist ein normales Blutbild (Kugeln schneiden in allen Röhren gleich hoch ab: die Normale).

Fig. 319b.



Umdrehung des Apparates im Rahmen; die Trichterplatte für den Einwurf und die abgelaufenen Kugeln im Deckel.

Tobijn's Zählmaschine ist sehr teuer, kompliziert und nur zur Ersparnis der kleinen Kopfrechnungen verwendbar; sie zählt differential nur zwei Zellsorten.

Nieuwenhuyse empfiehlt originell ein Bandmaß mit 200 cm, das bei jedem Zentimeter tickt. Man bucht nur die selteneren Zellklassen und zieht bei jeder Zelle einen Zentimeter heraus.

Ein neues Verfahren ist durch meinen [468] **Differentialleukozytometer** angebahnt, zu dem Ouskoff's Methode die Anregung gab (Textfig. 319a u. 319b).

100 Nickelstahlkugeln werden auf 8 verschiedene lange Glasröhren (entsprechend den 8 Zellklassen) verteilt, die %-Werte direkt abgelesen.

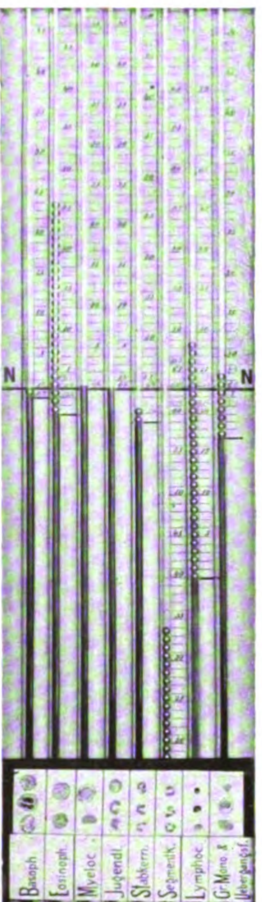
Konstruktion und Verwendung des Apparates gehen aus den Abbildungen hervor. Obgleich man auch praktisch sehr schnell besonders Serienzählungen damit ausführen kann, liegt der Hauptwert in der demonstrativen Darstellung des Schwankens der Leukozyten-%-Werte um die „Normale". Der Apparat wird zur Zeit wegen der erhöhten Kosten nicht angefertigt (Tafel IX, 504/505, zeigt wichtige Typen der Blutbilder im Apparat eingestellt).

F. Hämoglobinberechnung.

Praktisch am bekanntesten sind zwei Verfahren: die Talqvist'sche Hämoglobin-Skala u. der Sahli'sche Hämometer;

Die bekannte Talqvist-Skala verwertet auf Fließpapier eingesogene, eben glanzlose Blutstropfen, die mit einer gedruckten Farbenskala (von 10 zu 10%) verglichen werden. Die Fehler

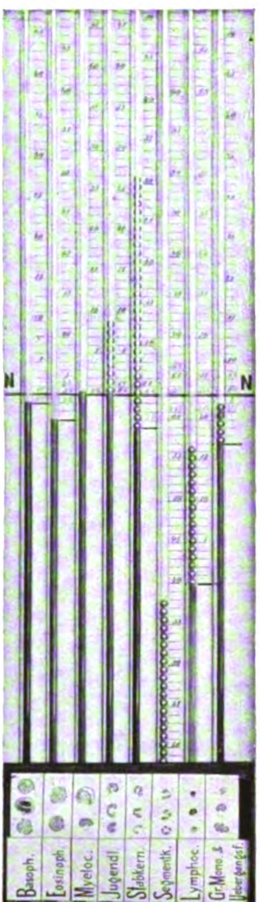
Typen tropischer Leukozytenbilder nach dem Differentialleukozytometer (V. Schilling).



Zahl: normal.
Eosinophilie,
Neutropenie,
Leichte Lymphozytose.
Wurmkrankheiten, Urtikaria und andere Hautkrankheiten; in geringerem Grade vegetative Neurosen, endokrine Prozesse.



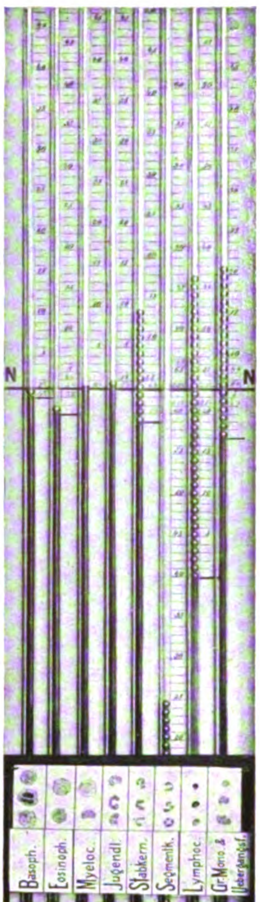
Zahl: Hyperleukozytose.
Hypeosinophilie,
Neutrophilie mit leichter regenerativer Verschiebung.
Leichtere Infektionen, Leberreizung durch Amöben usw.



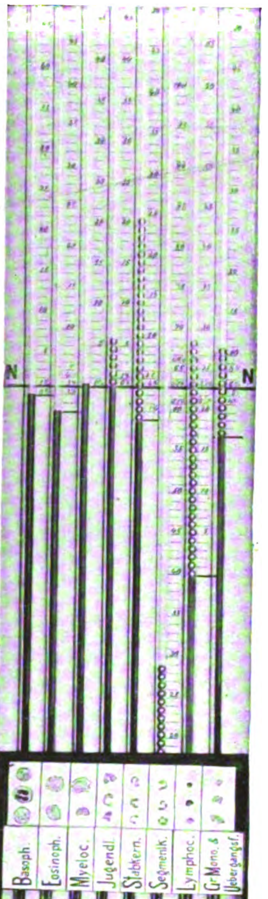
Zahl: ausgeprägte Hyperleukozytose.
Aneosinophilie,
Neutrophilie mit starker regenerativer Verschiebung.
Schwerere septische Prozesse, **Leberabszeß** Pneumonie **usw.**



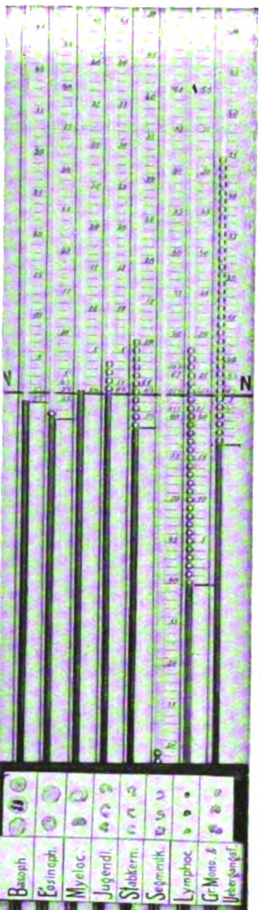
Zahl: hohe Hyperleukozytose oder Abfall durch Insuffizienz.
Aneosinophilie,
Neutrophilie mit hochregenerativer Verschiebung,
Lymphozytopenie.
Peritonitis, Leberabszeß **kurz vor dem Tode usw.**



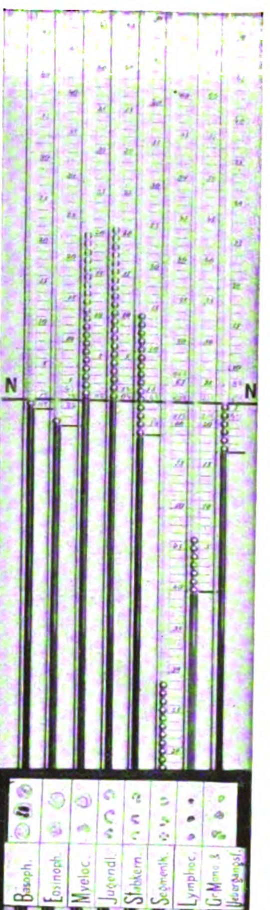
Zahl: annähernd normal.
Hypeosinophilie,
Lymphozytose und **Monozytose** bei Neutropenie mit leichter stabkerniger **Verschiebung.**
Chron. Protozoenkrankheiten; gutartige Tuberkulosen.



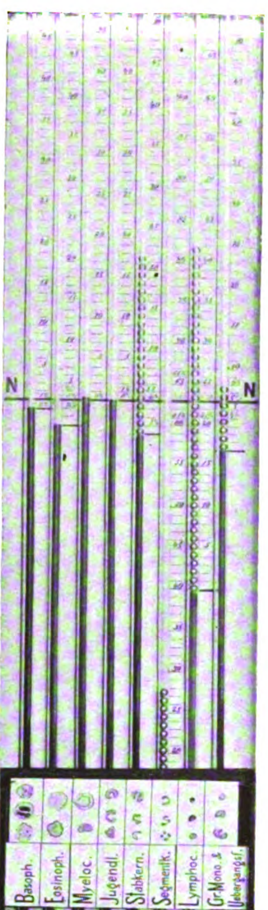
Zahl: subnormal, normal oder mäßig vermehrt.
Aneosinophilie
Lymphozytose und **Monozytose mit regenerativer Verschiebung** der Neutrophilen.
Malaria u. a. Protozoenkrankheiten im Anfall.



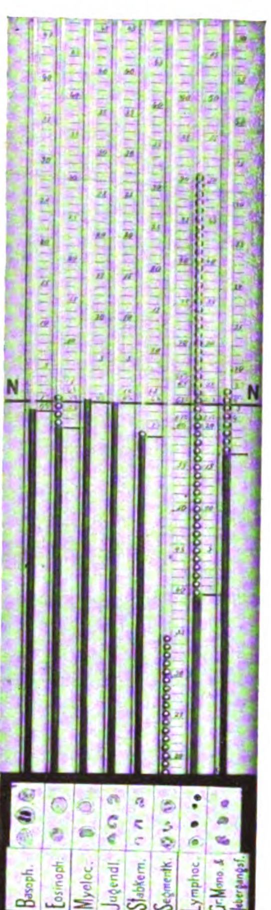
Zahl: Leukopenie oder subnormal.
Hypeosinophilie
Lymphozytose und hohe **Monozytose** mit ausgesprochener **Neutropenie** und leichter Verschiebung.
Malaria gleich nach dem **Anfall.**



Zahl: inkonstant.
Leukämoide Neutrophilie mit hochregenerativer Verschiebung; Eosinophile, Basophile, Ly. und Gr. Mononukl. dabei vorhanden.
Schweres Schwarzwasserfieber; Ausschwemmungsbild.



Zahl: Leukopenie.
Aneosinophilie,
Lymphozytose,
Neutropenie mit starker stabkerniger Verschiebung.
Typhus, Maltafieber, Kalà-Azar (?), stärkere Tuberkulosen.



Zahl: subnormal.
Eosinophile nicht vermindert,
Neutropenie ohne oder mit Rechtsverschiebung,
Lymphozytose.
Beri-Beri, Sprue, einfache Kachexie, aplastische Anämie.

sind infolge subjektiver Mängel der Farbenvergleichung individuell verschieden groß. überschreiten aber gerade bei schweren Anämien durch ungleiches Einziehen des wässerigen Blutes und durch gelbliche Färbung erlaubte Grenzen. Die Methode ist also nur gelegentlich in der Sprechstunde und bei nicht schwer Anämischen zu empfehlen.

Die beste praktische Methode ist der SAHLI'sche **Hämometer** in der neueren Ausstattung, bestehend aus Hartgummigestellt mit Milchglasscheibe und den nötigen Mischröhrchen und Pipetten.

Das Prinzip ist, eine abgemessene Blutmenge (20 cmm) so lange zu verdünnen, bis sie mit einer 1proz. Standardlösung (salzsaures Hämatin) übereinstimmt. Man verwandelt die 20 cmm Blut zuerst auch in salzsaures Hämatin, indem man sie im zugehörigen Maßgläschen in 10 Strich folgender Lösung einbläst:

Rp. 15,0 Acid. hydrochloric. pur. Ph. G.
1000,0 Aqua dest.

Mit Chloroform geschüttelt bis zur Sättigung (haltbar).

Dann setzt man das Röhrchen in das Gestell neben das umgeschüttelte Teströhrchen und verdünnt unter Umrühren mit der Salzsäurelösung bis zur ungefähren Gleichfärbung, die normal bei Strich 80 eintritt, bei Hb-Mangel naturgemäß früher, bei Überschuß später. Dann wartet man 10 Minuten, stellt die etwas nachgedunkelte Mischung durch vorsichtiges Zutropfen von Wasser aus einer beigegebenen Pipette und durch häufiges Mischen ganz genau ein und liest ab. Eine anscheinend haltbarere und einfachere Modifikation dieser Methode ist von HIGASHI SATO, Deutsche med. Wochenschr. 1913 H. 19, angegeben worden. Als Standard wird ein gefärbtes Glasstäbchen benutzt, das direkt in die bis zur Farbgleichheit zu verdünnende Blutlösung eingestellt wird. Die Graduierung des Gläschens zeigt direkt Hb % an.

Für sehr niedrige Zahlen empfiehlt NAEGELI sehr richtig die dreifache Blutmenge und Division der Resultate durch 3, da man in Mittelwerten besser abliest.

Aus den Strichwerten berechnet man den Hb-Gehalt durch Vergleich der gefundenen Zahl z. B. 60 Strich mit dem Normalwert, der für gewöhnlich bei 80 Strich = 100% liegt, nach der Formel

$$Hb = \frac{60.100}{80} = \frac{60.5}{4} = 75\% \text{ SAHLI korrigiert}$$

Ältere Apparate muß man öfter durch Untersuchung gesunder Personen neu eichen, da die Testlösung ausbleicht[1]) z. B. steigt der Normalwert auf 90 oder 100 Strich. Die Formel lautet dann bei 90 Strich = normal

$$Hb = \frac{60.100}{90} = \frac{60.10}{9} = 66^2/_3\% \text{ SAHLI korrigiert}$$

im zweiten Fall, 100 Strich normal, ist Strich = %.

Für genauere wissenschaftliche Zwecke empfehlen sich mehr die teuren Apparate, der FLEISCHL-MIESCHER'sche oder der PLESCH'sche Kolbenkeilhämometer (D. Arch. f. kl. M. Bd. 99, 1910), beide mit dauernd haltbaren Rubinglaskeilen, der sehr exakte, aber teure Hämokolorimeter von AUTENRIETH-KÖNIGSBERGER usw., zu denen man genaue Gebrauchsanweisungen miterhält.

Die absolute Hb-Messung ist ein guter Anhaltspunkt für den klinischen Gesamtzustand (Rekonvaleszenz usw.).

[1]) Korrektur-Anmerkung: Soeben empfehlen Hirschfeld & Apel ein farbiges Glasstäbchen an Stelle des veränderlichen Teströhrchens (D. m. W. 1923); erhältlich bei Leitz, Wetzlar (SAHLI-Hämometer, verbessert nach BEERWALD).

Hämatologisch ist die Berechnung des Index für das einzelne rote Blutkörperchen wichtig:

Die **Indexberechnung J** geschieht sehr einfach nach der Formel

$$J = \frac{H}{2E}$$

H = Hb-Gehalt in % (normal = 100 %).

E = Anfangsziffern der Erythrozytenzahl bis Hunderttausender (z. B. 50[00 000] also 50). Beispielsweise ist

$$\text{der normale Index} = \frac{H}{2E} = \frac{100}{2 \times 50[0\,0000]} = \frac{100}{100} = 1;$$

$$\text{ein hypochromatischer Index} = \frac{H}{2E} = \frac{60}{2 \times 40[00\,000]} = \frac{60}{80} = 0{,}75;$$

$$\text{ein hyperchromatischer Index} = \frac{H}{2E} = \frac{24}{2 \times 8[00\,000]} = \frac{24}{16} = 1{,}5.$$

G. Bestimmung des spezifischen Gewichtes.

Das spezifische Gewicht des Blutes ist abhängig vom Salz- und Eiweißgehalt des Plasmas, vom Gehalt an weißen und roten Blutzellen mit ihren Stromata und am meisten von dem Hauptbestandteil der Erythrozyten, vom Hämoglobin.

Die praktisch-klinische Verwendung des spezifischen Blutgewichtes scheitert an der Kompliziertheit seiner Faktoren.

Nur dort, wo die direkte Eindickung durch Wasserverlust bestimmt werden soll, wie es ROGERS für Cholera lehrte, kann die praktische Feststellung wertvoll sein.

Das Prinzip aller Methoden, abgesehen von direkter Wägung in abgemessenen Röhrchen (SCHMALTZ), ist es, den Tropfen Blut, der meist nur zur Verfügung steht, mit einem größeren, durch Aerometer meßbaren Flüssigkeitsquantum ins Gleichgewicht zu setzen. HAMMERSCHLAG verwendete zuerst ein Chloroform-Benzolgemisch von etwa 1055—1062 sp. Gew., in das er den Blutstropfen aus einer Glaskapillare eintreten ließ und schnell, wenn er sank, schweres Chloroform, wenn er stieg, leichtes Benzol zusetzte, bis das Gleichgewicht erzielt war. Das sp. Gewicht des Gemisches ist dann meßbar und gleich dem des Blutes.

Besser ist die LLOYD-JONES'sche von ROGERS empfohlene Modifikation:

Man stellt sich eine Batterie von Flaschen mit weitem Halse auf, die ein Glyzeringemisch mit einigen Thymolkristallen (gegen Verschimmelung) enthalten und eicht mittels Urometers die Flaschen aufsteigend von 1048, 1050 bis zu 1070 (normal etwa 1056—1062). Durch vorsichtiges Einsenken der Blutstropfen läßt sich sehr schnell der Verdünnungsgrad aufsuchen, in dem weder Sinken noch Steigen stattfindet, und das spezifische Gewicht ist direkt abzulesen. Nach der Bestimmung saugt man am besten die Tropfen wieder ab, verkorkt sorgfältig und kann die Flaschenbatterie aufbewahren, sollte aber vor jeder Benutzung erst die Mischung nachkontrollieren.

H. Gerinnungsbestimmung.

Die Gerinnung des Blutes ist als ein physikalisch-chemischer Vorgang aufzufassen, dessen Eintritt von sehr vielen Faktoren abhängig und noch nicht ganz geklärt ist.

Will man wissenschaftlich vergleichbare Resultate erhalten, muß man mit größter Präzision bei gleichhoher Temperatur und mit saubersten Apparaten arbeiten.

Nach MORAWITZ ist vor allem die Fernhaltung der Thrombokinase, eines fermentartigen Stoffes der Gewebe und Gefäßwände, notwendig. Die ältere Theorie (ALEX.

Schmidt, Morawitz) läßt Thrombokinase, ein besonders in Blutplättchen, Endothelien, Gewebssaft u. a. enthaltenes Ferment auf das „Thrombogen" im Blutplasma wirken. Das entstehende Thrombin macht aus dem im Plasma vorhandenen Fibrinogen (angeblich aus der Leber stammend) das Fibrin frei, das dann in Nadeln ausfällt und das Blut verfilzt.

Die neuere Fassung ist gemischt-kolloidal (Nolf). Thrombenzym wird dauernd von Endothelien, Blutzellen, Plättchen sezerniert; es bildet mit Thrombogen (Serozym) aus der Leber und Kaliumsalzen als Elektrolyt ein Additionsprodukt (früher Thrombin), das mit dem Fibrinogen des Plasmas Gerinnung ergibt d. h. Fibrin. Für gewöhnlich verhindert das Schutzkolloid Antithrombosin die Fibrinausfällung.

Eine der neusten Theorien (Klinger & Hirschfeld) versucht die Lösung auf rein kolloidalem Wege. „Fibrinogen" ist die Masse gröberer Eiweißzerfallsteile von Leukozyten u. a. „Prothrombin" sind proteolytische Abbauprodukte, Polypeptide, die sich mit den Ca-Salzen zu „Thrombin" verbinden, sobald die Aktivatoren („Zytozym" = „Thrombokinase" der anderen Autoren) aus geschädigten Zellen (Endothelien, Blutplättchen, Gewebszellen) den Eiweißzerfall beschleunigen. Kalksalze, Thrombin + Fibrinogen bilden dann das Fällungsprodukt Fibrin zuerst als „unechte Gallerte", dann als faseriges Koagulum, das sich von dem Lösungsmittel trennt.

Gerinnungsbeschleunigend wirken zu langsame Blutentnahme, starke Hautquetschung, Verunreinigungen, Berührung mit größeren Wundflächen, geringe Abkühlung usw.

Gerinnungshemmend wirken bestimmte Chemikalien (besonders Natriumzitrat usw.) und organische Stoffe, z. B. Blutegelextrakt, sowie starke Abkühlung.

Praktisch bedeutsame Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes findet sich bei **Hämophilie,** Verstärkung häufig nach Blutungen.

Ein sehr einfaches aus den zahllosen Verfahren zur Bestimmung der Gerinnungszeit ist die W. Schultz'sche Hohlperlenkapillarmethode:

Ein Hohlperlenkapillarrohr nach W. Schultz (käuflich) oder nach meiner Angabe (Verf.[23]) noch einfacher und viel billiger ein glattes Kapillarrohr[2]) von etwa 1 mm lichter Weite und 15 cm Länge wird am tiefen Ohrstich mit Blut gefüllt, indem man es etwas von oben her (oder horizontal; nicht gesenkt) in das gut strömende Blut eintaucht. Durch Kapillarattraktion steigt das Blut auf. Dauert die Füllung länger als 15 Sekunden, muß man die Zeit bei der späteren Berechnung der Gerinnungswerte mit in Rechnung setzen, d. h. berücksichtigen, daß das Blut an einem Ende um bestimmte Zeit frischer ist.

Man schneidet dann nach der Uhr eine Hohlperle oder ein etwa 1 cm langes Endchen der Kapillare mit einer Salvarsanfeile ab und schüttelt es kräftig mit einer Pinzette in einem Becher physiologischer Kochsalzlösung aus. Man beginnt damit nach ½ Minuten und wiederholt nach 1 Minute von Beginn des Versuches. Je nach der Schnelligkeit der Gerinnung führt man nun in Abständen von ½—1—2 Minuten damit fort. Man sieht vor Eintritt der Gerinnung vollständige Auswaschung und Auflösung des Blutes, bei beginnender Gerinnung kleine rote Flocken, bei kompletter Gerinnung einen kompakten Zylinder oder ein Koagulum in der Hohlperle. Man kann auch eine Reihe von Reagenzgläsern mit je 1—2 ccm NaCl 0,9 zum Ausschütteln benutzen und aus den zunehmenden Gerinnseln und dem abnehmenden Färbungsgrad Schlüsse ziehen. Normal beginnt die Gerinnung spurweise nach 2—2½ Minute, verkürzt bis fast momentan, verlängert erst nach 3—5—10 Minuten und mehr.

Die normale Gerinnung ist zwischen 4—4½—6 Minuten vollendet. Man notiere Beginn, unvollständige und komplette Gerinnungszeit.

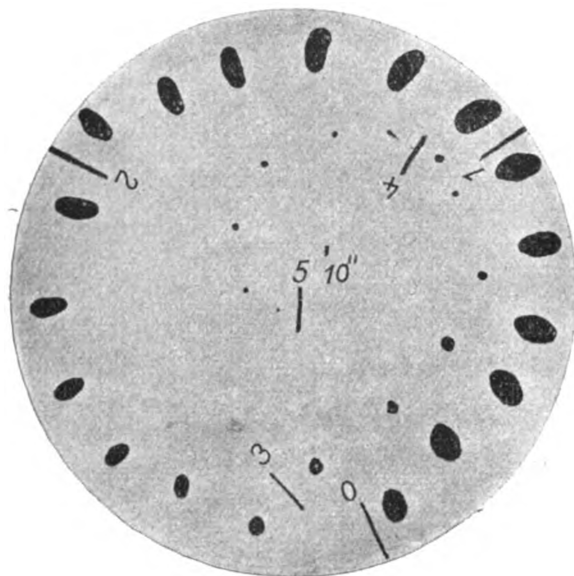
---

[1]) Methoden H—L sind zitiert aus Verf.[6] „Das Blutbild usw.". 2. Aufl. 1922.

[2]) Im Besteck S. 473.

Ohrstichblut gibt aber nicht absolut gleichmäßige Zeiten. W. SCHULTZ selbst empfiehlt daher, das Blut aus der Vene mit Punktionsnadel zu entnehmen, um die unkontrollierbare Beimischung von Gewebssaft auszuschließen. Die Gerinnungsdauer ist länger; Beginn etwa 7—9 Minuten, komplett etwa 10—14—18 Minuten. Man beginnt daher erst nach 2—3 Minuten mit dem Abbrechen der Kapillare und bezeichnet Spur mit Sp, kleine Flöckchen mit +, halbes Koagulum mit ++, komplett mit +++. Die Zeiten sind für das gleiche Inidviduum bei wiederholter Untersuchung konstanter, doch reicht die obige Methode für die Feststellung der gröberen Unterschiede in der Praxis aus.

Fig. 320.



Leicht verlängerte Blutungszeit bei Lymphatischer Leukämie (5 Min. 10 Sek.).

Einfach ist auch das Auffangen des Blutes als Tropfen auf paraffiniertem Objektträger oder in Uhrschälchen mit Neigen von Zeit zu Zeit, wobei sich das Blut zunächst bewegt. Komplette Gerinnung ergibt sich durch Unveränderlichkeit des Blutes beim Neigen. BÜRKER empfiehlt Mischung eines Tropfens mit Aqua dest. āā, um das Eintrocknen zu verhindern. Zur Feststellung der ersten Spur von Gerinnung fährt man in bestimmten Zeiten mit einem geknöpften Glasfaden hindurch und beobachtet das erste Auftreten von Fibrinfäden. Für feinere Untersuchungen wird diese Methode in feuchter und auf gleicher Temperatur gehaltener Kammer in einem besonderen Apparat ausgeführt.

Praktisch reicht die Glaskapillarmethode vollkommen aus. Besonders wichtig bei Hämophilie und Purpura, s. S. 507 und 523.

J. Prüfung der Blutungszeit.

Nach DUKE bringt man an einen frischen etwa 3 mm tiefen Stich, der spontan bluten muß, ein Blatt Fließpapier oder Papierfilter alle 10 oder alle 15 Sekunden, saugt die Bluttropfen in einer Serie auf, bis sie kleiner werdend schließlich ganz versiegen. Aus Zahl und Zwischenzeit der Tropfen ergibt sich die Blutungszeit. Man berühre stets nur die Kuppe des Bluttropfens!

Normal etwa 1—2 Minuten.

Wichtig für Purpura, s. S. 523.

K. Resistenzprüfung.

Die einfachste Art in der Klinik ist die Herstellung einer Batterie von Flaschen mit abgestuften Kochsalzverdünnungen zwischen 0,7—0,1 etwa. Am kürzesten müssen die Intervalle zwischen 0,45—0,35 und 0,28—0,2 sein (0,01—0,02 Intervall). Zunächst füllt man 7 Reagenzgläser mit 0,7—0,1 im Intervall 0,1 je mit 5 ccm.

Man entnimmt etwa 20 ccm Blut aus der Vene, wobei man ganz trockene Spritzen oder Nadeln gebrauchen soll (wie Kapillaren mit Alkohol und Äther trocknen und ausblasen!), weil sonst Hämolyse stört. Das Blut wird unter leisem Schütteln mit Glasperlen im trocken sterilisierten Kolben defibriniert und sofort zentrifugiert. Am besten benutzt man nur sterilisierte Gläser. Das Serum wird abgehoben und der dicke Erythrozytenbrei mit einer Pipette auf die Röhrchen, je ein Tropfen, verteilt und sogleich gut gemischt. Sehr bald sieht man die Grenzen der Hämolyse und erweitert nun den Versuch in den wichtigen Grenzzonen zwischen fehlender und beginnender (Minimumresistenz), starker und kompletter Hämolyse (Maximumresistenz) durch Ansetzen der

engeren Intervalle. Sobald sich die Blutkörper bei Zimmertemperatur klar abgesetzt haben, liest man ab und notiert:

Spur (schwache Gelbfärbung der Kochsalzlösung über dem Satz)	normal von	0,45 ab
Deutlich (schwache Rötung)	„ „	0,42 „
Stark (dunklere Rötung)	„ „	0,38 „
Komplett (ohne Bodensatz)	„ „	0,28 „

Erhöhte Resistenz verschiebt die Werte nach unten, sogar bis zum Aqua dest., verminderte nach oben.

Zu einzelnen Versuchen stellt man sich die Lösungen auch direkt her, indem man von einer 1% Kochsalzlösung ausgeht und mit Pipetten oder Büretten die Verdünnungen dosiert. Auch tropfenweise kann man leidlich richtige Lösungen mischen, indem man immer 1 oder 2 Tropfen 1% Kochsalz weniger in die Reagenzgläser gibt und mit Aqua dest. auf 50 oder 100 Tropfen insgesamt auffüllt (z. B. 60:40 = 0,6; 58:42 = 0,58 usw.

Praktische Anwendung erfolgt vor allem zur Feststellung des hämolytischen Ikterus, bei dem sich verminderte bis tiefnormale Resistenz zu finden pflegt, während bei hepatischem Ikterus gesteigerte Resistenz die Regel ist. Die in ähnlicher Weise anzustellende Saponin-Hämolyse ergibt keine praktisch wesentlich anderen Ergebnisse.

L. Bilirubinprobe im Serum,

Durch Hijmans van den Bergh & Snapper[1]) wurde erwiesen, daß das Serum des Menschen in der Regel Spuren von anscheinend extrahepatisch entstandenem Bilirubin enthält und daß dieser Bilirubingehalt zunimmt, sobald eine Leberstörung oder ein vermehrter Blutzerfall entsteht. Der Nachweis im Serum erfolgt mit einer modifizierten Ehrlich'schen Diazoreaktion. Wesentlich für hämatologische Zwecke ist die Beobachtung v. d. Bergh's, daß eine direkte Reaktion anscheinend nur bei Anwesenheit von galligem Bilirubin (mechanischer Ikterus) erfolgt, daß aber nur eine indirekte Reaktion in alkoholischer Lösung eintritt, wenn das Bilirubin nicht von der Leber sezerniert, sondern infolge vermehrten Blutzerfalls oder gestörter Ausscheidung durch die Leber als hämatogenes Bilirubin im Kreislauf auftritt (dynamischer Ikterus). Die Probe hat also einen gewissen hämatologischen Wert, um Ikterus durch Blutzerfall (Extravasate, Anaemia perniciosa, hämatolytischer Ikterus, Blutgifte u. a.) von chologenem Ikterus (Stauungsikterus u. a.) zu unterscheiden.

Notwendig zwei Lösungen: A. Sulfanilsäure 1,0: HCl 15,0; Aqua dest. 1000. — B. Natriumnitrit 0,5:100,0 Aqua dest.

25 ccm A + 3 ccm B ergibt die Diazoniumlösung, die stets frisch bereitet werden muß. Stammlösungen haltbar.

Durch Venenpunktion mit ganz trockener Nadel (s. unter Blutentnahme im vorstehenden Abschnitt), damit keine Hämolyse stört, werden etwa 10—20 ccm Blut entnommen und das ausgeschiedene Serum gebraucht.

Direkte Reaktion: 1 Volum Serum + 2 Volumen Wasser + ¼ Volum Diazonium werden gemischt. Die Lösung muß sich innerhalb 30 Sekunden deutlich röten. Manchmal tritt nur eine verzögerte Reaktion nach Minuten ein, besonders im abklingenden Ikterus.

Indirekte Reaktion: 1 Volum Serum + 2 Volumen Alkohol absolutus mischen; entstehenden Niederschlag zentrifugieren; die alkoholische Lösung abpipettieren; ¼ des verwendeten Serumvolums Diazonium zusetzen. Die Lösung muß sich sogleich oder innerhalb einiger Minuten kräftig röten (prompte oder verzögerte Punktion).

Die geröteten Proben werden geteilt und können nun durch Zusatz von etwas Salzsäure (Umschlag in Lila) oder etwas Natronlauge (Umschlag in Blaugrün) noch gesichert werden gegen andere Blutfarbstoffe.

Die quantitative Bestimmung ist für hämatologisch-praktische Zwecke nicht notwendig. Im allgemeinen ist nur prompter Ausfall der direkten Reaktion entscheidend für mechanischen Ikterus, dagegen nur starke und schnelle alkoholische Reaktion bei fehlender Wasserreaktion einigermaßen sicher für Blutzerfallsikterus, da auch abklingender Stauungsikterus u. a. die etwas empfindlichere Alkoholreaktion allein ergibt.

---

[1]) H. v. d. Bergh, Der Gallenfarbstoff im Blute, Monographie, Leipzig, Joh. Ambros. Barth. 1918.

M. Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten; Stabilitätsreaktion nach Fahraeus.

Die Methodik beruht auf der uralten Lehre von der Crusta phlogistica, als deren Ursache HÜNTER 1797 die beschleunigte Senkung der Erythrozyten erkannte. Diese Beobachtung wurde von FAHRAEUS unter Leitung von HÖBER (Kiel) modern ausgearbeitet.

Methode: I (FAHRAEUS): Gläschen von 17 cm Länge und 9 mm Weite werden mit 2 ccm 2% Natr. citric. beschickt. Blut wird mit Venenpunktion gewonnen und bis zur Marke 10 ccm zugefügt. Dann wird gemischt und das Rohr senkrecht aufgestellt. Nach bestimmten Zeiten wird die Senkung der Blutkörpersäule in mm abgelesen; bei unklarer Scheidung gilt die obere Grenze des Undurchsichtigen. Praktisch liest man stets nach 1 Stunde ab, ev. nach 2 Std. erneut.

Normal:	Männer	3,3 mm	(pathologisch mehr als 9—10 mm)
	Frauen (außer Schwangeren)	7,4 „	(„ „ „ 12—13 „)

Pathologisch: im Mittel 20—50—60, ausnahmsweise über 100 mm.

II. (LINZENMEIER): Röhrchen von 6,5 cm Länge und 5 mm lichter Weite (BECKMANN, Kiel, Hospitalstr. 29) werden bis zur Marke 1 mit Zitratblut gefüllt (1 ccm). Dazu zieht man 0,2 ccm 5% Natr. citric. in eine Rekordspritze von 1 ccm und ergänzt Blut bis 1 ccm, spritzt in das Senkungsröhrchen, schüttelt gut auf und notiert die Zeit. Wenn die Blutsäule bis zur 18 mm tieferen Marke 2 abgesunken ist, ist die Senkungszeit bestimmt. Normal: etwa 3—6 Std.

III. WESTERGREEN: 4 Teile Blut aufgezogen mit 1 Teil Natr. citric. 3,8% in Rekordspritze 2 ccm. Gut gemischt ausblasen in Schälchen. Aufsaugen in 30 cm lange Glaspipetten von 2,5 mm lichter Weite bis zu einer Marke bei 20 cm. Einstellen, Spitze nach unten auf ein Gummikissen, in ein Gestell (Firma Leitz, Wetzlar; bei Selbstanfertigung genügt Eindrücken in weiches Paraffin). Ablesung nach 1, 2 und 24 Std. Normal: 3—8 mm nach 1 Std.

Der praktische Wert der Methode ist bisher gering, weil das Phänomen zu vielfach vorkommt. Negativer Ausfall ist zum Ausschluß latenter Infektionen (Tuberkulose (WESTERGREN 1920), Rheumatismus usw.) wertvoll. Positiv: bei Infektionen und Tumoren. Positiver Ausfall soll bei Neugeborenen Lues congenita anzeigen (GYÖRGY, BÄTZOLD). Auch bei Gravidität tritt Beschleunigung ein (FAHRAEUS), kaum aber eindeutig genug, um rechtzeitige Diagnosen der Schwangerschaft zu stellen.

Für tropische Zwecke ist besonders latente Malaria nachzuuntersuchen (negativer Ausfall wertvoller); theoretisch müßte auch bei Kala-azar, Trypanosomiasis und Spirochätosen eine besonders starke Kürzung der Stabilität zu finden sein, weil die wahrscheinlich identische „Autoagglomeration" dort besonders stark ist.

Die moderne Theorie (FAHRAEUS, LINZENMEIER, SACHS, LÖHR u. a.) erklärt die Instabilität durch chemisch-physikalische, bzw. kolloidchemische Verhältnisse im wesentlichen des Plasmas. Die negativ geladenen Erythrozyten werden durch positive Aufladung des Plasmas entladen (HÖBER, HÖBER & MOND); letztere rührt von einer Vermehrung von Globulinen und Fibrinogen her, die von LÖHR mit der NAEGELI-ROHRER'schen Methode durch Vergleich des erhöhten Viskosimeterwertes mit dem abnehmenden oder bleibenden Refraktometerwert bestimmt wurden. Die maximale Flockungstendenz ist für Erythrozyten im Globulin-Plasma weit größer als mit Albumin-Absorptionsdecke.

Die Dispersität des Plasmas ist durch die gröberen Globuline und durch Fibrinogenvermehrung gestört (LINZENMEIER); vielleicht liegt Bildung von Abwehrfermenten gegen Eiweißabbauprodukte (ABDERHALDEN) vor. Nach HERZFELD & KLINGER wird besonders die Oberfläche der Erythrozyten ihrer Polypeptide beraubt, worauf Agglutination eintritt.

Eigene Studien (V. SCHILLING & SCHULZ i. Druck) über die Senkungsgeschwindigkeit der Leukozyten ergaben für diese eigene Gesetze im gleichen Plasma, so daß für Leukozyten sowohl andere Stoffe als andersartige Oberflächenadsorption angenommen werden muß, wenn die bisherige Theorie richtig sein soll.

Literatur: FAHRAEUS, Biochem. Zeitschr., Bd. 89, 1918. Acta med. Scund. 55 G. 1 u. 2 (Englisch). LINZENMEIER, Sammelreferat, D. med. Wochenschr. H. 30. 1922. PFLÜGER's Archiv 181 u. 183, 1920. Zahllose Spezialarbeiten: HÖBER & MOND, Klin. Wochenschr. 1922, H. 44. WESTERGREEN, D. med. Wochenschr. H. 7. 1923; Klin. Wochenschr. H. 27 u. 44. 1923.

Anmerkung: Die Methoden der Volumquantenbestimmung der Erythrozyten mit

Hilfe der Hämatokrilverfahren (Hedin, Kottmann u. a.), die Viskosimetrie, die Refraktometrische Eiweißuntersuchung des Serums, bzw. die Globulin- und Albumin-Berechnung (Naegeli-Rohrer-Alder) aus Viskosimetrie und Refraktometrie, die chemischen Analysen des Blutes, vor allem nach den neuen Mikroverfahren (Bang u. a.), die Gesamt-Volum-Bestimmungen auf kolorimetrischen Wege und viele andere Verfahren können als komplizierte Laboratoriumsverfahren nicht zur einfachen angewandten Hämatologie gerechnet werden. Ihre praktischen Ergebnisse stehen heute größtenteils noch in keinem Verhältnis zum Zeitaufwand (z. B. Viskosimetrie, Hämatokril), teils erfordert ihre Anwendung ganz spezielle chemische Kenntnisse (Mikroanalyse), die besonderen Studiums bedürfen.

Eine recht gute und klare Zusammenstellung über diese Verfahren gibt v. Domarus (s. Literatur).

II. Abschnitt.

Allgemeine Morphologie, Entstehung und Anwendung des Blutbildes.

A. Allgemeine Morphologie und Biologie des Blutbildes.

Die Morphologie bildet weitaus den wichtigsten Inhalt der Blutuntersuchung.

Die völlige Beherrschung des normalen Blutbildes ist das erste Erfordernis für jede hämatologische Tätigkeit. Man muß, wie überall, ab ovo beginnen um nicht größten Irrtümern ausgesetzt zu sein, die immer wieder in klinischen, besonders kasuistischen, Arbeiten als neue Beobachtungen auftauchen.

Das normale Blutbild aber wird durch einen noch wenig geklärten biologischen Vorgang dauernd reguliert, so daß kein konstantes totes Bild vorliegt, sondern ein ständiges Spiel zwischen Verbrauch und Ersatz (jeder Erythrozyt z. B. stirbt in 15 bis 20 Tagen, Brugsch-Retzlaff), ohne daß dabei engbegrenzte Zahlverhältnisse und gegenseitige Wechselbeziehung der Zellklassen oft monatelang nennenswert verändert werden.

Diese biologische Regulierung wird jedoch sofort merklich, sobald pathologische Vorgänge den stillwirkenden Mechanismus stören.

Zu dem vollen Verständnis des pathologischen Blutbildes leitet erst die Kenntnis der Genese der Blutelemente, d. h. der hämatopoetischen Organe über. Man muß verstehen, wie unter dem Einfluß der pathologischen Vorgänge hier Zellproliferation entstehen oder das normale Gewebe unterdrückt werden kann, wie einseitige Umwandlungen zugunsten einer oder weniger Zellarten die übrigen beeinträchtigen und wie schließlich alle diese Vorgänge sich indirekt im Blute widerspiegeln können. Je tiefer man eindrang in die Pathologie des Blutbildes, um so klarer hat es sich gezeigt, daß fast alle pathologischen, neuen Blutzellen ihre direkten Vorbilder in den hämatopoetischen Organen selbst besitzen, daß die scheinbaren regenerativen Veränderungen im peripheren Blute nur eine Auswanderung der jüngeren Generationen aus dem Innern vorstellen. Kennt man die Zusammensetzung der inneren Blutorgane, so löst sich das Chaos der regenerativen Blutformen bald in eine fast schematische klare Vorstellung von dem Zusammenhange aller dieser Zellformen auf, die auch die klinische Wertung dieser Elemente sehr zu fördern geeignet ist. In diesem Sinne erscheint sogar das ganze Blutbild als eine Funktion des jeweiligen Zustandes der hämatopoetischen Organe (Naegeli)[1]) und eine Folge ihrer biologischen Reaktion auf Reize.

[1]) Es ist dabei stets zu bedenken, daß das Blutbild nicht immer ein getreuer Spiegel dieser Organe ist, da einmal Veränderungen erst außerhalb im peripheren Blute gesetzt werden können, andererseits auch der Übergang pathologischer Formen in die Peripherien ausbleiben kann.

Außer den regenerativen Veränderungen vermögen wir aber an den histologisch so leicht zugänglichen Blutzellen **degenerative** Schädigungen als markante morphologische Unterschiede zu erkennen, die wir an anderen Zellen kaum sehen würden.

Diese degenerativen Schädigungen, die bei der weiten Verteilung des Blutes nicht nur in den blutbildenden Organen, sondern an jeder beliebigen Körperstelle anzugreifen oder von ihr auszugehen vermögen, können alle überhaupt kreisenden Blutformen, dazu in jedem Stadium ihrer Entwicklung, treffen.

Es genügt also nicht, die genetische Reihe der Zellen morphologisch zu kennen: Man muß auch wissen, daß jede dieser Stufen unter dem Einfluß direkter Schädigung Strukturveränderungen erleidet, die sich nach ihrer augenblicklichen Beschaffenheit ganz verschieden markieren. Es wird z. B. das gleiche Toxin einen resistenten jugendlich-polychromatischen Erythrozyten in eine basophil-punktierte Zelle, einen orthochromatischen reifen Erythrozyten in einen Poikilozyten, eine lange schon kreisende, wenig resistente Zelle in einen Schatten verwandeln, ohne daß trotz der Verschiedenheit der Formen ein kausaler Unterschied besteht. Kurz, man muß zu erkennen versuchen, welcher Abänderungen die ganze genetische Zellreihe des Blutes unter pathologisch-degenerativen Verhältnissen fähig ist, um aus scheinbar ganz verschiedenen Phänomenen auf die gleiche Ursache schließen zu können. Erst dann werden auch diese Erscheinungen ihr Fremdartiges und Überraschendes für den Kliniker verlieren und nicht immer wieder zu unbegründeten ätiologischen und diagnostischen Anschauungen Anlaß geben. Da es im wesentlichen die Wechselwirkungen zweier biologischer Phänomene, der Regeneration und der Degeneration, sind, welche das morphologische Blutbild umgestalten, bereichern oder vermindern, so muß eine biologische Denkweise in jedem Augenblick das sehende Auge unterstützen.

Besonders für den Tropenarzt und -forscher erscheint mir eine fein detaillierte Kenntnis des Blutbildes und seiner Veränderungsmöglichkeiten unerläßlich, wenn er bei der Suche nach zahllosen unbekannten, im Blute kreisenden Erregern nicht Irrtümern und Zeitverlust ausgesetzt sein will, wenn er anscheinend neu gefundene parasitäre Gebilde gegen Blutstrukturen beweisend abzugrenzen beabsichtigt und wenn er sein tägliches Untersuchungsinstrument, das Blutpräparat, kunstgerecht betrachten und alle seine Werte auch klinisch erschöpfen will.

Wegen der fast ganz unabhängig voneinander verlaufenden Reaktion der Erythrozyten und Leukozyten ist eine völlige Trennung dieser beiden Zellstämme die Regel und ist im nachfolgenden durchgeführt.

B. Der Erythrozyt.

Die normalen Erythrozyten sind von etwa gleicher Größe (7,2—7,5 μ), gleicher Dicke und ziemlich gleicher gelblicher Farbe. Sie sind anscheinend beim Menschen normal kreisrund, obgleich geringe ovale Gestaltung ab und an zu bemerken ist; der Rand ist glatt. Irgendwelche Strukturdetails sind bei gewöhnlichen Färbungen nicht zu entdecken. Die Färbbarkeit beruht auf dem Gehalt an Hämoglobin, das eine starke Affinität vor allem für Eosin besitzt.

Die Erythrozyten bestehen aus einer sehr biegsamen, gestaltelastischen, äußeren Schicht und einem weicheren, anscheinend durch und durch plasmatischen Innenteil (HEIDENHAIN).[1])

---

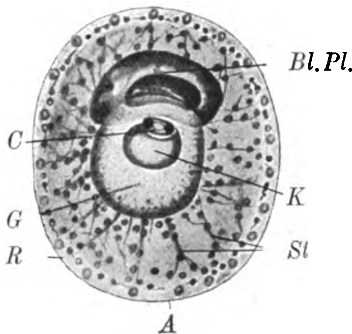
[1]) Zum genaueren Studium dieser Fragen seien die WEIDENREICH'schen Arbeiten und meine[11] „Arbeiten über die Erythrozyten" sowie meine „Zelltheorie des Erythrozyten usw." (Verf. [24] Literaturverzeichnis) erwähnt.

Die sehr alte Vorstellung der Erythrozyten als Bläschen aus Membran und rein flüssigem Inhalt wurde zuerst von Rollett wirksam bekämpft, der ihr die früher allgemein angenommene Stromalehre entgegenstellte. Unter „Stroma" verstand man ein schwammartiges Protoplasmanetz, in dessen Maschen das Hämoglobin verteilt war. Der Hauptgrund für die Änderung der Ansichten war die Beobachtung zertrümmerter und zerquetschter Erythrozyten, die niemals wie Blasen platzten oder wie Schläuche ausliefen, sondern auch in den Bruchstücken mit scharfen Kanten ihr Hb bewahrten.

Infolge der physiologischen Fortschritte erstarkte aber die Membranlehre wieder (Kollmann, Koeppe u. a.), da die Gesetze der Osmose die Vorgänge der Hämolyse voll zu erklären schienen, mithin eine einfache Blase aus Membran und flüssigem Hämoglobin diesen Anforderungen genügte.

Der histologische Vertreter dieser Ansicht wurde Weidenreich, der den Erythrozyten auch morphologisch entgegen Rollett aus „Membran" und flüssigem „Endosoma" bestehen ließ. Er übersah dabei, daß der Begriff der physiologischen Membran, einer molekularen Lipoidhülle, mit einer dicken darstellbaren Außenschicht des Erythrozyten keineswegs identisch ist. Hatte doch Hamburger bereits mit aller Energie darauf hingewiesen, daß die Leukozyten (ohne histologische Membran) genau den gleichen physiologischen Gesetzen unterworfen waren. Neuerdings versuchte man auch kolloidchemische Vorstellungen, vor allem nach den Beobachtungen der Hämolyse im Dunkelfeld, einzuführen (Bechold u.a.); sie sprechen (entgegen Dietrich) bei weitem mehr für einen stromaartigen Bau, eine gelartige Scheibe mit dispersierten Gemischen von Lezithin, Cholesterin und Hämoglobin, als für die Blasenstruktur.

Fig. 321a—c.



321a. Idealer vollständiger Erythrozyt schematisch von oben. Aus: Schilling, Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 2. Aufl., 1922, S. 44, Fig. 14.



321b u. c. Plasmazellen-Struktur. (Nach Axel Walgreen, Beitr. z. pathol. Anal. 1911, 52, Taf, VII, Abb. 7 u. 20).

Neben diesen markantesten Anschauungen haben jederzeit zahllose besondere Vorstellungen bestanden, die im Gegensatz zu Rollett und Weidenreich an einen so einheitlichen Aufbau des Erythrozyten nicht glauben wollten und seit Roberts auf gewisse schwer, aber regelmäßig darstellbare Einzelheiten hinwiesen. Vor allem suchte man immer wieder zentrale kernartige Innenkörper (Boettcher, Arnold, Pappenheim, Hirschfeld), die bald wirklich als Kerne besonderer Art aufgefaßt wurden (z. B. King, Kronberger), bald als Kernreste nach der Auflösung der Chromatinteile galten (Arnold, Pappenheim, Petrone u. a.). Besonders war es die Suche nach dem Ursprung der Blutplättchen (Arnold, Maximow, Hirschfeld, Pappenheim) und das Studium pathologischer Einschlußkörper des Erythrozyten, die eine besondere Differenzierung eines zentralen Erythrozytenteiles annehmen ließen.

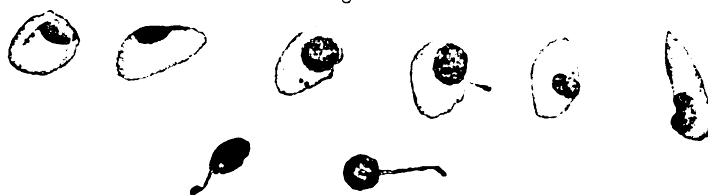
Da für die Tropenmedizin diese Frage von größerer Wichtigkeit ist, habe ich die vorgefundenen Ansichten möglichst umfassend und mit neuen Methoden nachgeprüft (V. Schilling[5. 8. 11. 24]) und bin ebenfalls zu dem Resultat gekommen, daß die Struktur wenigstens jüngerer oder pathologischer Erythrozyten keineswegs gleichartig stromatisch oder gar bläschenförmig sein kann, sondern daß in der Tat zentrale Teile aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt und hämoglobinfrei oder erst sekundär mit Hämoglobin durchtränkt sein müßten.

Darüber hinaus aber kam ich zu der Ansicht, daß nach ihrer Genese und ihrem Chemismus diese Substanzen weder Kern und Kernreste noch Protoplasma schlechthin sein könnten, sondern daß wir es hier mit archoplasmatischen Bildungen zu tun haben, wie sie nach den Ansichten der modernen Histologie allen Zellen mehr oder weniger ausgebildet und darstellbar neben Kern und Protoplasma zukommen (Fig. 321 a).

Diese „Archoplasmen", zentrale um die eigentlichen „Zentriolen" (Doppelkörnchen) gelegenen Teile eines besonders differenzierten Protoplasmas, das sich einerseits eng an den Kern anlehnt, andererseits in Schichtungen ziemlich allmählich in das stromatische Endoplasma übergeht, (Taf. X, 6a—d), besitzen die Fähigkeit weitgehendster chemischer, morphologischer und ganz spezieller Umwandlung in den einzelnen Zellen unter regenerativen wie degenerativen Einflüssen. Sie zerfallen allgemein in das „Zentrosoma", bestehend aus der Körnchengruppe der Zentriolen, eine schärfer begrenzte, ziemlich resistente, auch körperlich isolierbare „Sphäre" im engeren Sinne (Idiozoma MEVES usw.) und einen weiteren hellen Hof, in dessen Bereich immer mehr labile Strukturen aufgedeckt werden (GOLGI-Netze, Diktyosomen PERRONCITO's, Archoplasmaschleifen oder Pseudochromosome HEIDENHAIN's), fälschliche Chromidien (s. weiteres unter 3. S. 519).

Eine derartige fast vollkommen identische Zellstruktur hat AXEL WALLGREN gleichzeitig und unabhängig für die Plasmazellen nachgewiesen (Fig. 321 b u. c; vgl. auch Fig. 326, S. 532). Auch die Mitochondrien sind bereits in Erythrozyten gefunden (z. B. SCHRIDDE) und sollen sich bei Anämie vermehren (SAPPINGTON); es ist sehr wahrscheinlich, daß sie bei der Hb-Bildung mitwirken.

Fig. 322.



Plättchenkernige Erythrozyten mit fädigen Verbindungen zur Centrosom-Körnchengruppe. Schnellfixation, Mensch, Hämolytische Anämie bei Lues III (Nach Verfasser[24] aus Virch. Arch. Bd. 234, S. 593).

Die Frage nach dem Verbleib des Kernes der kernlosen Erythrozyten ist damit wieder aufgerollt.

Allgemeine Lehre ist, daß die Vorstufen des Erythrozyten kernhaltige Zellen des Knochenmarks sind (Erythrogonien noch Hb-frei; Erythroblasten, Normoblasten, Taf. XII, 8). Es ist weiter leicht zu beobachten, daß der Kern der Vorstufen sich zusehends verkleinert, innerlich verflüssigt und pyknotisch wird, daß er auch stets exzentrischer gelagert wird (RINDFLEISCH). In pathologischem und embryonalem Blute zersplittert er häufig nun zu den sogenannten „Kernkugeln" oder „HOWELL-JOLLY-Körpern", Taf. XI, 7 u. 10; bei lebhafter Regeneration jedoch verschwindet er gegeradezu unerklärlich in dem dichtesten Erythrozytenhaufen, ohne daß man freie Kerne in genügender Anzahl sieht, die die Ausstoßung (RINDFLEISCH) erklären könnten. Aber auch die intrazelluläre Kernauflösung (KÖLLIKER) oder din intrazelluläre Abblassung zu Innenkörpern (ISRAEL-PAPPENHEIM) läßt sich gerade an besten GIEMSA-Frischpräparaten des Knochenmarkes nirgends nachweisen. Die „Innenkörper" sind vorher bereits neben dem Kern darstellbar (MAXIMOW, V. SCHILLING[5,11] u. a.) (Taf. X, Fig. 6a—d). Eine Lösung versucht meine Annahme des Überganges der Kernchenreste in Blutplättchen (s. Blutplättchen S. 522).

Bei der Kleinheit des Erythrozyten sind von allen diesen Dingen natürlich nur Rudimente der Strukturen anderer Zellen zu erwarten, aber man sollte sie nicht ganz vergessen, ehe man die mannigfachen pathologischen Erscheinungen prinzipiell für Kern- oder Membranerzeugnis oder Kunstprodukt (WEIDENREICH) hält (s. S. 519). Ihr Sichtbarwerden erklärt sich durch „regenerative" stärkere Ausbildung, durch

pathologische Verstärkung, Vergrößerung oder Verklumpung und durch „degenerative" Veränderung ihres Chemismus.

Fassen wir also zusammen, so ergibt sich: daß der kernlose Erythrozyt trotz gewöhnlich anscheinend homogener Struktur jederzeit die Möglichkeit besitzt, Strukturen erkennbar werden zu lassen, wie sie in anderen Zellen auch bekannt sind. Meiner Ansicht nach hat man dabei zu unterscheiden zwischen Kernderivaten, Protoplasmaveränderungen und Strukturen des zentralen paranukleären Archoplasmas.

Die Veränderungen des Erythrozyten gliedern sich ganz allgemein weiter in rein regenerative und rein degenerative sowie besondere, durch gleichzeitige Wirkung beider entstehende, teilweise auch noch nicht geklärte Formen.

1. Regenerative Erythrozytenformen.

Unzweifelhaft rein regenerativ sind im peripheren Blut die polychromatischen (Taf. XI, 2 u. 3) und ihre vitalgefärbte[1]) Erscheinungsform, die retikulofilamentösen Erythrozyten (Taf. XI, 11).

Klinisch ist das Auftreten der basisch-färbbaren Erythrozyten das sicherste morphologische Anämiezeichen, denn die Polychromen sind die jungen, noch nicht fertig ausgebildeten, noch spongioplasmahaltigen Erythrozyten, die beim Menschen fast nur bei pathologischer Blutregeneration zum Ausgleich anämischer Verluste auftreten. Abschätzung s. S. 487 „Dicker Tropfen". Lucatto und Ravenna stellten die Zahlen sehr genau durch Vitalfärbung fest: 0,9—1,9 auf 1000 E., bei Neugeborenen 10:1000, bei Greisen 3—6:1000.

Ebenso haben die kernhaltigen Normoblasten und die noch jüngeren Erythroblasten (Taf. XI, 3 u. 11), sobald sie mit den polychromatischen zusammen auftreten, morphologisch und klinisch meist eine regenerative Bedeutung, da sie im normalen Knochenmark stets in gleicher Form vorhanden sind (Taf. XII, 8) und nur bei sehr starker Regeneration in die Blutbahn gelangen.

Ihre allgemeine Morphologie wird als bekannt vorausgesetzt (s. die Abbildungen).

Schwieriger ist die Frage der **Megaloblasten,** obgleich sie sich nur im Verlauf überstarker Regeneration zu entwickeln pflegen (Taf. XII, 4).

Ihr seltenes Vorkommen im sonst normalen d. h. nur einfach anämischen Blute (Grawitz u. a.) erledigt noch nicht die von der Ehrlich'schen Schule festgehaltene Ansicht, daß es sich bei den Megaloblasten um eine prinzipiell andere, für spezifisch zu erklärende abnorme Erscheinung, einen „embryonalen Rückfall" handelt (Ehrlich, Naegeli u. a.), der nur bestimmten Schädigungen zugeschrieben werden kann und als „primäre" oder „perniziöse" Anämie ganz besondere Stellung verdient. Das Wesen der kryptogenetischen Anämia perniciosa Biermer sollte eben in dieser tumorartig-unheilbaren Umgestaltung der Hämatopoese liegen.

Die Unterscheidung von Megaloblasten und Normoblasten ist in dem Extremen leicht: einerseits der abnorm große, fleinfleckige oder -fädige Megaloblastenkern (Taf. XI, 4), andererseits der kleine pyknotische oder der grobfeldrige typische Radkern (Pappenheim) der Normo- und Erythroblasten (Taf. XI, 3 u. 11). Die Größe des Protoplasmas spricht zum Teil mit, obgleich auch Makroblasten (große Normoblasten, Taf. XI, 3 u. 11) die Größe vieler Megaloblasten erreichen. Noch ausschlaggebender ist vielleicht die Massenhaftigkeit des dicken meist ovalen Protoplasmakörpers, der bei Makronormoblasten stets durchsichtiger und flacher wirkt.

Schwierig wird dagegen die Bestimmung der pyknotisch-kernigen Megaloblasten, bei denen die Struktur nicht mehr erkennbar ist, (Textfigur 323) und bei den abnorm großen und jungen Makronormoblasten, wie sie gerade bei

[1]) Technik D, a oder c. S. 492.

langsam sich entwickelnden Megaloblastosen zuerst vorkommen (eigene Beobachtung bei Malaria) (Taf. XI, 11), noch schwieriger, wenn allgemeine Hyperchromasie der Erythrozyten (auch der normalgroßen) diesen Makroblasten eine voluminösere Entwicklung des Protoplasmas bei früher Rotfärbung gibt. Derartige Störungen der Kern-Protoplasmabeziehungen, bei denen diese Teile ganz verschieden schnelle Entwicklung erleiden, sind bei Blutzellen sehr häufig. Es gibt dann auch den Stammzellen sehr nahestehende Zellen, die noch den lymphoidozytären oder endotheloïden Kern tragen, aber bereits Polychromasie oder fortgeschrittenste Hb-Bildung bei relativer Größe zeigen.

Man hat alle diese Formen als Zwischenstufen zum Megaloblasten beschrieben (Askanazy, Naegeli, Pappenheim, besonders Grawitz u.a.), will sie aber teilweise wieder als für sich bestehende Zellgenerationen aus der Embryonalzeit (Pappenhein, Türk u. a.) bezeichnen, um den Megaloblasten der „perniziösen" Anämie ihre Sonderstellung zu lassen, die besonders durch ihre Kernentwicklung (Schridde u. a.) gefestigt sein soll.

Vom Standpunkte des Blutbildes aus ist jedoch diese Spezifität kaum noch haltbar, nachdem bei so zahlreichen Anämien erst einzelnes, bei anderen gehäuftes, bei wenigen vorzugsweises Auftreten der Megaloblasten festgestellt ist, so daß die Megaloblasten überall als letztes, schwerstes Phänomen der lange gestört verlaufenden überspannten Regeneration zu betrachten wären (Grawitz u. a.) und keineswegs auf Anämia perniciosa Biermer beschränkt sind!

Bunting erwies die Möglichkeit, selbst die Cohnheim'sche megaloblastische Umwandlung des Markes, die als „primäre" Krankheit bezeichnet wurde (Ehrlich), experimentell zu erzielen, wenn die verwendeten Toxine wirklich das Knochenmark erreichten. Das Wesentliche war dann die Ausstoßung sämtlicher reiferen Elemente aus dem Marke, so daß die stark proliferierenden frühgereiften jüngsten Zellen selbst den Weg in das Blut fanden. Auch Pappenheim ist dazu übergegangen, das Wesentliche bei der Ausbildung der Megaloblastose in einer Zusammenwirkung von Reizung (Regeneration) und hämotoxischer Degeneration zu suchen, die diesen abweichenden Zelltypus hervorbringt und nicht spezifischerer Art zu sein braucht, als schließlich alle Anämie erzeugenden Ursachen. Dieser Ansicht bin ich bereits 1913 auf Grund der vielfachen und neueren Beobachtungen im Bereiche der Tropenkrankheiten beitreten und halte es für sehr wahrscheinlich, daß die akut megaloblastischen Blutbildentwicklungen bei Verruga peruviana, Malaria, Sprue usw. hier weiter klärend zu wirken vermögen.

Als wesentliche Ansicht ist noch die Schaumann's (Helsingfors) zu nennen, der an sehr großem Materiale die Megaloblastose der Botriozephalus-Anämie studierte und nach dem ganz verschiedenen Ausfall des Blutbildes (fast fehlende, einfach sekundäre oder echte „perniziöse" Anämie) einen konstitutionellen Faktor (besondere megaloblastische Veranlagung vererblicher Natur) für notwendig hielt. Allerdings lassen sich die individuellen Unterschiede auch durch die überall bekannte verschiedene Empfänglichkeit gegen Intoxikationen oder besondere Resorptionsverhältnisse des Darmes gut erklären, und die Megaloblastose könnte auch danach eine einfach biologisch stärkere Reaktion empfindlicherer Personen sein, deren Knochenmark an sich ganz normal ist. Neuerdings hat Schaumann selbst immunisatorischen Verhältnissen in der Erklärung breiten Raum gewährt.

Wesentlich ist schließlich noch, daß die früher als charakteristisch angesehene Hyperchromatose auch ohne Megalozytose vorkommen kann (u. a. Naegeli, Pappenheim, Hirschfeld, bei Sprue bestätigt durch V. Schilling[9]), Tafel XI, 9. Pappenheim-Friedstein wollten die ganze Hyperchromasie als Toxinwirkung im Blute auffassen (Veränderung des Hb selbst) und experimentell bewiesen haben, doch haben sich andere chemische Qualitäten des Hb nicht bestätigt (die embryonale Hyperchromasie spricht allein schon dagegen). Man hat diesen überreichen Hb-Gehalt verschiedentlich auch auf Resorption hämolytisch frei gewordenen Hämoglobins geschoben (Unterschied zwischen toxischer Anämie mit im Körper verbleibendem Hb und hämorrhagischer Anämie), doch fehlen darüber wirklich beweisende Untersuchungen, da doch die Histologie auch sonst erhebliche Unterschiede zwischen toxischer und einfach hämorrhagisch-sekundärer Blutbildung aufgedeckt hat.

Man kann also sagen, wie Hunter, Pappenheim, Verfasser[1, 9] u.a. stets vertraten, daß erst mit der Festlegung des megaloblastischen Blutbildes als selbst

„perniziös" die Schwierigkeiten begannen; es wurde zuerst nur für die sog. BIERMERsche „perniziöse Anämie", später auch für Botriozephalus-Anämie von EHRLICH, endlich jetzt von NAEGELI, TÜRK u. a. für eine große Zahl anderer Ätiologien anerkannt. Das megaloblastische Blutbild pflegt zwar beim stets malignen „Morbus Biermer" am stärksten einzutreten (nicht ohne Ausnahme), ist aber selbst nicht primär oder sekundär an dem „perniziösen" Verlauf schuld, sondern ein biologisch aufzuklärendes Symptom aller chronisch-toxischen Reiz-Anämien, die diesen schwersten Grad von überreizter Regeneration erreicht haben,

Für die hier vertretene Anschauung ist gegenüber der schwer verständlichen NAEGELI'schen Fixierung eines spezifischen, „perniziös-anämischen" Blutbildes mit entsprechendem Krankheitsbegriff aus verschiedenster Ursache auch die ZADEK'sche Feststellung wertvoll, daß bei Knochenmarkpunktionen im schweren Stadium des Morbus Biermer (echte Anämia perniciosa) megaloblastisches, in guten „Remissionen" aber wieder normales Knochenmark an der gleichen Stelle gefunden wird. Hiermit ist eine „perniziöse, embryonale" Umwandlung der Erythropoëse im EHRLICH-NAEGELI'schen Sinne als wesentliche Ursache der „perniziösen Anämie" nicht mehr vereinbar. Nicht die megalozytische Blutbildung ist primär, sondern die unbekannte Noxe Morbus Biermer; sie ist auch nicht irgendwie „perniziös", sondern ein schweres, aber heilbares Symptom, wenn nur der verderbliche Auslösungsfaktor beseitigt werden kann (möglich bei Gravidität, Lues, Sprew, Helminthen u. a., noch nicht möglich bei Morbus Biermer s. S. 532).

Praktisch diagnostiziere man Megaloblasten erst dann, wenn nicht die Größe allein, sondern auch die Kernstruktur typisch wird, rechne aber große Erythroblasten mit „Radkern" als Makroblasten (Taf. XI, 3). Vielfach findet man jedoch keinen Megaloblasten; es genügt dann der Nachweis von typischen Megalozyten (Fig. 323), besonders wenn das NAEGELI'sche Syndrom vorliegt: Megalozytose, Hyperchromasie, Leukopenie, Lymphozytose, Rechtsverschiebung des Kernbildes, Blutplättchenverminderung (s. S. 532). Gerade dieses immer wiederkehrende Syndrom schwerer Fälle legt die Vermutung nahe, daß es sich um eine biologische übergeordnete Ursache handelt, die unter ähnlichen Bedingungen den „megalozytischen Blutbildungstypus" als letzten schweren Grad gestörter Reparation geestzmäßig entstehen läßt.

2. Degenerative Erythrozytenformen.[1])

Als degenerative **Protoplasmaveränderungen** sind zu betrachten: Abblassung der Hb-Farbe (Oligochromasie, Taf. XI, 5), auffallende Formverzerrung und Stechapfelbildung unter normalen Präparationsbedingungen (Poikilozytose, Taf. XI, 4 u. 5), Auftreten sehr kleiner Formen (Mikrozytose, Taf. XI, 4 u. 5) und dadurch bedingte Anisozytose, sowie Zertrümmerung (Schistozytose, Taf. XI, 4), Quellung und Vakuolisierung („Mariglianos") infolge herabgesetzter Resistenz, die sogar zu „Schattenbildung" führen kann.

Diese Schädigungen können die ganze genetische Reihe der Erythrozyten treffen und führen dann zu besonderen Veränderungen, die allein durch das Vorhandensein der in den Orthochromatischen fehlenden basischen Bestandteile bedingt sind:

---

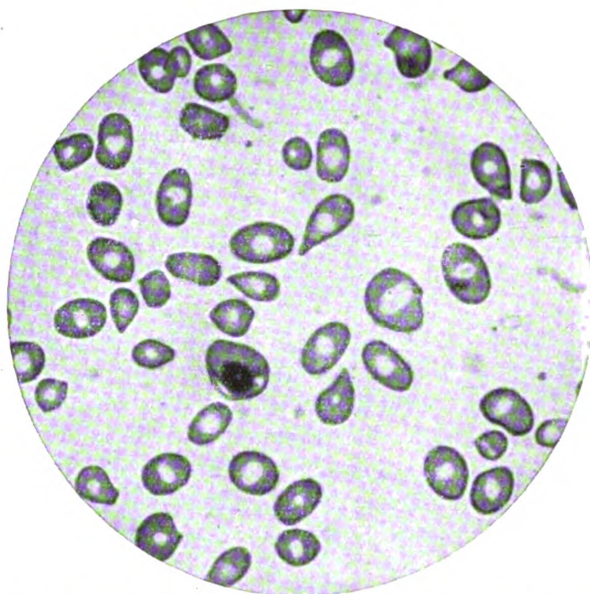
[1]) Das Vorkommen vieler dieser Formen bei der embryonalen Blutbildung (NAEGELI, FERRATA u. a.) ist kein Beweis für die regenerative Deutung, da überall im Embryo Rückbildungen des Blutes und Zellenuntergang massenhaft vorkommen; gleiches gilt für die hämatopoetischen Organe des Erwachsenen.

Polychromasie wird durch tropfige Auflösung und Verklumpung zur **„basophilen Punktierung“** (ASKANAZY, PAPPENHEIM, V. SCHILLING[11] u. a.) (Taf. X, 17—20, Taf. XI, 8).

Die karyogene Abstammung der Punktierung wird zwar noch vertreten (P. SCHMIDT, NAEGELI, LE BLANC, KREIBICH u. a.)[1]), kann aber den zahlreichen tinktoriellen (BLOCH, GRAWITZ, PAPPENHEIM u. a.) und histologischen Ausführungen (ASKANAZY, V. SCHILLING[11], PAPPENHEIM's Atlas) keine nicht leichter im Sinne der Protoplasmaabstammung deutbare Befunde entgegensetzen. V. SCHILLING[11] verwandelte experimentell kernlose(!) Polychromatische in basophil Punktierte durch Schädigung. Auf die basische Substanz des Protoplasmas sind auch einzelne, gröbere, blaue Gebilde zurückzuführen, die diplokokkenartig, aber stark blau erscheinen (Taf. X, 7a—c). Sie dürften mit „Anaplasma“ zu Unrecht identifiziert sein (GILROUTH, SWEET & DODD bei zahlreichen niederen Säugern).

Klinisch sind die Basophil-Punktierten zwar ein Zeichen noch bestehender toxischer Beeinflussung (Degeneration) der Polychromasie, verlangen aber das Vorhandensein Polychromatischer, die beim Menschen nur bei Regeneration peripher auftreten. Spezifisch sind sie bei keiner Krankheit, vielmehr bei jeder toxischen Anämie möglich, nur unter besonders günstigen Bedingungen sehr gehäuft (Bleikrankheit, Malaria, Verruga peruviana, Wurmanämien, Sprue zeitweise, ADDISON-BIERMER'sche Anämie). Sie sind also degenerative oder geschädigte Regenerationsformen.

Fig. 323.



Megalozytose; ein Megaloblast; Hyperchromie; Anisozytose. Aus: SCHILLING, Praktische Blutlehre, 1922.

Über den leichten Nachweis der „Übergänge“ und die viel schnellere Feststellung im „dicken Tropfen“ s. S. 486.

Eine seltene Erscheinung ist die Verwandlung der Polychromasie ohne Vitalfärbung in die basische Netzstruktur (Taf. X, 18 u. 19), die am Leichenblut (HERTZ) und am oligozythämischen Malariablut (V. SCHILLING[11]) im gewöhnlichen Ausstrich beobachtet wurde. FÜLLEBORN u. WEISSENBORN fanden die gleiche Erscheinung dann bei schwerer Botriozephalus-Anämie in Kurspräparaten.

An den **Kernen** zeigt sich die Degeneration durch Pyknose, Zertrümmerung (Karyorrhexis) und Bildung von verbleibenden Kernresten, **„Kernkugeln“** oder HOWELL-JOLLY-Körpern (Taf. XI, 7 u. 10), seltener durch Karyolyse, die vielleicht zu einer Durchtränkung des ganzen Erythrozyten mit Kernsubstanz führen kann. Diese wurde als azurophile Polychromasie beschrieben (NAEGELI, FERRATA & VIGLIO). Eine auffallende Vermehrung der JOLLY-Körper beim Menschen entdeckte ROTH nach Milzexstirpation, wie vielfach bestätigt wurde (nach Verf.[21] besonders gut im „dicken Tropfen“ feststellbar).

Wieweit die feineren azurophilen Punktierungen (FERRATA & VIGLIO 1911), Taf. XI, 12, die morphologisch der basophilen Punktierung ähnlich sehen und daher

---

[1]) FERRATA & RINALDI haben jetzt auch die karyogene Entstehung zu Gunsten der besonders von mir vertretenen Auffassung der Bildung aus Polychromasie verlassen.

früher von NAEGELI als rote basophile Punktierung (1909) beschrieben wurden, wirklich direkte Kernreste sind, muß noch genauer untersucht werden, da ähnliche azurophile Körnchen in Lymphozyten und Erythrozyten als paranukleäre, höchstens indirekt karyogene Gebilde zu beobachten sind.

CABOT beschrieb sie zuerst im Zusammenhange mit den CABOT'schen **Reifen,** runden, 8- oder S-förmigen, azurophilen Fäden oder Schleifen, mit denen oder durch deren Zerfall sie entstehen sollten (Taf. XI, Fig. 12). Für eine ähnliche Entstehung der Verruga-Einschlüsse sprechen Beobachtungen M. MAYER's, die ich bestätigen kann (Taf. XI, 10).

Die CABOT-Reifen (CABOT, SCHLEIP, FERRATA, JUSPA u. a.) wurden bisher meist als Reste der Kernmembran gedeutet; merkwürdigerweise kommen sie auch multipel in einem Erythrozyten vor. Außerdem sind rein basische (blaue) Ringe ebenfalls beschrieben, deren Zerfall in blaue basophile Punktierung NISSLE annahm.

BRUMPT bildet jetzt ein Bruchstück, V. SCHILLING[11.] einen fast vollständigen Reifen neben dem unzerstörten Kerne ab; auch sonst sind Filamente, besonders in pathologischen oder sehr jungen Zellen bekannt. In einem Präparate H. HIRSCHFELD's von „Anaemia perniciosa" sah ich zahlreiche Cabot-Reifen neben voll erhaltenen Kernen oder als weite Ringe um sie.

Es sind also weitere Untersuchungen nötig, die die „archoplasmatische" Abkunft dieser Gebilde ins Auge fassen.

HERZOG leitete sie von der Membran her, wogegen vieles spricht.

NISSLE zog zur Erklärung den von DEHLER-HEIDENHAIN und MEVES beschriebenen „Randreifen" dauerkerniger Erythrozyten heran, der jedoch andere Färbbarkeit besitzt und bei Säugetiererythrozyten nicht nachzuweisen ist; er ist eine reine Protoplasmastruktur. Übrigens ist er auch in den „Spindelzellen", den Thromboblasten des kernhaltigen Blutes der Vögel u. Reptilien usw. sehr schön darstellbar (V. SCHILLING [22.]).

Praktisch sind die CABOT-Reifen als schweres toxisch-regeneratives Anämiezeichen zu werten, aber für keine Krankheit spezifisch.

3. Besondere Formen.

Noch nicht genügend geklärt in ihrer Entstehung sind weiter die Veränderungen, bei denen eine Mitwirkung der archoplasmatischen Struktur annehmbar erscheint (V. SCHILLING[5. 11.]).

Das Archoplasma der Erythrozyten gliedert sich nach meinen, noch nicht wiederholten Untersuchungen in einen größeren achromatischen „Glaskörper" (anscheinend Rest der großen Astrosphäre), einen sehr variablen, begrenzten, kleineren Körper von kapselartiger Form im Präparat, „Kapselkörper" (eine Art Idiozoma oder GOLGI-Körper, auch als Sphäre im engeren Sinne bezeichnet) und die Zentralgruppe aus Zentralkörnchen mit Grundplatte und einer kleinen Vakuole (Tafel X, Fig. 6a—d; Textfigur 321a S. 513).

Halbmondkörper (Corps en demi-lune).

Zuerst beschrieben von STEPHENS & CHRISTOPHERS als „gigantic structures" (daher fälschlich „Gigantozyten") wurden sie von den SERGENTS als „Corps en demilune" bezeichnet.

Es sind 10 bis über 50 μ große, azurophile schwer färbbare blasse Gebilde, die aus einer fast farblosen Scheibe mit je nach Größe immer schmalerer Randsichel von blaßviolettroter Farbe bestehen (Taf. X, Fig. 10—12, 14—15). Unter Umständen reißt die feine Kreislinie ganz ein, so daß einfache Sicheln („Trypanosomenschatten") übrig bleiben (Taf. X, 14c).

Ihre sofort angenommene Entstehung aus Erythrozyten wurde unwiderleglich durch BILLET's Feststellung, der SCHÜFFNER-Tüpfelung an ihnen konstatierte.

Die anfängliche Annahme der Mitwirkung von Malaria-Parasiten (LAVERAN, M. MYAER u. a.) bei der Ausbildung der hellen „Vakuole" wurde durch den Nachweis bei zahllosen Anämien ohne Parasiten (bei verschiedenen Tieren [SERGENT's, BRUMPT, V. SCHILLING[11], LANGERON u. a.]) beseitigt. Ihre Auffassung als einfaches Kunstprodukt (NICOLLE & COMTE) ist nur insofern richtig, als auch meiner Ansicht nach diese Gebilde nicht schon im kreisenden Blute vorhanden sind (entgegen BRUMPT, M. MAYER); man kann sie sogar im gesunden Blut durch Brutschrankbehandlung hervorrufen (V. SCHILLING[11]). Andererseits entstehen sie aber nicht durch das Ausstreichen allein, wie SERGENT's zeigten, und wie ihre Beobachtung im natürlichen Präparat (M. MAYER) oder Dunkelfeld (V. SCHILLING) beweist.

Ich konnte auch den Vorgang der Entstehung durch Hämolyse, Quellung eines zentralen durchsichtigen Teiles (Glaskörper) und Zurückweichen des „Stroma"-Schattens als Randsichel beobachten (Dunkelfeld). Anscheinend gibt die besondere Resistenz oder „Pachydermie" (ITAMI-PRATT) vereinzelter degenerativer Erythrozyten, die man mit BRUMPT und LANGERON für toxisch erzeugt halten mag, die Grundlage für die Entstehung der großen, gut färbbaren Formen ab; aus normalem Blute sind sie stets nur klein.

Daß nicht einfache Verflüssigung des Endosomas mit Quellung vorliegt, beweisen schön die vital-gefärbten Netzstrukturen und die SCHÜFFNER-Tüpfelung, die in der Regel streng auf den Rand (Stromateil) beschränkt bleiben und von der „Vakuole" körperlich verdrängt werden (Taf. X, Fig. 11; 15a, d u. e).

Spezifisch sind nur die Formen mit SCHÜFFNER-Tüpfelung (BILLET, V. SCHILLING[30], NEEB beim Menschen und M. MAYER bei Affenmalaria) Tafel X, 15a—e.

Sonst sind sie ein unspezifisches, degeneratives Anämiezeichen (meist wohl toxisch; BRUMPT), das selbst bei wenig Anämischen (BRUMPT bei 4200000 E) oder im schlecht behandelten gesunden Blut (V. SCHILLING[11]), sowie bei zahlreichen Krankheiten (Malaria [s. o.], Trypanosomiasis [NISSLE], Typhus und Botriocephalusanämie [V. SCHILLING], Bleianämie [LANGERON] u. a.) gefunden werden kann. Die Schnelligkeit des Ausstreichens ist sicher nicht ohne Einfluß auf die Zahl (NICOLLE & COMTE) und nur starke Azurfärbungen zeigen sie deutlich.

Mit diesen Körpern verwandt scheinen die Corps en anneau oder en pessaire (SERGENT, BRUMPT, NICOLLE & MANCEAUX) zu sein, die ich im Gegensatz zu den CABOT-Reifen, mit denen sie kaum etwas zu tun haben, als **„freie Ringe"** bezeichnete (Taf. X, 13a u. b). Mit NICOLLE & MANCEAUX kann man ihre Entstehung aus „vakuolisierten" und hämolysierten Erythrozyten annehmen; sie bestehen wohl aus der perforierten Membranschicht hämolysierter verdickter Erythrozyten (HERZOG) und sind bei Anämien aller Art nicht selten (Beginn der Bildung Taf. X, Fig. 9).

Randkörnchen, Zentralgruppe und Innenkörper.

Als „Randkörnchen" wird eine kleine oft gehöfte Gruppe roter, azurophiler Doppelpunkte (selten mehr) in meist sehr exzentrischer Lage an Erythrozyten bezeichnet (Taf. X, 1), die schon lange als „Stigmata" (BREMER 1895) bekannt waren und mit den DEHLER-HEIDENHAIN'schen „Zentrosomen" kernhaltiger Erythrozyten identifiziert wurden. Die scharfen Körnchen wurden jedoch erst von NISSLE genauer für kernlose Erythrozyten beschrieben und für persistierende DEHLER'sche Zentralkörnchen erklärt. WEIDENREICH nennt sie „Chromatin"stäubchen und bringt sie in einfachen Zusammenhang mit JOLLY-STINIS' punktförmigen Kernresten; sie sollen wie Kernkugeln durch Zerfall und Ausstoßung immer des größten Kernteiles schließlich übrig bleiben.

Dagegen und für die Zentralkörnchendeutung spricht nach meiner Ansicht (Verfasser[11, 24]) vor allem das regelmäßige Auftreten der Körnchen bei verschiedensten Anämien, wo Kernkugeln ganz fehlen, ihr deutlicher Zusammenhang mit der kleinen, oft blau färbbaren, vakuolenhaltigen Grundplatte (Taf. X, 2), ihre paranukleäre zentrale Lage im kernhaltigen Erythrozyten (Taf. X, 6a u. b) und ihre sehr regel-

mäßige Struktur aus einem dunklen und einen hellen Korn bei typischer Ausbildung (Taf. X, 5). Im Gegensatz zu Kernkugeln erfordern sie sehr intensive GIEMSA-Färbung, sind aber durch andere Methoden oft auch im normalen Blut schon darstellbar (WEIDENREICH, V. SCHILLING[11.] u. a.).

Bei chlorotischem Blut oder bei leicht anämischen Zuständen sind sie im Dunkelfeld fast an jedem Erythrozyten zu erkennen (auch im normalen an vielen), schwimmen aber unter lebhaften Oszillationen sehr leicht bei eintretender geringster Schädigung des Blutes ab (GRAWITZ-GRÜNBERG, v. SCHRÖTTER's „aufliegende" Körnchen, von WEIDENREICH identifiziert) wie ich[11.] bestätigt habe. Bei anämischen Zuständen haften sie fester (s. auch Fig. 322).

Besonders interessant ist, daß ihre Grundlage sehr deutlich blau färbbar sein kann (NISSLE, s. Taf. X, 2 u. 5) und daß man die dadurch entstehende Parasitenähnlichkeit durch konsequente Einwirkung von Blutgiften steigern kann (V. SCHILLING[8.]), so daß schließlich sehr resistente, intensiv blau und rot färbbare Gebilde entstehen (Taf. X, 2—4).

Verf. konnte ferner zeigen, daß man bereits zu einer Zeit, wo bei gewöhnlicher Färbung allein die Doppelkörnchen zu sehen waren (Taf. X, 1), durch geeignete Spezialmethoden (hämolytische Färbungen) schon das ganze Gebilde darstellen kann, wie es später bei fortschreitender Entwicklung der Anämie auch für einfache Färbung erreichbar wird (Taf. X, 3 u. 4). Neuerdings sah ich wiederholt starke Oxydase-Reaktion an den Körperchen, bzw. ihrer Grundplatte, was ebenfalls gegen karyogene für archoplasmatischen Bildungen spricht.

Diese Gebilde haben also die Eigenschaft, unter pathologischen Umständen fester an kernlosen Erythrozyten zu haften, ihre Farbaffinität und Resistenz zu verstärken und dadurch schließlich pathologisch in Erscheinung zu treten, wo sie normal mit einfachen Methoden nicht zu sehen sind. Selbstverständlich ist dieser Vorgang für Beurteilung von ähnlichen Strukturen als Parasiten von Wichtigkeit.

NISSLE identifizierte bereits die PLEHN'schen einfachen karyochromatophilen Körnchen („Dauerformen" der Malaria) damit, wie ich bestätigte. Ich untersuchte besonders das Anaplasma Theileri daraufhin und fand in der SIEBER'schen Darstellung dieses auch sonst schon angezweifelten (BRUCE u. a.) Parasiten viel Berührungspunkte technisch-morphologischer Natur. K. F. MEYER[1]) ist nach Knochenmarksuntersuchungen dem beigetreten. Auch FINZI & Campus, DIAZ & Aragao und zahlreiche andere bestätigten die Möglichkeit der experimentellen Darstellung anaplasmoider Gebilde. Die Angaben über „Anaplasmen" beziehen sich ganz augenscheinlich auf die heterogensten Dinge, teils auf Piroplasmen (z. B. LIGNIÈRES), teils auf einfache Kernkugeln oder JOLLY-Körper, teils wirklich auf die beschriebenen „Zentralkörnchen". Bei Rindern, Katzen u. a. Tieren hängen die zahlreichen JOLLY-Körper oft direkt an dem Zentralapparat (Karyodesmose ?) fest. In THEILER's Originalpräparaten scheinen mir sowohl Kernkugeln, wie Randkörnchen als „Anaplasmen" zu gelten. Die große %-Zahl kann man keineswegs gegen die Identität (KNUTH & DU TOIT, MENSE 2. Aufl., Bd. VI Anaplasmosis) geltend machen, da ja Randkörnchen in geeigneten Fällen zu 100% vorkommen! Weitere zweifelhafte hierher gehörige Krankheitserreger siehe bei Gelbfieber, Dengue, Flecktyphus im speziellen Teil.

Schreitet die Umbildung sehr stark fort, so wird anscheinend auch die weitere Umgebung mit ergriffen, resp. tritt sie korrespondierend mit in Erscheinung. Es bilden sich dann plastinoide, größere blaue Körper unmittelbar neben der eigentlichen Körnchengruppe, ebenfalls paranukleär; sie stehen jedoch bei ihrer ersten Entstehung in sehr engem Zusammenhange mit der Kernperipherie (Taf. X, Fig. 6a u. b und 8a u. b). Ich habe sie auf Umwandlungen des „Kapselkörpers" zurückgeführt (die „Idiozome" der Samenzellen [MEVES] entstehen in sehr vergleichbarer Weise), da sie sichtlich im mittleren Teil des hellen „Glaskörpers" liegen und den erforderlichen engen Zusammenhang mit der Zentralgruppe aufweisen. Neuerdings[11.] konnte ich sie mit der gleichen Technik in ähnlicher Form in Promyelozyten auffinden; mir scheint, daß alle diese Strukturen unmittelbare Beziehung zu dem rätselhaften GOLGI-Körper besitzen.

[1]) Daselbst Literatur.

Diese sehr resistenten Gebilde sind wieder durch Übergänge und morphologische Ähnlichkeit mit den eigenartigen SCHMAUCH'schen oder HEINZ-EHRLICH'schen **Innenkörpern** schwer toxischer Anämien verknüpft, die eine starke Eosinophilie im Trockenpräparat, vital jedoch auch basische Färbbarkeit besitzen. Über sie sind aus PAPPENHEIM's Laboratorium eine Reihe sehr interessanter chemischer und morphologischer Arbeiten hervorgegangen, die ebenfalls die hohe chemische Variabilität, die zunehmende Resistenz und das scheinbar plötzliche Entstehen im Trockenpräparat aus vital (und hämolytisch) bereits vorher feststellbaren Vorstufen beobachteten (FRIEDSTEIN), morphologisch aber keine bestimmte Ansicht aussprachen. EHRLICH-HEINZ dachten an partielle Stromavergiftungen.

Weitere Untersuchungen müssen diese schwierigen Fragen noch nachprüfen und vervollständigen.

Die von MAURER beschriebenen kernartigen Körper bei dem stärksten Grade der ROMANOWSKY-Färbung dürften auf Färbungen dieser chemisch etwas abweichenden Archoplasmasubstanzen zurückzuführen sein, soweit sie nicht durch Farbniederschläge in der Delle bedingt sind (etwa gleich LÖWIT's Innenkörper).

Anhang. Blutplättchen.

Die Entstehung der 2—3 μ großen, isoliert kreisenden, ungeschädigt homogenen, lichtbrechenden, kreisrunden Scheibchen, die seit BIZZOZERO als drittes Formelement des Blutes und als „Blutplättchen" bezeichnet werden, ist noch immer nicht aufgeklärt.

An der Einheit der Blutplättchen im normalen Blute besteht besonders seit Anwendung der ROMANOWSKY-Färbung (PAPPENHEIM, ARGUTINSKI u. a.) und seit DEETGENS und AYNAND's schönen Untersuchungen kaum ein Zweifel mehr (siehe die verschiedenen Darstellungsformen auf den gesamten Bildern der Taf. XI und XII). Die einfache Zertrümmerung von Erythrozyten (ARNOLD'sche Schule) oder Leukozyten (M. SCHULTZE, RIESS, ALEX. SCHMIDT u. a.) kann als beseitigt gelten. Nur im pathologischen Blute kommen derartige Trümmer reichlicher vor, die dann aber mit den „echten Blutplättchen" BIZZOZERO's nichts zu tun haben (dahin DECASTELLO's & KRJUKOFF's Plättchen mit eosinophiler und neutrophiler Körnung usw.).

Etwas anderes ist die WRIGHT'sche, auf schöne Knochenmarkschnitte gegründete und darin vielfach bestätigte Lehre von der Bildung der „Plättchen" aus dem azurophilen Protoplasma der Megakaryozyten (Taf. XII, 8, linker Rand der Riesenzelle), die in der Tat den allgemeinen Anforderungen voll gerecht wird (die „Plättchen" besitzen ihre unabhängige einheitliche Bildung, sind also „selbständig" für das periphere Blut). Sie sollen durch pseudopodienartige Abschnürungen in das Blut abgestoßen werden und aus dem bläulichen Protoplasma und azurophilen Körnchen der Megakaryozyten bestehen.

Andererseits ist aber seit BIZZOZERO bekannt, daß gut konservierte Plättchen ganz homogen sind (neuerdings AYNAUD in seiner vorzüglichen Monographie) und daß die Bildung der bekannten beiden Zonen durchaus sekundärer Natur ist. Schon DEKHUYSEN's, DEETGEN's und KOPSCH's „kernartige" Innenkörper sind beginnende Dissoziationen, vielmehr erst die „Körnchen". Darauf aufbauend gelangte ich durch ständige Verbesserung von Fixierung und Färbung zu einer auffallend kernartigen Struktur des ganzen Körperchens (wie ovale, pyknotische Kerne von Vogelerythrozyten!); ich konnte diese „Plättchenkerne" auch durch spezielle Methoden einzeln am Erythrozyten hängend oder einliegend zahlreich erhalten (V. SCHILLING[11. 16. 22. 24.]) S. Fig. 322, S. 514.

Die Bilder wurden durchaus bestätigt von BRIEGER, der sie aber anders deutet.

Es bleibt demnach die Möglichkeit, das Blutplättchen als letzten Rest eines ganz exzentrisch verlagerten, bereits in Abstoßung befindlichen Erythrozytenkernes — **Plättchenkerntheorie** — aufzufassen, wofür vorzüglich die Beschränkung unzweifelhafter Plättchen auf das kernlose Blut spricht (versucht in ähnlichem, aber einfacherem Sinne bereits von BREMER, ENGEL, MAXIMOW, PREISICH & HEIM u. a.).

Dagegen ist die von ARNOLD, PAPPENHEIM, HIRSCHFELD u. a. gelehrte Bildung aus „Innenkörpern" der Erythrozyten, die sie für Reste des intrazellulär aufgelösten Kernes hielten, nach meiner Ansicht durchaus unhaltbar, da ein Zusammenhang mit diesen eher Archoplasmen entsprechenden Strukturen nicht zu beweisen ist (V. SCHILLING[5, 11].)

Die klinischen Tatsachen, Vermehrung und Verminderung, lassen sich für beide Theorien anführen, da Verhalten der Riesenzellen und gesteigerte oder herabgesetzte Erythropoese mit den Blutplättchenvorgängen im ganzen gut korrespondieren. (Siehe z. B. die Kurven der Blutplättchenbewegung im Vergleich zur Erythropoese und Polychromasie bei Malaria S. 573).

Immerhin ist es sehr auffallend, wie vorzüglich auch die morphologische Veränderung des Plättchens: Pyknose bei Anämien bis zur Normoblastenkern-Ähnlichkeit, Anisothrombozytose bei Anaemia perniciosa, Thrombopenie bei Anaemia aplastica mit dem Zustande der Erythropoese übereinstimmen; hohe Zahlen sind bei sämtlichen Erythropoesen zu finden. Dagegen liegen für die Riesenzellentheorie schon zahlreiche, klinisch zunächst unstimmige Befunde vor.

Praktisch erklären also beide Theorien bis auf weiteres die zu beobachtenden klinischen Verhältnisse, die morphologische Einheit der Plättchen, das färberische Verhalten gegen Kernfarbstoffe (HAL DOWNEY leitet jetzt auch die azurophile Granulation der Megakaryozyten vom Kern ab), die nur relative Selbständigkeit der Plättchen, so daß die Entscheidung erst weiteren Untersuchungen überlassen werden muß. Schließlich bliebe noch die Möglichkeit, daß beide Ansichten teilweise richtig sind, da im pathologischen Blute auch sonst sich wie Protoplasmafetzen verhaltende sehr große „Plättchen" vorkommen.

Die allgemeine klinische Beobachtung der Plättchen und eine so genaue Einteilung, wie DARLING, ZELLER, STAHL u. a. sie nach der Größe usw. vorschlugen, ist bisher ohne praktische Bedeutung; sie ist wertvoll nur für die Diagnose auf Morbus Werlhof aus der höchstgradigen Thrombopenie s. w. unten.

Über Zählungsverfahren siehe die hämatologischen Lehrbücher; es genügt die BIZZOZERO-SAHLI'sche Zählflüssigkeit (14% Magnesiumsulfatlösung mit Methylviolett bis zur Dunkelfärbung im Reagenzglas). Sehr schnelles Arbeiten, reichliches Blut ohne jede Quetschung des Gewebes, sorgfältiges Schütteln der Pipetten (1:100) sind erforderlich. Praktischer und ganz zuverlässig ist die FONIOsche **Methode** im Ausstrich: Zunächst zählt man die Erythrozyten mit der Kammer (S. 498), dann bringt man auf den gereinigten Finger am Nagelbett seitlich einen Tropfen der 14% Magnesiumsulfatlösung, sticht durch ihn hindurch leicht ein, drückt ein wenig Blut heraus und mischt es, sobald es $^1/_{10}$—$^1/_5$ des Sulfates beträgt, mit der Nadel schnell durch. Dann überträgt man einen kleinen Tropfen der Mischung mit der Nadel auf einen ganz sauberen Objektträger und streicht genau wie Blut aus. Nach dem guten Austrocknen fixiert man in Methylalkohol, färbt nach GIEMSA alkalisch (S. 481) eine Stunde und länger und zählt mittels einer viereckigen Okulareinlage oder eines Zählfensters (Verf.; im Besteck S. 473) das Verhältnis E : Bl.Pl. aus. Am besten zählt man an vier weit getrennten Stellen je 250 Erythrozyten fortlaufend, gesichtsfelderweise verschiebend und die Bl.Pl. mit Strichen notierend. Man erhält zunächst die relative Zahl.

$$\text{Bl.Pl.} : \text{E} = 50\text{—}60/1000 \text{ normal}$$

Daraus ergibt sich die absolute Zahl, da E normal 5000000 ist

$$\text{Bl.Pl.} = \frac{50\text{—}60 \cdot 5000000}{1000} = 250\text{—}300000$$

Vermehrungen (genetische) kommen vor bis 1 Million und darüber, nach meinen Erfahrungen aber nie über Erythrozytenzahl (!).

Verminderungen sind peripher sowohl wie genetisch bedingt (Verfasser [22]). Unter 30—40000 spricht für spezifische Thrombopenie, die für Morbus Werlhof charakteristisch ist (HAYEM, BENSAUDE, E. FRANK, GLANZMANN u. a.); FRANK benannte diese Form der Purpura als „essentielle, thrombopenische" und hält das Fehlen der blutungstillenden Thrombozyten für die Ursache der Krankheit. Die Blutungszeit ist stark verlängert (s. S. 508). GLANZMANN stellte diesem Begriff die

„athrombopenische, anaphylaktoide" Purpura zur Seite, die klinisch meist mit leicht infektiösen Erscheinungen verläuft, keine wesentliche Bl.Pl. -Verminderung und wenig veränderte Blutungszeit zeigt. Sicher gibt es viele Mischformen (KLINGER u. a.) und die Blutungen können zeitweise beim Werlhof auch stehen, ohne Rückkehr der Plättchen über einige Tausend. Die rein mechanische Erklärung ist also unbefriedigend: es ist nicht denkbar, daß die Blutplättchen normalerweise alle Risse stopfen und daß ihr Fehlen allein schon Hämorrhagien erzeugt. (E. FRANK).

FRANK erklärte die „essentielle Thrombopenie" als „Aleukia haemorrhagica" durch Schwund der Riesenzellen; KAZNELSON wies aber dabei häufige Vermehrung der Riesenzellen nach und sprach daher von „Thrombozytolyse" im Retikulo-Endothel der Milz usw., also periphere Zerstörung vermehrt gebildeter Plättchen, eine Auffassung, die für eigene Fälle mir viel richtiger erscheint.

Eine wirkliche klinische Verwendbarkeit ist erst mit endgültiger histologischer Klarstellung der Blutplättchenbildung möglich (Verf.[22-24]), die selbst für die Anhänger der WRIGHT'schen Theorie doch noch viel Rätsel hat (W. SCHULTZ, DECKWITZ, WITTKOWER u. a.). Ist die Plättchenkerntheorie richtig, lassen sich die Blutregenerationen vorzüglich nach dem Bl.Pl. -Befund beurteilen; die WRIGHT'sche Theorie besagt klinisch zunächst nichts, da man die Bedeutung der Riesenzellen noch nicht kennt.

Die normale **Zahl der Blutplättchen** beträgt 250—300000, bei sehr schonender **Methodik** vielleicht das Doppelte (Verf., FLOECKE); pathologisch Vermehrung bis zur Gleichzahl mit den Erythrozyten bei regenerativen Anämien, Verminderung und fast Fehlen bei aplastischen, degenerativen oder megaloblastischen Anämien und bei der Purpura-Werlhof, auch symptomatisch bei schweren Blutkrankheiten (Leukämie bes. lymphatisch, Anämia perniciosa).

Im dauerkernigen Blut (Vögel, Reptilien, Amphibien) vertreten die „Spindelzellen" oder „Thromboblasten" physiologisch die „Plättchen", die für die Parasitologie wichtig sind (MATTHIS & LEGER); morphologisch sind sie noch sehr unklar (s. Verfasser[22] und S. 519 Randreifen!).

4. Die Einteilung des anämischen Blutbildes

erfolgt praktisch am durchgehendsten nach dem Blutbildtypus (V. SCHILLING[10]):

a) **Rote Blutbilder ohne Regeneration:**

1. bei zu geringer Anämie

Das Blutbild bleibt normal, da die Regeneration zu gering ist, um peripher erkennbar zu werden; Zahlen und Hb entsprechend herabgesetzt.

2. bei aregenerativer Anämie mit pseudonormalem Erythrozytenbild (reine Oligozythämie); chronisch als

aplastische Anämie

Hemmung der Regeneration durch starke oder sehr lange Schädigungen (schwere Infektionen oder Intoxikationen; fortgesetzte kleine Hämorrhagien bei Hämorrhoiden, Darmpolypen, Cervix-Blutungen usw.); Oligozythämie; Gesamtzahl und Hb stark herabgesetzt (Taf. XI, 1). Bl.Pl. vermindert

oder als

3. rein degenerative Anämie

(unter starker Toxinwirkung: Poikilozytose, Mikro-Anisozytose; Hb-Werte und Zahlen niedrig; Index bis 0,5 herabgesetzt) Taf. XI, 5

oder als

4. hyperchromatisch-aplastische Anämie

(niedrige Zahlen und Hb-Werte, aber Index > 1, meist Anisozytose; Bl.Pl. vermindert). Taf. XI, 9.

b) **Polychromatisches rotes Blutbild:**

1. rein regenerativ

(Polychromasie, Makrozytose; Zahlen vermindert, aber schnell zunehmend; Hb-Index etwas < 1, ansteigend; Bl.Pl. stark vermehrt, 400—800000 und mehr). Taf. XI, 2.

2. mit degenerativem Einschlag

(basophile Punktierung, Anisozytose, Poikilozytose; Zahl mittelhoch, wenig oder gar nicht zunehmend; Hb-Index < 1; Bl. Pl. schwankend, wenig vermehrt, selbst leicht vermindert; toxische Beeinflussung beginnender oder schwacher Regeneration. Taf. XI, 6.

c) **Normoblastisches rotes Blutbild:**

1. rein regenerativ

(starke Polychromasie und Makrozytose, einzelne oder viele Normoblasten bis zu Erythroblasten und Mitosen; besonders polychromatische Makro-Normoblasten; Zahlen meist unter 3000000; aber sehr schnell steigend; Bl.Pl. vermehrt, oft sehr stark; Hb-Index < 1). Taf. XI, 3.

2. mit degenerativem Einschlag

(pyknotische kleine Normoblasten, Mikroblasten, zahlreiche Kerntrümmer, Kernkugeln; basophilpunktierte Normo- und Makroblasten; starke Anisozytose, Poikilozytose usw. Zahlen niedrig oder abnehmend; Bl.Pl. schwankend; Hb niedrig; Index < 1). Taf. XI, 7.

d) **Megaloblastisches rotes Blutbild:**

Der toxisch-degenerative Einschlag ist stets vorhanden.

(einzelne bis überwiegende Megaloblasten und Megalozyten; ausgeprägte Anisozytose, Poikilozytose und Schistozytose, Taf. XI, 4; zur Zeit regenerativer Stadien mehr Kernhaltige, Polychromasie und basophile Punktierung, Kernkugeln, Cabot-Reifen, Taf. XI, 12 usw. mit Zahlenzunahme; in Zeiten der Verschlechterung fast aregenerativ mit schweren Degenerationserscheinungen ohne Megaloblasten, aber Megalozytose, Poikilozytose usw. vereinzelte basophile Punktierung, Taf. XI, 8. Die Zahlen und Hb-Werte sind sehr niedrig, oft unter 1½ Millionen und 20% Hb., dagegen ist der Hb-Index recht hoch, fast immer > 1 (Hyperchromasie). Bl.Pl. sind auffallend ungleich, absolut meist vermindert, relativ oft erhöht. Bei Besserungen sinkt der Index mit steigenden Zahlen und Gesamt-Hb-Werten).

Alle diese Blutbilder sind bei jeder auf das Blut überhaupt wirkenden Ätiologie möglich, nur daß der Grad der erreichten Anämie bei den verschiedenen Krankheiten empirisch bekannt ist und daher gewisse diagnostische Schlüsse daraus in Verbindung mit anderen Symptomen möglich sind.

Die praktische Bedeutung der erythrozytären Blutbilder beruht auf der Erkennung allgemeiner toxischer Schädigungen (degenerative Symptome), auf der Kontrolle ihrer Ausschaltung oder Überwindung (Auftreten und Stärke der Regeneration), endlich auf der Beurteilung des Standes der Rekonvaleszenz (Annäherung an das normale Blutbild).

Ob eine Blutschädigung im peripheren Blute oder im Knochenmark angreift (Pappenheim), ist aus dem Blutbilde nicht erkennbar; die toxischen Schädigungen dürften prinzipiell gleich, überall degenerativ oder hemmend wirken; dagegen wären vorübergehende Hämolysen im peripheren Blute oder in der Leber (hämatogener Ikterus, paroxysmale Hämoglobinurie, Schwarzwasser teilweise) einem einfachen Blutverluste (Verbrauch) gleichzusetzen; die regenerative Veränderung des Blutbildes erfolgt im Prinzip als Reaktion sekundär auf diese Vorgänge.

Primäre Anämien durch eigene Erkrankung der Blutbildung (Chlorose, „perniziöse Anämie“ im älteren Ehrlich'schen Sinne, primäre aplastische Anämie) sind nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse nicht bewiesen; wahrscheinlich steht auch bei diesen Erkrankungen die Anämie nur als Symptom im Vordergrunde, ist in gleicher Weise durch andere Ätiologie, als die hier unbekannte, möglich und verschwindet mit ihrer gelungenen Beseitigung.

Die Kontrolle des Erythrozytenbildes erfolgt für basische Erythrozyten am einfachsten und sichersten im „dicken Tropfen“ (Verf.). S. S. 487.

C. Die Leukozyten.

1. Abstammung und Grundsätze der Einteilung.

Während es bei den Erythrozyten nur auf feine histologische Differenzierung der gleichen Zellart ankommt, bestehen bei den Leukozyten die Schwierigkeiten in der Abgrenzung verschiedener Zellgruppen gegeneinander.

Dei seit VIRCHOW bekannte Unterschied zwischen kleinen Lymphozyten und größeren granulierten Leukozytenarten wurde erst durch EHRLICH's farbchemische Untersuchungen derartig präzisiert, daß die im ganzen heute noch geltende Gruppeneinteilung aufgestellt und immer weiter ausgebaut werden konnte.

EHRLICH und seine Schüler TÜRK u. a., heute besonders NAEGELI, haben die **dualistische** Lehre für die Leukozyten festgehalten und prinzipiell die weißen Blutkörper in die große Gruppe der stets körnchenfreien Lymphozyten und der granulopotenten myeloischen Leukozyten geteilt.

Diese Lehre besitzt trotz aller gegen sie gerichteten Angriffe der **Unitarier,** d. h. der Vertreter der Ansicht einer gemeinsamen Abstammung aller Blutleukozyten von gleichen lymphoiden Stammzellen und der leichten Übergangsmöglichkeit von Lymphozyten in Granulozyten, den praktischen Vorteil großer Übersichtlichkeit und weitgehendster klinischer Brauchbarkeit.

Niemals ist irgendwann im peripheren Blute ein Übergang von Lymphozyten in Granulozyten histologisch bewiesen, obgleich GRAWITZ noch die schnell aus Lymphozytose in Granulozytosen umschlagenden Arbeitsleukozytosen als Beweis der Umbildung anführen wollte. Klinisch wird ausgesprochener Gegensatz der Reaktion zwischen den beiden Zellarten in allen markanten Fällen beobachtet. Pathologisch-anatomisch ist es noch nirgends absolut überzeugend gelungen, den Umwandlungsprozeß von echtem Lymphgewebe in myeloisches Gewebe zu zeigen, wenn auch Anläufe dazu gemacht sind (MAXIMOW, HERZOG u. a.).

Andererseits ist den Unitariern (MAXIMOW, WEIDENREICH) darin recht zu geben, daß sehr früh embryologisch und phylogenetisch gemeinsame Vorstufen bestehen, die lymphoid gestaltet sind; der Wert dieses Nachweises erscheint aber für den Kliniker, der am höchst differenzierten Gewebe des erwachsenen Menschen arbeitet, vorläufig gering, ja kann nur verwirrend wirken. Besonders WEIDENREICH braucht (als Anatom) die Bezeichnung Lymphozyt fast schrankenlos für alle ähnlichen Zellen, unabhängig von Größe und feinerem Bau; die Ausdehnung dieser Nomenklatur auf klinische Befunde würde die Diagnostik in empfindlichster Weise einschränken. Wollte man die gleichen Ansichten z. B. auf Epithelzellen anwenden, so käme man zwar zu einem ähnlichen Ergebnis einer morphologischen Ähnlichkeit aller jungen Epithelzellen, ohne damit der Unterscheidung der hoch spezifizierten Organ-Parenchym-Epithelien des erwachsenen Menschen gerecht zu werden.

Besondere Verdienste um die Einigung dieser wiederstrebenden Ansichten haben sich PAPPENHEIM, HIRSCHFELD u. a. erworben, die sehr früh einen sogenannten **gemäßigten Unitarismus** begründeten und gegenüber dem strengen Unitarismus von GRAWITZ, MAXIMOW, WEIDENREICH u. a. vertreten haben.

Diese Autoren nehmen zwar die Möglichkeit der Umwandlung lymphoider Zellen in jede Art von Leukozyten an, lassen diese aber sehr junge indifferente Stammformen (PAPPENHEIM's Lymphoidozyten) sein, die durchaus von den kreisenden Lymphozyten des Blutes, selbst von den ausgebildeten Zellen des Lymphgewebes zu trennen sind. Nur unter besonderen Bedingungen und besonderer Gunst des Gewebes, in dem gerade die Entwicklung stattfindet, geht die Differenzierung in die eine oder die andere reife Gewebsart vor sich.

Da die durchweg auf mühsamsten und umfangreichsten Studien beruhenden Ansichten erst bei der histologischen Untersuchung der hämatopoetischen Organe, besonders bei der Leukämie, ihre größere Bedeutung erlangen, kann in dieser für den Praktiker und für das periphere Blutbild bestimmten Zusammenfassung nicht weiter darauf eingegangen werden. Es empfiehlt sich durchaus, vom Blutbilde ausgehend auch die gesamten hämatopoetischen Organe zunächst in dualistischer Weise (EHRLICH, NAEGELI u. a.) in zwei große Systeme zu teilen:

I. das myeloische System und
II. das lymphatische System.

Als **myeloisches System** bezeichnet man das Knochenmark der erwachsenen Menschen (Taf. XII, 8). Es enthält neben den sehr seltenen in das Blut übertretenden Megakaryozyten oder Knochenmarksriesenzellen die direkten mitotisch sich teilenden Vorstufen der granulierten segmentkernigen Leukozyten des peripheren Blutes, die granulierten, rundkernigen Myelozyten mit jugendlicher, aber bereits spezifischer Granulation. Das Bindeglied zu den reifen Blutzellen bilden die „Metamyelozyten“ (Pappenheim)[1]) oder die „Jugendlichen“ und „Stabkernigen“ (Verfasser) (Taf. X, 25, fortgesetzte Reihe der Neutrophilen). Grobfeldrige Kernstruktur und stark gekörntes Protoplasma scheiden diese Elemente scharf von den lymphoiden Zellen.

Vor dem Myelozyten steht der „Promyelozyt“ (Pappenheim), eine wechselnd große Knochenmarkzelle von schon lymphoiderem Aussehen, d. h. schwach strukturierten Rundkern und zahlreichen azurophilen groben Körnchen, die als eine unechte „Progranulation“ aufgefaßt werden. Sie liegen oft deutlich um das Archoplasma herum oder in einem abgegrenzten hellen Kernhofe. Manche von diesen Zellen sind sehr monozyten-ähnlich (monozytoide Leukoblasten). Im normalen Knochenmark kommen sie nur in kleinerer Zahl vor; die Hauptmasse bilden die reifen Myelozyten und ihren Tochtergenerationen.

Schwieriger zu erkennen und im peripheren Blut kaum noch für den Praktiker abgrenzbar sind die elementarsten Vorstufen, die lymphoiden Myeloblasten (Naegeli), die sich bei feinerer Untersuchung durch Nukleolenzahl (2—5, sehr inkonstant) und durch gewisse färberische Differenzen des retikulierten, basophilen, körnchenfreien Protoplasmas von jugendlichen Lymphozyten und Monozyten unterscheiden lassen. Sie sind im normalen Knochenmark ganz vereinzelt auffindbar, nehmen pathologischerweise aber stark zu. Im peripheren Blute kommen sie ganz selten vor (außer bei myeloischer Leukämie); der Nachweis gelingt mehr durch die Übergänge der Zellarten (s. Arneth'sche Verschiebung p. 539 u. Taf. XII, 7) als durch sichere Erkennung.

Mit diesem myeloischen Muttergewebe der granulierten Leukozyten stehen stets die Stammzellen des Erythrozyten in engstem Konnex, sind aber nicht einfach gemischt, sondern histologisch in Gruppen angeordnet, die sich auch im Ausstrich noch erkennen lassen. Man findet stellenweise die myeloischen Zellen angehäuft, an anderen fast ausschließlich Erythroblasten, Normoblasten und Polychromatische (Taf. XII Fig. 8). Ebenso ist die klinische Reaktion dieser Gewebe eine deutlich getrennte; die Granulozyten können sich gänzlich unabhängig von den Erythrozyten regenerativ vermehren oder degenerativ vermindern, wenn auch bei sehr langer Dauer gegenseitige Beeinflussung der nahe beieinander lokalisierten Gewebe zu erwarten ist.

Das **lymphatische System**, das Muttergewebe der Lymphozyten, steht örtlich und funktionell unter normalen Verhältnissen dem myeloischen Gewebe streng gegenüber. Seine Verbreitung ist viel allgemeiner. Die wesentlichsten Anhäufungen lymphatischen Gewebes sind die Knötchen der Milz (Follikel) (Taf. XII, 12), die eigentlichen Lymphdrüsen und die überall verstreuten größeren und kleineren Solitärfollikel (Payer'sche Flecken des Darmes, Ribbert'sche Lymphknötchen usw.). Weiter aber gehört das gesamte lymphadenoide Gewebe des Körpers in seinen zahlreichen Er-

[1]) Der Metamyelozyten-Begriff Pappenheim's ist in seinem Atlas ganz locker umrissen und umfaßt sogar Segmentkernige von jüngerem Kernbau und die reifsten „Stabkernigen“ mit, während Verfasser mit der Bezeichnung „Jugendlicher Neutrophiler“ eine ganz bestimmte Zwischenform der Kernentwicklung mit jungem Hufeisenkern festlegte. Man darf die Bezeichnungen also nicht einfach als synonym ansehen!

scheinungsformen dazu[1]). Für die Blutlymphozyten sind jedoch die wichtigsten Quellen die Follikel der Milz und der Lymphdrüsen mit ihren Keimzentren, die sich aus den bläschenkernigen, spärliche Nukleolen enthaltenden Lymphoblasten zusammensetzen (Taf. XII, 12).

Die Reinheit dieser histologischen Einteilung wird gefährdet durch das scheinbare Vorkommen einer Zellgruppe, der Großen Mononukleären und Übergangsformen oder kurz **Monozyten** (Taf. XII, 10), in beiden Systemen. Gerade für die Tropenkrankheiten besitzen diese Zellen im peripheren Blute eine so hervorragende Bedeutung, daß die endliche Lösung ihrer Abstammung und damit ihre sichere Abgrenzung sehr erwünscht wäre.

EHRLICH teilte diese Gruppe dem myeloischen Systeme zu, da er Charaktere der Leukozyten, Neigung zu polymorphen Kernen und breites Protoplasma, an ihnen wiederfand. Seine Schüler, besonders NAEGELI, ZIEGLER u. a. schreiben ihnen noch heute rudimentäre neutrophile Körnung zu, die aber bei den typischen Gr. Mononukleären z. B. der Malaria stets fehlt (Triazidkontrolle) (PAPPENHEIM, RIEUX[2]), V. SCHILLING, HYNECK[3]) u. a.).

TÜRK fand diese Zellen so reichlich in der Pulpa der Milz, daß er ihnen den Namen Splenozyten gab. Auch er stellt sie in Gegensatz zu den Milzfollikelzellen (Lymphozyten) und betrachtet sie als rudimentäres myeloisches Gewebe, das jedoch normal nicht in Neutrophile übergehen soll.

Der myeloischen Ableitung der Gr. Mononukleären trat besonders GRAWITZ entgegen. Er nahm EHRLICH's Lehre von einem Übergang in Neutrophile an (daher heute fälschlich noch „Übergangsformen"), ließ sie aber aus den Lymphozyten sich umbilden und glaubte in ihnen die unitarische Zwischenform zwischen Leukozyten und Granulozyten im peripheren Blute sehen zu können.

Diese Lehre hat heute die meisten Beweise gegen sich und keinen einzigen für sich.

Dagegen ist die Beziehung zu den Lymphozyten an sich (ohne Übergang in Neutrophile) vertretbar. PAPPENHEIM neigte stets dazu; WEIDENREICH rechnet sie direkt zu Lymphozyten. Ich selbst[2] hatte bereits früher auf anscheinenden Übergang von großmononukleären Exsudatzellen in Lymphozyten und auf die mehr lymphozytäre Reaktion der KURLOFF-Körper-Monozyten des Meerschweinchens hingewiesen, weiter zeigten gerade bei der KURLOFF-Körperentstehung PAPPENHEIM & FERRATA die jüngsten Stufen dieser eigentümlichen Zelleinschlüsse in kleinlymphozytoiden Elementen. EHRLICH hatte seinerzeit die Träger der KURLOFF-Körper als den Typus der Gr. Mononukleären bezeichnet. ASCHOFF & KIYONO[4]) sind jetzt nach Ergebnissen vitaler Karminfärbung der Ansicht, daß diese Kl. Lymphozyten, die sich von den Gr. Mononukleären entwickeln können, von den Blutlymphozyten zu trennen und mit den Gr. Monozyten zusammen als Histiozyten anzusehen sind.

Die beste Lösung für klinische Zwecke scheint die Ansicht von einer Selbstständigkeit des **Systems der Gr. Mononukleären oder Monozyten**, als dessen ältere Formen die Übergangsformen zu betrachten sind; PAPPENHEIM hat zeitweise dieser Ansicht zugeneigt; RIEUX, HYNEK u. a. haben sich dem angeschlossen. Ähnliche Ansichten werden von BANTI, PATELLA u. a. aus klinischen Gründen auf anderer Basis vertreten. Auch diejenigen Dualisten (TÜRK, NAEGELI), die für eine besondere, frühzeitig unterbrochene Entwicklung von Myeloblasten eintreten, stehen dieser Ansicht nur theoretisch fern.

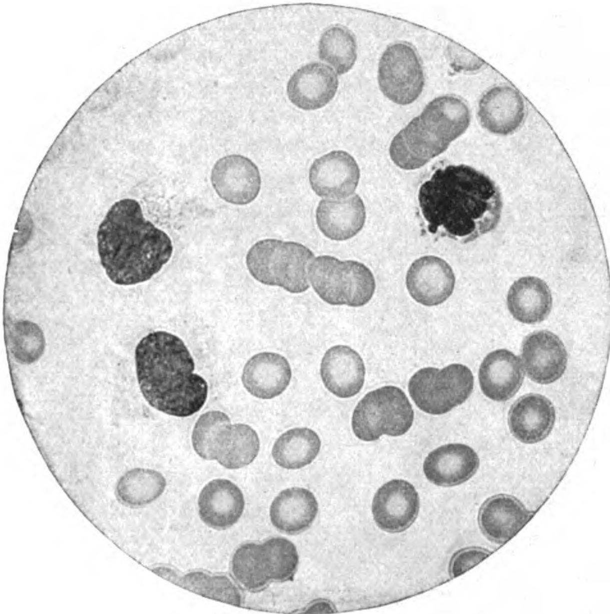
PAPPENHEIM und seine Schüler (PAREMUSOFF[5]), SCEZSI[6]) u. a.) haben diese klinisch einheitliche Gruppe erschwerenderweise wieder getrennt in „lymphozytäre und myeloische Monozyten", von denen die ersteren die Gr. Mononukleären des Normalblutes und z. B. der Malaria,

---

[1]) Auch im Knochenmark sind kleine Herde echten Lymphgewebes wahrscheinlich (HEDINGER, VON FISCHER u. a.).
[2]) Folia haematologica Bd. X, 1910.
[3]) Folia haematologica Bd. XIII, 1912.
[4]) Folia haematologica, Bd. XV, 1913.
[5]) Folia haematologica, Bd. XII, 1911.
[6]) Folia haematologica, Bd. XIII, 1912.

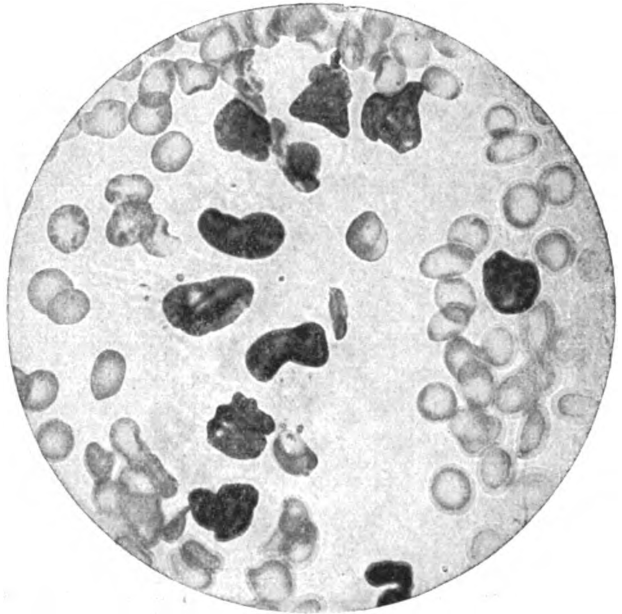
die letzteren die pathologischen, ev. sogar spärlich neutrophil gekörnten Gr. Mononukleären der Leukämien, Leukozytosen und Exsudate, weiter aber auch die echten Splenozyten TÜRK's umfassen sollen. Gerade diese sollen die eigentlichen Monozyten sein (PAREMUSOFF), während die Malariamononukleären nur ältere Lymphozyten vorstellen. Man kann dieses Vorgehen vom klinischen Gesichtspunkte nicht für brauchbar halten, so richtig es ist, daß nicht alle scheinbaren Gr. Mononukleären des pathologischen Blutes zu der Gruppe der Normalmonozyten gehören (KIYONO u. a.); es gelingt aber im Blutbilde nur dann, sie abzutrennen, wenn sie ihre myeloische Eigenschaften durch echte Granulabildung und starke Oxydase-Reaktion deutlich verraten. Auch Naegeli übersieht geflissentlich, daß die „monozytoiden Leukoblasten" des Knochenmarkes und der myeloischen Leukämie eine sehr starke Oxydase Reaktion zeigen, während die echten Monozyten, ebenso wie das Retikuloendothel und die ganze Masse der Milzmonozyten, keine

Fig. 324.



Monozyten-Leukämie. Originalfall RESCHAD-SCHILLING. Mikrophotogramm.

Fig. 325.



Makrophagische Monozytose bei Endocarditis ulcerosa. Randstelle. Mikrophot. Makrophage mit gefressener Zelle oben. Übergänge zu Monozyten. Zusammenhäufung.

Aus: SCHILLING, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 2. Auflage, 1922.

oder nur spurweise positive Reaktion aufweisen. Da der Myeloblast, von dem NAEGELI den Monocyten ableitet, schon intensiv positiv ist, müßte der Monozyt zunächst seine Oxydase wieder einbüßen, sie weiterhin aber wiederbekommen; außerdem müßten entgegen sonstigen Vorstellungen im Monozyten ganz unreife Zellstufen im Blute kreisen. Die NAEGELI-ALDER'sche Beweisführung für die myeloblastische Ableitung des Monozyten steht auf so schwachen Füßen, daß bei ihrer Erörterung fortgesetzt die wichtigsteu Gegeneinwände verschwiegen werden (NAEGELI Lehrbuch 3. u. 4. Auflage; ALDER).

Die wichtigste Gruppe der Monozyten bleibt nach wie vor die des Normalblutes (resp. Malariablutes als Typus); diese ist es, die nach PAPPENHEIM, PATELLA[1]), RIEUX, RESCHAD & V. SCHILLING, V. SCHILLING[17], HYNEK ihre eigene morphologische Gestaltung und besondere azurophile staubartige Körnung besitzt und die klinisch ihre volle Selbständigkeit beweisen kann u. a., obgleich sie auch meiner Ansicht nach (im Gegensatz zu NAEGELI) funktionell eher den Lymphozyten näher steht.

[1]) Monographie, Sienna 1910.

Die neuesten Untersuchungen haben die Ansicht auch einer vollen histologischen Selbständigkeit bestärkt: 1. V. SCHILLING[2], SCHOTT u. a. stellten Monozyten mit Mitosen in Exsudaten fest, die sich also selbständig vermehrten. 2. Eine Monozytenleukämie wurde aufgefunden (RESCHAD & V. SCHILLING, bestätigt von FLEISCHMANN, HIRSCHFELD, BINGEL u.a.). Der Originalfall hatte 74% echte Monozyten, die PAPPENHEIM und NAEGELI als solche anerkannt haben. Gesamtzahl steigend bis 56000. Klinisch das Bild akuterLeukämie (Fig. 324). 3. ASCHOFF und KIYONO fanden im Blut allein Zellen von Typus der Monozyten mit Karmin beladen, allerdings nur im Lumen der inneren großen Venen, während sonst nur „Reticulo-Endothelien", d. h. die eigenartigen phagozytierenden Endothel- und Gewebszellen das in die Blutbahn injizierte Karmin speicherten, z. B. die KUPFERschen Sternzellen, bestimmte Endothelien in der Milz und im Knochenmark, die amöboiden Wanderzellen (MARCHAND) oder Klasmatozyten RANVIERS, die Polyblasten MAXIMOWS. Sie nannten daher die Monozyten **Histiozyten.** 4. Verfasser[37] (s. Lit. Variola) beobachtete bei Variola vera und anderen Prozessen eine selbständige „jugendliche" Verschiebung im System der Monozyten allein, die keine Übergänge zu den anderen Systemen zeigte. 5. Endlich fand Verfasser[17] bei Endocarditis ulcerosa in zwei Fällen mächtige Makrophagozytosen im Blut, die alle Übergange von typischen Monozyten bis zu endotheloiden Zellen aufwiesen, wie sie in den inneren Organen diese Fälle massenhaft als proliferierendes Retikuloendothel zu sehen waren (Fig. 325). Auch bei Malaria kann man in Milz und Leber besonders schön diese Proliferation beobachten und periphere Makrophagen finden. Damit scheint also das noch fehlende Bindeglied zu ASCHOFF-KIYONO's Befunden gegeben; für gewöhnlich werden nämlich die phagozytischen und atypischen Monozyten prompt in den Lungenkapillaren abgefangen, während sie in diesen Fällen bis in das periphere Blut gelangten und in allen Übergängen zum Blutmonozyten erkennbar waren.

Ich[1] habe deshalb zuerst aus klinischen Gründen in meiner Monographie über das Blutbild (1. Auflage 1912) die **Großen Mononukleären und Übergangsformen oder Monozyten als selbständiges drittes** (ubiquitäres) **System** = **Monozytensystem** den beiden anderen bereits parallel gestellt und das bei der Einteilung der Blutbilder durchgeführt.

Dieser „**Trialismus**" hat sich vor allem klinisch bereits bewährt, da unter diesem Gesichtspunkt sich viele rätselhafte Blutbilder als eigenartige unabhängige Monozytosen erklärten.

Die saubere Trennung der großen Systeme wird jedoch unterbrochen bei pathologischen Prozessen aller Art.

Normal findet man bereits einige Myelozyten usw. auch in der menschlichen Milz (v. EBNER, WEIDENREICH), die jedoch mehr zufällig festgehaltene Pulpaelemente, als wirkliche Entwicklungsstadien zu sein scheinen. Bei leukozytotischen Infektionskrankheiten und anämischen Prozessen dagegen findet erst starke Anschoppung solcher Zellen, später eine direkte **myeloische Metaplasie** der Milz (DOMINICI) statt, die bei höheren Graden stets auch auf die Lymphdrüsen übergreift, schließlich auch in der Leber besonders zu einer „embryonalen" Umgestaltung führen kann (beim Embryo ist anfangs die Blutbildung nicht auf die hämatopoetischen Organe beschränkt, sondern weit mit der Gefäßbildung im Gewebe ausgedehnt; besonders die Leberkapillaren und ihre Lymphräume sind Herde der Blutzellbildung).

Die Diagnose der myeloiden Metaplasie ist in Milz und Drüsen unschwer im Schnitt zu stellen; der Ausstrich genügt dagegen bei agonalen Ausschwemmungen myeloischer Elemente (Taf. III, 6) und bei akuten starken Leukozytosen nicht, da natürlich dann die myeloiden Elemente im Gefäßblut enthalten sein können. Die Abgrenzung gegen leukämische Zustände ist oft schwierig (s. die speziellen Lehrbücher).

Die Dualisten betonen jedoch mit Recht, daß nicht das eigentliche Lymphgewebe umgestaltet wird, sondern daß die myeloische Neubildung sich stets an die Blutgefäße anschließt (Naegeli) und aggressiv gegen das lymphatische Gewebe vordringt (Meyer & Heineke u. a.): *es findet nicht Umbildung, sondern Ersatz durch neues Gewebe statt.*

Ob etwa hier die Zellen des Monozytensystems oder besonderen „embryonale Schlummerzellen“ den Ausgangspunkt bilden können, ist klinisch vorläufig nicht zu verfolgen, aber nach dem Fehlen ausgesprochener Monozytosen bei diesen Vorgängen, bzw. nach dem meist völlig isolierten Wuchern des Retikuloendothels ohne Übergang in oxydasehaltiges myeloisches Gewebe noch wenig wahrscheinlich. Noch seltener wird eine Umwandlung myeloischer oder retikulo-endothelialer Bezirke in „lymphatisches Gewebe“ angenommen; auch hier findet pathologischer Weise eher ein Vordringen des lymphatischen Systems gegen die anderen Zellarten als eine Umwandlung statt.

Das Wesentliche aller dieser Meinungen ist heute, daß nirgends mehr ein schneller Übergang der Hauptzellsysteme ineinander gelehrt wird, so daß mindestens erst eine ganze Kette von biologischen Vorgängen und längere Zeiträume zur Umformung als erforderlich anzunehmen sind. *Damit sind die Unterlagen unserer festen klinischen Unterscheidung der Zellformen in der von Ehrlich begründeten Form*, trialistisch erweitert durch das Monozytensystem, *gesichert.*

2. Allgemeine Morphologie der Leukozyten.

Auf Grund der vorstehenden histologischen Prinzipien erfolgt die klinische Einteilung der Leukozyten des peripheren Blutes in drei Klassen (Taf. XII, 1, Taf. X, 25).

1. *Granulozyten:*
   a) mit basophiler Körnung 0,5 % (0—1)
   b) „ eosinophiler Körnung 3 (2—4) %
   c) „ neutrophiler Körnung 67 (54—72) %
2. *Lymphozyten* (stets ungekörnt): 23 (21—30[—35]) % — (im normalen Blut)
   ohne wesentliche Unterschiede: im Bedarfsfalle
   a) kleine und mittlere,
   b) große jugendliche Lymphozyten.
3. Gr. Mononukleäre und Übergangsformen-*Monozyten*, (staubförmige azurophile Körnung) 6 (4—8) % normal.

Die kennzeichnenden Merkmale werden im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt (s. Tafel XII, Fig. 1 u. ff. u. Taf. X, Fig. 25).

Es ist nach moderneren Ansichten nicht allein mehr auf das *Protoplasma*, seinen Körnchengehalt oder seine körnchenfreie Basophilie zu achten, sondern auch der Kern ist wesentlich mit zu berücksichtigen.

Dabei gelten folgende allgemeine Sätze:

Je jünger die Zelle ist, um so tiefer blau (basophil) ist ihr *Protoplasma*, abgesehen von „Reizformen“ (Taf. XII, 9), die diese tiefe Basophilie auch weiter bewahren.

Auch die Vorstufen der Granulozyten sind noch körnchenfrei bis zum Promyelozyten, sind also nur u. U. aus anderen Merkmalen (Kern, Übergänge) im Blutbild zu erkennen (Taf. XII, 7. Promyelozyten; über die dort sichtbaren azurophilen, purpurnen Körnchen s. S. 527 und unten).

Der *Kern* macht bei allen Zellen eine regelmäßige Umwandlung von blaßfärbbaren, deutliche Nukleolen zeigenden Bläschenkernen zu dunklergefärbten, scharf strukturierten, schließlich pyknotischen Altersstadien durch. Die rundliche Form geht dabei bei den verschiedenen Zellarten zunehmend in längliche oder gebuchtete über. Die Kerne der Lymphozyten entwickeln sich nur pathologisch als „Riederformen“ (Taf. XII, 11) weiter. Die Monozyten erreichen in den „Übergangsformen“ polymorphe Lappungen (Taf. XII, 10). Die weiteste Entwicklung erfährt der Kern in den Granulozyten; er streckt sich zu stabförmigen Gebilden in verschiedensten Windungen,

die in regelrechte, nur durch feine, ständig bestehende Fäden getrennte „Segmente“ abgeteilt werden können (Entwicklung der Granulozyten [Taf. X, 25]. Während im allgemeinen ein innerer Reifungsprozeß in dieser Kernveränderung zu sehen ist (EHRLICH, PAPPENHEIM, WEIDENREICH, ARNETH), ist auf die Abteilung und Form der Segmente, die ganz unregelmäßig ist, die amöboide Bewegung nicht ohne Einfluß (GRAWITZ-HILLER, BRUGSCH & V. SCHILLING[3].). Ein interessantes Untersuchungsmaterial zu dieser Frage liefern nach Verf. die doppelkernigen „neutrophilen oder eosinophilen Zwillinge“, da sie zwei gleichalte Kerne von absolut gleicher innerer Kernstruktur, aber meist etwas differenter äußerer Form besitzen; eine solche Zelle kann z. B. einen unsegmentierten Stabkern und einen 2-Segmentkern aufweisen. Man findet sie gelegentlich als doppeltgroße Zellen (TÜRK's „neutrophile Riesen“) bei starkproliferierenden Neutro- oder Eosinophilien (V. SCHILLING[1]), CASTILLO). Fig. 333 S. 550.

Die Größe der Zellen ist nur ganz allgemein von Wert, indem junge Zellen im peripheren Blute größer und saftreicher zu sein pflegen als die reifen Formen ihrer Klasse (Taf. XII, 4 und 7). Sie ist aber allzusehr abhängig vom Präparat und vom Ernährungszustande der hämatologischen Organe.

Die Granulationen sind nur als echte im EHRLICH'schen Sinne zu bezeichnen, wenn sie aus lichtbrechenden, relativ gleichmäßigen neutrophilen, eosinophilen oder basophilen Körnchen bestehen. Besondere Schwierigkeit bereitet die Abgrenzung der **azurophilen Körnung** (MICHAELIS & WOLFF).

Man unterscheidet heute drei Arten:

a) die sehr feine azurophile staubartige Körnung der Monozyten[2]) (PAPPENHEIM, RIEUX, HYNECK, Verf., NAEGELI u. a.) Taf. XII, 10.

Fig. 326.



Myelozyt mit Golginetz in dem „Sphären“-Hofe; Sonderung in Ekto- und Endoplasma (GOLGI-Methode mit Gegenfärbung). Aus: SCHILLING, Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 2. Auflage, 1922.

Fig. 327.



DOEHLE'sche Körper in jüngeren neutrophilen Leukozyten (bei Sepsis) Bleistiftzeichnung. Die Körperchen sind bei Giemsa-F. hellblau, bei Pyronin-F. rotgelb.

b) die mittelgrobe, aus deutlich getrennten abgerundeten und zahlreichen Kügelchen bestehende azurophile Körnung der Promyelozyten, Leukoblasten oder Myeloblasten (PAPPENHEIM), die von NAEGELI u. a. jedoch als unreife spezifische Körnung aufgefaßt wird (Taf. XII, 7 und 8). Ich schließe mich PAPPENHEIM darin an, daß kaum Korn für Korn in Neutrophilie übergeht, sondern daß eher eine gleichzeitige (funktionelle) Entwicklung morphologisch differenter Gebilde vorliegt;

c) die groben, unregelmäßigen, oft nur bei einzelnen Zellen auftretenden azurophilen Kügelchen (WOLFF-FERRATA'sche Plasmosomen usw.). Diese Kügelchen sind nicht mit Granulation zu verwechseln und kommen nur in mittleren und kleinen Lymphozyten, sehr selten in echten Monozyten vor (Taf. XII, 2 und 9).

---

[1]) Centralbl. f. allgem. Pathologie Bd. 37, S. 281. 1922. CASTILLO, Virch. Arch. i. Druck.

[2]) Die Bezeichnung dieser Körnung als „Monozyten-Granulation NAEGELI“, die NAEGELI in der 3. und 4. Auflage seines Lehrbuches selbst einführt, muß ich scharf ablehnen, da gerade NAEGELI diese Körnung zunächst irrtümlich als neutrophil ansah und erst durch seine Gegner (PAPPENHEIM besonders) zur richtigen Auffassung gebracht wurde.

Endlich ist niemals zu vergessen, daß wir im Leukozyten eine richtige Zelle im histologischen Sinne vor uns haben, die **Reaktionskörper** zu bilden vermag und ihre feineren histologischen Details besitzt. Auch der Leukozyt besitzt eine sehr komplizierte Zellstruktur aus Kern, Ekto- und Endoplasma, Granuloplasma, Archoplasma mit hellem Hof, GOLGI-Netz, Innenkörper und Zentralkörnchengruppe, außerdem noch Chondriokonten (MEVES-BENDA) zwischen den echten Granulationen, die vielleicht direkte oder indirekte Beziehung zur Progranulation haben.

Das Vorhandensein eines Archoplasmas (Sphäre, Zentrosom) ist von HEIDENHAIN zuerst beschrieben; auf pathologisches Hervortreten machte L. MICHAELIS aufmerksam. Die „Chondriokonten" sind identisch mit den ALTMANN-SCHRIDDE'schen Granula, die ursprünglich nur in Lymphozyten vorhanden sein sollten, jetzt aber in allen Blutzellarten gefunden wurden. Die GOLGI-Körper sind verschiedentlich als Nebenbefund in zellhistologischen Arbeiten auch in Leukozyten erwähnt (s. Referat von DUBRIEUL) und in speziellen Untersuchungen in allen Arten von weißen Blutkörpern entsprechend der hellsten, inneren „Sphäre" von mir (Verf.[25]) mit der GOLGI- und der KOPSCH'schen Technik dargestellt worden (s. Fig. 326).

Nur die Vorstellung von einer vollwertigen Zellenstruktur läßt die zahlreichen Fähigkeiten der Leukozyten verstehen, die sie unter gesunden und pathologischen Verhältnissen zeigen z. B. die Phagozytose, die Fermentbildung (Makro- und Mikrozytase in Monozyten und Neutrophilen, Lipase in Lymphozyten, Oxydase in allen Granulozyten) die Schutzstoffbildung, die Chemotaxis, die morphologische Umgestaltung unter pathologischen Anforderungen.

Reaktionseinschlüsse sind bei Leukämie beschrieben worden (AUER, PAPPENHEIM, HIRSCHFELD) als „stäbchenartige" azurophile Gebilde innerhalb heller Vakuolen. Fernei erwähnten WECHSELMANN u. HIRSCHFELD [1]) u. a. plastinoide Gebilde im Protoplasma von Neutrophilen, die gerade als „DÖHLE'sche Einschlüsse" bei Scharlach wieder berühmt werden, obgleich sie recht verbreitet sind (KRETSCHMER, BONGARTZ, PREISICH) und mit Erregern direkt nichts zu tun haben. Diese Einschlüsse sind unregelmäßig gestaltete, bei Pyronin-Methylgrün- oder MANSON-färbung gut sichtbare paranukleäre Körperchen von der Färbbarkeit des Plastins. Meistens finden sich mehrere verschiedener Größe. Bei GIEMSA-Färbung treten sie erst bei sehr starker Ausbildung blaßblau hervor. Fig. 327. Während sie vielfach als Kernabspaltungen erklärt sind (BONGARTZ u. a.), wies ich[8] vor diesen Untersuchungen auf m. E. identische Einschlüsse als Parallelerscheinung dei „archoplasmatischen" Erythrozytenveränderungen hin (Taf. I, 4).

3. Die Entstehung und Veränderung des leukozytären Blutbildes.

Während man im Anfang seit Erfindung der Zählkammer (siehe die historische Entwicklung dieser Methoden bei BÜRKER) fast ausschließlich Wert auf Zahlverhältnisse legte, kamen mit EHRLICH's Untersuchungen differentielle Unterschiede der einzelnen Zellklassen in ausgedehnterem Maße in Betracht und die letzte Stufe bezeichnet heute die Beachtung des Zellwertes nach morphologischen Kriterien, wie sie, bei Erythrozyten lange geübt, durch ARNETH für die neutrophilen Leukozyten („neutrophile Kernverschiebung") eingeführt wurde.

Gesamtzahl, Differentialverhältnisse und ARNETH'sches Kernbild streng zusammen betrachtet ergeben das, was ich als den Gesamttypus des Leukozytendes im „**Hämogramm**" (s. S. 503) für eine ganz allgemeine biologische-klinische Verwertung des Leukozytenbildes nach unseren bisherigen Kenntnissen für notwendig hielt.

Die zahllosen Veränderungen dieser drei Komponenten werden jede in ihrer

[1]) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 66, 1908.

Weise beherrscht von den biologischen Vorgängen der **Regeneration** in den hämatopoetischen Organen und der **Degeneration** dort und in der Peripherie.

Es empfiehlt sich, die einzelnen Komponenten gesondert zu besprechen:

a) Die reinen Zahlverhältnisse

haben stets wieder durch ihre anscheinend regellose Schwankung die an ihre Beobachtung geknüpften Hoffnungen betrogen. Die Konstatierung einer Hyperleukozytose konnte gerade versagen, wo man bei schwersten Appendizitis z. B. eine besondere Ausbildung erwartet hatte. Leichte Zustände, Blutverluste usw. konnten ebenso hohe Leukozytenzahlen hervorrufen, wie der bösartigste Prozeß. Selbst Eiterungen, kopfgroße Leberabszesse wurden ohne Hyperleukozytose gefunden, wenn sie schon länger bestanden.

Etwas mehr Sicherheit gewährt die biologische Vorstellung dieser Zahlenverhältnisse als Symptome der Knochenmarkstätigkeit (NAEGELI u. a.). Reize pflegen ganz allgemein biologisch nicht ganz gleichmäßig zu wirken. Es kommt auf besondere Geeignetheit des Reizes, andererseits ungestörte Reaktionsfähigkeit des Gewebes an. Die Höhe der Reaktion folgt nicht proportional der Stärke des Reizes, sondern plötzlich in ziemlich hohem Grade nach Überschreitung einer Reizschwelle. Endlich tritt bei Erhöhung von Reizen über eine erträgliche, sehr verschiedene Grenze Herabsetzung, ja Ausfall der Reaktion ein (Spezialfall der biologischen Grundgesetze nach SCHULZ und VIRCHOW). LINDEMANN empfiehlt neuerdings wieder die kurvenmäßige Aufzeichnung der L.-Zahl als praktisch brauchbar, doch stößt sie nach meinen Erfahrungen auf unüberwindbare Schwierigkeiten und ist auch nicht so ausgiebig wie die Differentialverfahren.

Die normale Leukozytenzahl wird erhalten durch geregelte Zufuhr weißer Zellen, die den Verbrauch abgenutzter Elemente ersetzen (6000—8000 morgens).

Die **pathologische Leukozytenzahl** ist dagegen abhängig:

1. von der Wirksamkeit des Reizes für irgendeine Zellart; es gibt viele Krankheiten ohne Wirksamkeit auf die Leukozyten. Am leichtesten und höchsten pflegen Neutrophile zu reagieren; nächstdem, aber nur ausnahmsweise, Eosinophile; die anderen Zellarten erreichen nicht annähernd ihre absolute Höhe; zunächst folgen in der Regel die Monozyten, besonders zur Zeit der Krise; zuletzt und meistens erst in der Rekonvaleszenz die Lymphozyten;

2. von der Intensität: zu leichte Reize sind ganz unwirksam, stärkere führen steigend zu hohen Zahlen, überstarke zum plötzlichen Abfall bis zur Leukopenie;

3. vom Zustande des Knochenmarks: gesundes Mark reagiert mit stärkster Tätigkeit (Hyperplasie); überlastetes versagt bis zur Leukopenie (Aplasie). Der Grad der Reaktion bzw. die Zeit des Versagens ist allen individualen Möglichkeiten unterworfen.

Auch sind entgegengesetzte Wirkungen, direkt hemmende Einflüsse degenerativer Natur auf die Teilungen und Weiterentwicklung der Vorstufen mitzurechnen.

4. von der Verteilung der Zellen im Kreislauf (s. weiter unten).

Dagegen hat der reine Verbrauch der Zellen im Blute (Leukozytolyse) oder im Gewebe (Herdbildung) nur bei extremen Graden nachweisbaren Einfluß; leichte Verluste können starke Regenerationen hervorrufen, schwerere infolge Hemmung fast aregenerativ verlaufen. Der Verbrauch ist also nicht aus dem regenerativen Blutbilde allein ablesbar (entgegen ARNETH).

Auch die Lehre von der ungleichen Verteilung der Leukozyten durch negative und positive Chemotaxis (JACOB & GOLDSCHEIDER), nach der bei annähernd konstanter Gesamtzahl die Elemente bald peripher, bald im Innern sich aufhalten, hat den gewaltigen Umwälzungen der gesamten inneren Leukozytensysteme gegenüber nur mäßige Bedeutung (Abszeßbildung, Zellinfiltration, Anschoppung z. B. in der Lugen, Leber usw.). Als physiologische, reine **Verteilungsleukozytose** oder **-leukopenie** sollten nur die (vorübergehenden) Zellschwankungen bezeichnet werden, die tatsächlich ohne morphologische Blutbildänderungen als Folge von Strömungsveränderungen oder Zellensammlungen im inneren oder äußeren Gefäßgebiet eintreten (z. B. beim Aufrichten, bei psychischen Einflüssen und vegetativneurotischen Prozessen, beim einfachen Schock u. a.). Sie gehen jedoch fließend in die pathologischen Leukozytenzahländerungen über, die natürlich auch ungleichen „Verteilungen" unterworfen sein können, aber sich durch morphologische Kriterien erheblich unterscheiden.

Aus alledem ergibt sich, daß die Zahlen bei verstandesgemäßer Betrachtung des Blutbildes zu einer sekundären Bedeutung herabsinken müssen und nur an der Hand der folgenden Methoden Wert behalten.

Ganz allgemein ist starke Vermehrung über die normale Zahl (6000—8000 nach neuesten Ansichten) = **Hyperleukozytose** als regeneratives Symptom aufzufassen.

Die plötzlichen Vermehrungen beruhen jedoch teilweise auf einfacher Ausschwemmung reifer oder unreifer Zellvorräte. Im Blute selbst findet eine Vermehrung nur ganz ausnahmsweise noch statt (periphere Mitosen, Taf. XII, 6); dauernd hohe Zahlen (z. B.Leukämie) beruhen auf Mehrbildung von hämatopoetischem Gewebe.

Eine Verminderung der Leukozyten (unter 5000 = **Hypoleukozytose,** abnorm niedrige Werte = Leukopenie) ist im allgemeinen Zeichen der Degeneration, sei es des Knochenmarkes selbst, sei es erst der kreisenden Zellen.

Dauernd abnorm niedrige Zahlen beruhen auf mangelnder oder herabsinkender Regenerationsfähigkeit (Aplasie), resp. auf Zerstörung größerer Teile des hämatopoetischen Gewebes (z. B. Karzinose, Osteosklerose u. a.). Dagegen führt der Verbrauch allein (ARNETH) nur ganz ausnahmsweise zur Hypoleukozytose, wenn die Regeneration in der Tat die Zahl der notwendigen Zellen nicht mehr aufbringt.

b) Die Differentialverhältnisse.

Über die Beteiligung einer Zellart, über die spezifische Wirkung eines Reizes entscheidet in der Regel bereits die **relative Prozentbestimmung.** Dagegen gibt es schwierigere Blutbilder, bei denen erst die Umrechnung auf absolute Werte den wahren Sachverhalt aufklärt.

Zum Beispiel:

Gesamtzahl		Neutrophile relativ	Neutrophile absolut	Lymphozyten relativ	Lymphozyten absolut
		%		%	
1. normal	6000	65	3900	23	1380
2. Abszeß	15000	80	12000	9	1350
3. Dengue	4000	40	1600	32	1280

2. ist rel. Lymphozytopenie, 3. rel. Lymphozytose; absolut sind beide fast normal.

Den theoretischen Vertretern der Wertung der **Leukozytenbilder nach absoluten Zahlen** muß aber entgegengehalten werden, daß physiologische Reaktionen (Verdauungs- und Arbeitshyperleukozytose, echte Verteilungsleukozytosen) im allgemeinen

keine starke oder bald vorübergehende Störung des Prozentverhältnisses mit sich bringen, daß selbst sehr erhebliche pathologische Hyperleukozytosen von allgemein günstiger Bedeutung (Blutung, Schwangerschaft) fast mit gleichbleibender Vermehrung aller Zellklassen vor sich gehen und daß erst schwerere Krankheitsprozesse eine stärkere Störung dieser gegenseitigen biologischen Regulierung dauernd herbeiführen können.

Der Unterschied beruht vor allem darauf, daß erst bei längerer pathologischer Beeinflussung wirkliche Umgestaltungen der hämatopoetischen Organe mit veränderter Zellieferung eintreten. Geben auch die relativen Prozentzahlen die eigentlichen Vorgänge fast stets verzerrt wieder, so markieren sie die klinisch wichtige Störung dafür in demonstrativer und praktisch wichtiger Weise. Es ist (siehe oben das 3. Beispiel) auch anormal, wenn bei allgemeiner Leukopenie (4000) die Lymphozyten allein hoch bleiben (32%), während sie absolut scheinbar leicht abnehmen. Es ist klinisch richtiger diesen Zustand insgesamt als Neutropenie mit Lymphozytose relativ zu kennzeichnen, denn als eine Neutropenie allein nach absoluten Ergebnissen. Noch einleuchtender ist dieses Vorgehen bei Leukämie z. B. bei 100000 Zellen mit 3% Eosinophilen relativ; absolut besteht hier hochgradige Eosinophilie (3000 statt 180); doch ist die relativ normale Beziehung der Eosinophilen zu den anderen Klassen klinisch weit kennzeichnender. Ausnahmen gelten natürlich von dieser Regel. Übrigens gibt es auch reine Verteilungslymphozytosen, -eosinophilien usw. nach den umseitigen Gesichtspunkten, da die Zellen verschieden bei Verteilungsleukozytosen reagieren.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der vorzugsweisen klinischen Wertung nach relativen Prozentwerten ist die sehr hervortretende Gegensätzlichkeit der Wirkung auf die drei großen Systeme der Granulozyten, der Lymphozyten, der Monozyten, die in den Prozentzahlen viel besser zum Ausdruck kommt.

Es können jedoch auch einzelne granulozytäre Untergruppen ganz allein vermehrt oder vermindert sein (Eosinophile, Basophile). Bei den meisten Infektionen ist die Reihenfolge der Reaktion folgende: prodromal Schwankungen (meist leichte Vermehrung aller Klassen außer Eosinophilen), im Anstieg Neutrophilie und Hyp-, bzw. Aneosinophilie, in der Krise Monozytosen, in der Besserung Lymphozytose und Eosinophilie, so daß man aus dem vorliegenden Bilde ungefähr auf das Stadium des biologischen Vorganges schließen kann, was klinisch oft sehr wichtig ist (s. Kurven S. 551).

Wieder sind relative Vermehrungen einzelner Zellarten als regenerative Vorgänge durch Vermehrung ihrer Vorstufen in den hämatopoetischen Organen anzusprechen, Verminderungen als degenerative oder aplastische Vorgänge an den gleichen Stellen (EHRLICH, NAEGELI, PAPPENHEIM u. a.). Das Absinken einer Zellart durch starken Verbrauch in der Peripherie (lokale Eosinophilie, Abszeßbildung usw.) ist nur ganz vorübergehend und wird schnell überkompensiert, wenn nicht eben Erschöpfung des Markes hinzutritt.

Selbst wenn eine oder wenige Zellklassen relativ vermindert, die anderen bei allgemeiner Zellherabsetzung (s. vorigen Abschnitt, Beispiel 3) nur relativ hoch sind, bedeutet dieses Hochbleiben schon eine Art Kompensierung, wie die Übernahme sonst nicht ausgeführter Funktionen beweist. So zeigte NATTAN-LARRIER & PARVU jetzt, daß die vermehrten Eosinophilen der Wurmkrankheiten die Phagozytose von Bakterien für die durch eosinophile Metaplasie verdrängten Neutrophilen mit übernehmen können.

Die übliche **Bezeichnung der einzelnen Differentialbilder** erfolgt bekanntlich nach der besonders hervortretenden Zellart. sowohl für positive wie für negative Veränderungen:

	% über	Vermehrung	% unter	Verminderung
Basophile	0,5—1	basophile Leukozytose	0,5	—
Eosinophile	4	Eosinophilie	2	Hypeosinophilie, Eosinopenie. Fehlen: Aneosinophilie,
Neutrophile	70	Neutrophilie	50	Neutropenie.
Lymphozyten	30—35	Lymphozytose	20	Lympho(zyto)penie.
Monozyten	8	Monozytose*)	3—4	Verminderung der Monozyten, Mono(zyto) penie.

*) Die Bezeichnung „Monozytose" (PAPPENHEIM) ist nach der Begriffsbestimmung des Autors für Monozyten (s. o.) eigentlich falsch, aber eingebürgert.

Gewöhnlich sind erst mehrere Bezeichnungen zur Feststellung des Blutbildes ausreichend: z. B. Eosinophilie mit Neutropenie und Monozytose usw.

Klinisch lassen sich die verschiedenen Leukozytosen in entsprechende Gruppen teilen:

α) basophile Leukozytosen.

Nur ganz ausnahmsweise vorkommend, z. B. bei Polyzythämie, einzelnen Leukämien, Rabies (FRANÇA); stets sehr geringgradig.

Wenig bekannt ist das labile Verhalten der basophilen Leukozyten bei der ROMANOWSKY-Färbung, weshalb ihre Beobachtung vielfach noch nicht richtig erfolgt ist. Die Körnung ist von derartiger Löslichkeit in Wasser und wasserhaltigen Fixierungsmitteln, daß nur beste Fixierung und kurze Färbedauer diese spärliche Zellart gut zeigt (normal 0,5% etwa).

Nur bei Azeton, weniger deutlich bei Methylalkohol-GIEMSA-Schnellfärbung oder der PAPPENHEIM'schen Modifikation (auch bei den nicht mehr üblichen Hitzefixierungen oder bei der einstündlichen Sublimatbehandlung) erhielt ich wirklich scharf gekörnte Zellen von schöner leuchtend azurophil-metachromatischer Farbe (Taf. XII, 1). Sonst lösen sich einzelne oder alle Granula auf, wobei zuerst ringförmige Reste, später meist Vakuolen in dem mehr und mehr dunkelweinroten Protoplasma übrig bleiben (Taf. X, 25). Zuletzt kann auch die gelöste azurophile Substanz sich an den Wänden der Zelle ansammeln, ihr ein „kapselartiges" Aussehen geben oder ihre Grenzen als diffuse Plasmafärbung verlassen (Taf. XII, 7). Derartige, also bekannte, Veränderungen sind als „chrome cells" (LEISHMAN) fälschlich neu bezeichnet worden (s. Schwarzwasserfieber S. 588). Besonders instruktiv ist eine Durchtränkung benachbarter Fibrinnadeln im „dicken Tropfen", dessen innere Gerinnungsstruktur dadurch erkennbar wird (s. Fig. 311 S. 486).

β) eosinophile Leukozytosen.

Neuerdings werden sie als Reaktion auf Eiweißzerfall (SCHLECHT), besonders artfremder Stoffe, als Symptom der Anaphylaxie (SCHLECHT & ZIEGLER u. a.) oder der Hormonwirkung (SCHWARTZ) aufgefaßt. Leichte Eosinophilie ist ein Begleitsymptom (immunisatorisch?) aller Rekonvaleszenzen. Höhere Eosinophilie ist bekannt bei vielen Hautkrankheiten, einzelnen vegetativ-neurotischen Zuständen, den eosinophilen Diathesen wie z. B. Heuasthma in Shanghai (privet cough) mit 20—30% durchschnittlich bis 58% (W. FISCHER), und vor allem bei jeder Art **Wurminfektion**[1]) (Taf. XII, 5), Krankheiten, deren Symptome man in der Tat als **„anaphylaktoide"** Reaktionen auf heterogene oder heterogenisierte Eiweißsubstanzen zusammenfassen kann. HERRICK zeigte z. B. für Helminthasis, daß sensibilisierte

[1]) Eosinophilen ist also keineswegs spezifisch für helminthische Parasiten; sie findet sich um alle Arten von heterogenen oder heterogenisierten Eiweißen im Körper z. B. beim Oerbiß (LEGER), bei Tumoren manchmal, bei serösen Ergüssen zeitweise, im malignen Lymphogranulom u. a.

Tiere viel stärker, immunisierte aber negativ auf Wurmextrakte reagieren (auch WEINBERG & SEGUIN)[1].

Die Eosinophilen reagieren, auch wenn sie vorher vermehrt waren, in auffallendster Weise auf alle bakteriellen und protozoischen Einflüsse mit Abfall, der bei einzelnen Krankheiten diagnostisch wichtig sein und sich bis zum regelmäßigen völligen Fehlen in allen Durchschnittsfällen steigern kann (z. B. bei Typhus, aber auch bei schwerer Sepsis, Leberabszeß u. a.).

Die besonders von WEIDENREICH vertretene Ansicht einer Entstehung der eosinophilen Granula aus phagozytierten Erythrozytentrümmern besaß nie viel Wahrscheinlichkeit (trotz einiger lokaler Eosinophilien nach Hämorrhagien) und ist vorläufig auch durch neuere Untersuchungen in jeder Weise widerlegt (PETRY: die eosinophilen Granula sind kein Hämoglobin; SCHLECHT, W. FISCHER, HOMMA u. a.). Die LIEBREICH'schen Hypothesen über Entstehung der Eosinophilen bei der Gerinnung beruhen m. E. auf Mißdeutung von „Verteilungseosinophilie", die lediglich durch die sonderbare Technik entstanden ist, wie uns eigene Nachprüfungen (mit CASTILLO) und die NEUMANN'schen Versuche zeigten. Interessant ist dagegen die experimentelle Darstellung von CHARCOT-LEYDEN-Kristallen im natürlichen Blutpräparat; klinisch ist das ständige Vorkommen dieser merkwürdigen Kristalle mit Eosinophilie von Bronchialasthma, von Wurmkrankheiten, von der Amöbenruhr (Darmschleim) und von der Colitis membranacea längst bekannt und auf Bildung der Krystalle aus zerfallenden eosinophilen Granulis zurückgeführt (BÜCHLERS, FUCHS, HYNECH u. a.).

Die Ausdehnung der bei den Neutrophilen so wichtig gewordenen Kernverschiebung (ARNETH) auf die Eosinophilen hat sich als nicht fruchtbar erwiesen, da wir zu selten Gelegenheit zur Beobachtung regenerativer Eosinophilien besitzen; vorhanden ist sie unzweifelhaft in geeigneten Fällen (s. Helminthiasis).

Allgemein gilt also von den Eosinophilen, daß sie als sehr empfindliche und am leichtesten von Infektionen aller Art beeinträchtigte Zellart eine starke prognostische Bedeutung besitzen können. Ihr völliges Fehlen (Aneosinophilie) ist klinisch überall ein ernstes Zeichen, ihr Verbleiben bei Typhus, Leberabszeß usw., d. h. bei Krankheiten mit sonst ausgesprochener An- oder tiefer Hypeosinophilie ein günstiges Omen; ihr Wiederauftreten ist ein frühes und sicheres Zeichen einer kritischen Lösung und der Rekonvaleszenz, sobald übernormale Werte erreicht werden. S. Kurve Fig. 334, S. 551.

Bei eosinophiler Leukozytose durch spezielle Stoffe (Würmer, Asthma usw.) tritt durch die meisten infektiösen, besonders aber durch septische Komplikationen (Leberabszeß z. B.) in promptester Weise Absturz selbst von hohen Werten zur Hyp- und Aneosinophilie ein. In der Rekonvaleszenz schnellen die Zahlen dann oft überraschend hoch und geben zu Irrtümern Anlaß (Trypanosomiasis, Malaria usw. bei gleichzeitiger Wurmaffektion). Auch bei operativer Behandlung von Wurmleiden bedeutet die zunächst abfallende Eosinophilie keineswegs Heilung! (WEINBERG & SEGUIN u. a.), sondern nur Reaktion auf den Eingriff.

Das Zustandekommen der eosinophilen Leukozytose durch hochgradige Regeneration in den hämatopoetischen Organen, das Absinken durch degenerative Hemmung der Teilungen und Verminderung der Stammzellen (Hypo- und Aplasie) läßt sich bei den leicht kenntlichen Eosinophilen in vollkommenster Weise studieren. Die lokale Bildung von Eosinophilen in eosinotaktischen Ansammlungen der Peripherien spielt keine nennenswerte Rolle.

γ) Die neutrophilen Leukozytosen.

Die Erkennung der Neutrophilen ist im GIEMSA-Präparat fat immer leicht; bei Überfärbungen kommen Verwechslungen mit „Übergangsformen" der Monozyten

[1]) Die Eosinophilis der Tiere sind ebenfalls grobgekörnte Zellen, aber ihre Granula sind oft größer (Hund, Katze) oder sogar sehr groß, scheibchenförmig (beim Pferd). Bei Vögeln, Reptilien und Amphibien sind sie krystalloid-stäbchenförmig.

vor. Man achte deshalb streng auf die Kernform und Kernstruktur, die in ihrer scharfen Felderung, der Neigung zur echten Segmentbildung oder zur Stabform die älteren Zellen selbst in schlechtester Färbung sicher erkennen lassen (Taf. XII, 4 u. 7).[1]) Von dem Aussehen dieser sicheren Formen aus beurteile man etwa zweifelhafte Zellen und rechne nur dann jugendliche „wurst- und nierenkernige" Metamyelozyten und rundkernige Myelozyten an, wenn Übergänge zu ihnen kontinuierlich zu finden sind (ARNETH). Die sehr häufige Angabe einzelner neutrophiler Myelozyten bei sonst ganz normalem Blute (z. B. Helminthiasis, leichter Malaria usw.), die in der kasuistischen Literatur nur allzu oft vorkommt, beruhte in allen Fällen, wo ich Nachuntersuchungen anstellen konnte, auf Mißdeutung kleiner stark „gekörnter" Formen der Monozyten.

Der echte Myelozyt ist überhaupt ein ebenso seltenes Phänomen, wie etwa der Normoblast und nur bei starker Blutregeneration (Taf. XII, 4) oder direkter Knochenmarksreizung (akute Ausschwemmung, agonales Versagen des Markes, Markmetastasen oder -infektion usw.) zu erwarten (Taf. XII, 6).

Gerade bei den Neutrophilen hat sich zuerst das feinere Eingehen auf die Histologie der Einzelzelle nach dem Vorbilde von ARNETH auch praktisch bereits als möglich und nützlich erwiesen.

Die Kernverschiebung der Neutrophilen[2]). ARNETH ging von der bekannten Beobachtung aus, daß mit zunehmender Reifung und Entwicklung der Körnung der Kern aus der Kugel- oder Nierenform sukzessive vermittels „bohnen-" und „wurstförmiger" Zwischenstufen sich zum Kernstabe umbildet. der dann in echte, „fädig" abgetrennte Segmente zerfällt. Während frühere Beobachter (EHRLICH, PAPPENHEIM, TÜRK u. a.) die pathologisch auch im peripheren Blute auftretenden myelozytären Vorstufen nur gelegentlich notierten, stellte ARNETH die Forderung ihrer strikten Beobachtung im ganzen Umfange des „neutrophilen Blutbildes" auf und entwarf ein umständliches Schema für die Kernformen: unsegmentierte Kerne bildeten die Klasse I (Myelozyten = M-Zellen, wenig gebuchtete = W-Zellen, tiefgebuchtete = T-Zellen); die übrigen Klassen II—V entsprechen der Zahl der „fädig" abgetrennten echten Segmente; auch diese sollten noch durch Einteilung nach der Form der Segmente (K-Teile kugelig, S-Teile schlingenförmig) in Unterklassen zerlegt werden, z. B. die III. Klasse in Zellen mit 3 K oder 3 S oder 2 K1 S oder 2S1K Kernen. ARNETH zeigte nun überzeugend, daß bei pathologischen Prozessen mit Wirkung auf die Neutrophilen meist eine „Verschiebung" der gesamten eingetragenen 100 Kernformen nach links, in einigen besonderen Fällen auch nach rechts im Schema stattfand (s. Schema weiter unten). ARNETH modifizierte die 1. Klasse infolge der Beanstandung seiner Einteilung noch weiter. Wenn diese Einteilung auch als wissenschaftliches Untersuchungsmittel zur erstmaligen Festlegung der gesamten Kernbilder brauchbar erscheint und die durchgängige Veränderung der vorhandenen Kerne kennzeichnet, so ist die heute erneuerte Forderung ARNETH's, in der Praxis dieses überflüssig komplizierte Schema anzuwenden, praktisch nicht durchführbar (V. SCHILLING [1,6,18,25]).

ARNETH'sches neutrophiles Blutbild.

	I			II			III			
	M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K
normal (Dr. A.)	—	—	4	—	17	4	2	13	14	19
Verschiebung (Fall 52)	1	1	39	1	23	27	2	1	4	1

	IV					V		
	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S	5K	4K1S	3S2K
normal (Dr. A.)	4	—	7	4	8	2	1	1
Verschiebung (Fall 52)	—	—	—	—	—	—	—	—

[1]) Bei atypischen, sehr jungen Elementen kann erst Triazidfärbung oder Oxydase-Reaktion die Entscheidung liefern.

[2]) Technik siehe Abschnitt I, S. 501ff.

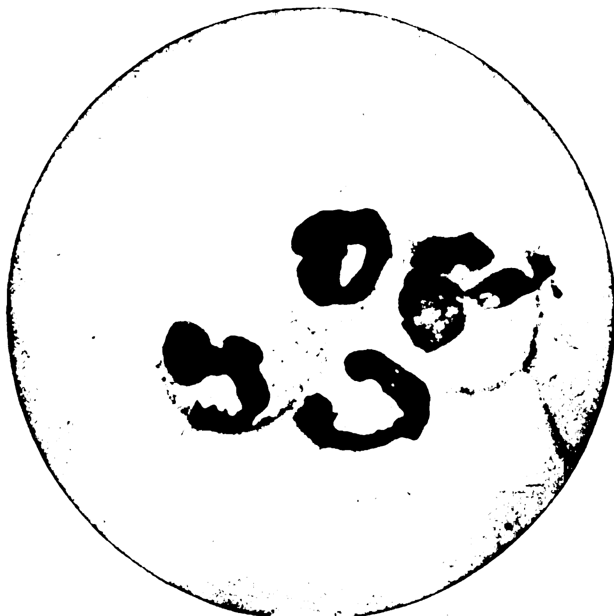
Auf meine und andere Einwürfe bezüglich der I. Klasse gegen die praktisch kaum vorkommenden und den Myelozyten sehr nahe stehenden W-Formen teilte ARNETH neuerdings (1920) ein:

I				
M	Wa	Wb	Ta	Tb

Das bedeutet eine weitere Komplizierung mit sehr schwer abgrenzbaren Zellstufen (M + Wa sind Myelozyten, Wb + Ta „Jugendliche", Tb „Stabkernige" schlechthin, (s. Taf. XII, 3 und 4 und Taf. X. 25 Neutrophile).

Fast sämtliche der vielen hundert Nachuntersucher haben die Unterklassen einfach fortgelassen. Für die von ARNETH strikte aufgestellte Behauptung, daß jede Zelle einer niederen Klasse, ja jede mehr linksstehende Unterklasse eine histologisch jüngere Zellform vorstellte, ist kein Hämatologe ernstlich eingetreten, wiewohl vielfach bestätigt wurde, daß im ganzen bei einer „Linksverschiebung" auch eine gewisse Verjüngung der Zellen vorliegen kann (WEIDENREICH, V. SCHILLING). Die Inkonstanz der Form der Segmente als K- und S-Teile ist im Dunkelfeld leicht während der amöboiden Bewegung zu beobachten (BRUGSCH & V. SCHILLING), während die Konstanz der einmal erreichten Segmentzahl (Hauptklassen) unbestreitbar ist.

Fig. 328.



Degenerative stabkernige bei Pappataci. GIEMSA-Ausstrich. Mikrophotogramm. Aus: SCHILLING, Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 2. Auflage, 1922.

ARNETH deutete die „Verschiebung der Kernzahl" zu weniger segmentierten Formen mit Recht als Zeichen einer Verjüngung, soweit sie auf dem Auftreten „mononukleärer" Typen (Myelozyten, Metamyelozyten und „normale" Stabkerne meiner Bezeichnung) beruht, denn diese Zellen zeigen ihre Jugend neben der jugendlichen schönstrukturierten Kernform durch Größe und häufige Protoplasmabasophilie, sowie unreife Körnung direkt an (Taf. XII, 4 u. 7).

Dagegen wird diese Annahme sehr zweifelhaft bei den bizarren tiefgebuchteten Formen, den letzten Übergängen zu den Segmentkernigen, die ich als **„Stabkernige"** abtrennte. Meiner Ansicht nach besitzt ein Teil dieser gerade bei schweren Neutropenien besonders zahlreichen oder gar ausschließlichen Zelltypen weniger jugendlich-regenerative (ARNETH) als degenerative Bedeutung; sie sind eher ein Zeichen mangelhafter schlechter Zellausbildung seitens des Markes, als ein Zeichen einer dauernd hohen, mit Verschiebung einhergehenden Regeneration Solche **„degenerativen Stabkernigen"** haben eine sehr zerfließliche Beschaffenheit, eine oft innerlich verflüssigte oder verstrichene Kernstruktur, meist Neigung zur Pyknose, zu sehr bizarren, dürreckigen oder weichen, zerfließenden Kernumrissen. Sie werden trotz bester Technik leicht geschädigt; Fig. 328. Auch kommen Vakuolen, Pseudopodien u. a. Protoplasmaunregelmäßigkeiten vor. Selbstverständlich können auch Segmentkernige, ja schon „Jugendliche", selbst Myelozyten die degenerativen Charaktere zeigen (Taf. XII, 3). GRAHAM, FIESSINGER & MATTHIEU beschreiben jetzt sehr interessante Veränderung der Oxydasen in gewissem Zusammenhange mit besonders starken Kernverschiebungen, vor allem bei agonalen Anisohypoleukozytosen, die ebenfalls auf degenerative Zellschädigung deuten.

Die Hervorhebung der degenerativen „Stabkernigen“ hat ihren Grund in der theoretischen und praktischen Wichtigkeit gerade dieser Gruppen gegenüber der reinen Verbrauchstheorie ARNETH's.

ARNETH beanspruchte nämlich, mit seiner Beobachtung der „Verschiebung“ die gesamten Rätsel der Leukozytose endgültig lösen zu können: der Reiz bewirkt Vermehrung (Hyperleukozytose); wird diese spielend geleistet, so bleibt „Verschiebung“ aus (Isohyperleukozytose)[1]); überschreitet die Anforderung die normale Bildung Segmentierter, so ersetzt sie diese durch jugendliche Formen mit „Verschiebung“ nach links unter weiterer Vermehrung (Anisohyperleukozytose)[1]); überragt jetzt der Verbrauch die angestrengte Lieferung, so muß diese weiterhin unter „Verschiebung“ absinken, in höheren Graden bis zur normalen und subnormalen Zahl (Anisonormo- und -hypoleukozytose). Mangelnder Bedarf und längere Alterung der Zellen spricht sich durch einfaches Absinken der Zellen ohne Verschiebung oder mit Verschiebung nach rechts (Zunahme hoher Klassen) aus (Taf. XII, 2).

Gewiß war diese Lehre ein sehr großer Fortschritt für alle regenerativen Leukozytosen, besonders da nun die Hypoleukozytose schlagend in solche durch einfaches Absinken der Zahl (Isohypoleukozytosen) und solche durch schwerste Erschöpfung des Markes mit Verschiebung (Anisohypoleukozytose) getrennt werden konnten. (Beispiele weiter unten).

Dagegen fiel bei ARNETH's Erklärung der für Erythrozyten so sehr wichtige Faktor der Degeneration, der primären Entwicklungshemmung, ganz fort: die schwer regenerative Leukopenie der letalen Sepsis mit zahllosen Knochenmarksformen (Taf. XII, 4) wurde gleichgestellt mit der primär-degenerativen Typhus-Leukopenie mit fast ausnahmslos rein „stabkernigen“ Verschiebung (Taf. XII, 3). Während bei der Sepsis die Verbrauchstheorie unzweifelhaft viel Richtiges hat, sollte für Typhus dadurch ein sonst nicht feststellbarer Verbrauch bewiesen werden.

ARNETH hat in zahlreichen schönen Untersuchungen seine Methode ausgedehnt selbst angewendet und viele Nachuntersucher gefunden. Diese umfangreichen Arbeiten müssen in den speziellen Zusammenfassungen (ARNETH, V. SCHILLING[4-6]) genauer eingesehen werden.

ARNETH hält noch heute an der gesamten komplizierten Methodik fest, hat sie sogar auf insgesamt 81 Zellklassen auch für die anderen Zellgruppen ausgedehnt (s. folgendes Schema eines Grippefalles und der normalen %-Zahlen).

ARNETH'sches Qualitatives Blutbild (1920)

Fall	Qualitatives Blutbild (%) Gesamtzahl	N	Eo	Ma	L	Mo	R	L + Mo + R
4.24.1 Influenza	2900	48	1	0,25	45	5,75	—	50,75
normal	6000	63	3	1	23	6	—	29

Qualitatives Blutbild
Eosinophiles Blutbild (Normal und Influenza)

Fall	1. Klasse M	W a	W b	T a	T b	2. Klasse 2K	2S	1K1S	3K	3. Klasse 3S	2K1S	1K2S	Zahl[2])
4.24.1 Influenza	—	—	—	1	1	2	3	3	—	—	—	—	10
normal	11%					64%				19% Kl. IV 1%			

[1]) Die Vorsatzsilbe Iso — deutet fehlende, Aniso — vorhandene Kernverschiebung an.
[2]) Zahl der im Blutbild verarbeiteten Zellen.

Fortsetzung: Neutrophiles Blutbild (100 Zellen)

1. Klasse					2. Klasse			3. Klasse					4. Klasse				5. Klasse u. m.				
	W		T		2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	5K	4K 1S	3K 2S	4K 2S	3K 3S
M	a	b	a	b																	
—	1	3	9	8	—	39	19	—	6	7	6	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
		0,2		5	2,27	23,46	11,69	2,27	5,6	16,66	16,4	3,8	0,07	6,4	1,6	4,73	1,0	0,4	0,4	0,07	0,07

Fortsetzung: Lymphozytenbild

Gesamtzahl	Klein						Gesamtzahl	Mittel						Gesamtzahl	Groß					
	R		W		T	S		R		W		T	S		R		W		T	S
	a	b	a	b				a	b	a	b				a	b	a	b		
61	34	7	6	13	1	—	**25**	7	7	1	10	—	—	**3**	—	2	—	1	—	—
62,4%	48,2%		13,8%		0,3	0,1	34,4%	22,3%		11,6%		0,3	0,7	2,7%	0,9%		1,7%		—	0,1

Fortsetzung: Monozytenbild

Fall	Gesamtzahl	M	W	Übergangszellen T		2K	2S	1K1S
				a	b			
4.24.1 Influenza	**11**	1	3	3	4	—	—	—
normal		5%	10,4%	25,6%	27,4%	0,4% III. Kl. usw. 1%	22,8%	7,9%

Anmerkung zum Schema: R heißt Rundkernig,
W Wenig gebuchtet,
Tief gebuchtet
S Segmentiert.

Hierzu kommt noch das Mastzellenblutbild:

	I					II			III				IV usw.
		W		T									
	M	a	b	a	b	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K	3S1K
normal %	—	—	0,75	0,5	1,25	0,25	14,75	1,75	—	1,75	0,75	2,75	0,5
	10%					67%			21%				2%

Für wissenschaftliche Zwecke mögen derartige Schemata notwendig und anwendbar sein; eine praktische Bedeutung kann man ihnen nicht zusprechen, obgleich ARNETH sie ausdrücklich „für die Praxis“ empfiehlt.

Von den Nachuntersuchern sind zahlreiche Vereinfachungen angegeben:

PAPPENHEIM sah es theoretisch(!) als ausreichend an, wenn man Myelozyten, Metamyelozyten[1]) und Polymorphkernige unterschied; irgendwelche praktische Anwendung liegt von seiner Seite nicht vor.

---

[1]) PAPPENHEIM Metamyelozyten-Begriff ist nach seinem „Atlas menschliche Blutzellen“ ein sehr schwankender, da auch außer „Stabkernigen“ noch segmentierte Zellen von atypischer

Kohte & Sonnenburg stellten sogar nur die Prozentzahl der I. Klasse gegenüber Klasse II—V zusammen fest, d. h. sie unterschieden unsegmentierte und segmentierte Neutrophile. Bei Appendizitis erzielten sie sehr brauchbare Ergebnisse, die Arneth anerkannte.

Ich[6] selbst ging etwas weiter, um die Arneth'sche Verschiebung ganz universell theoretisch und diagnostisch mit werten zu können, wenn ich auch die obige Einteilung Pappenheim's allgemein und Sonnenburg-Kohte's für ihren Spezialfall für brauchbar halte. Ich unterscheide (s. Taf. X, 25):

M = Myelozyten (normal fehlend).

J = Jugendliche (Metamyelozyten nur im strengen Sinne) mit ausgesprochenen Jugendcharakteren, normal fehlend oder seltener Gelegenheitsfund.

St = Stabkernige: gealterte Unsegmentierte schlechthin (normal 4% [3—5]).

S = Segmentkernige (normal 63% [60—70]).

Am wesentlichsten bei meiner Vereinfachung ist jedoch, daß sie die direkte Aufnahme in das Gesamtleukozytenbild gestattet (**Hämogramm**), während Arneth die besondere zeitraubende Bestimmung eines neutrophilen Blutbildes nach 100 Neutrophilen verlangt (siehe die Beispiele); meine Festlegung erfordert nicht mehr Zeit als jede Differentialzählung und leistet praktisch das gleiche, wie Arneth's kompliziertes und zeitraubendes Schema, durch die Einführung der „Jugendlichen" in der Abgrenzung akuter Reizungen sogar mehr, als Arneth's älteres Schema; die „Jugendlichen" verschwinden hier in der Regel in der Rubrik T-Zellen. (Technik S. 500ff.)

Beispiele von Hämogrammen (ohne rotes Blutbild).

Krankheit	Gesamtzahl	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Charakteristischer Blutbefund
Normal	6000	1	3	—	—	**4**	64	23	6	Ohne Verschiebung (4% normal).
Anaemia aplastica	**3000**	1	2	—	—	**5**	62	23	6	Hypol. o. V.
Typhus	**3000**	—	—	—	—	**30**	19	**36**	15	Hypol. m. degen. V. **ohne** Jugendliche; Lymphozytose.
Schwere Sepsis	7110	—	—	**1**	**12**	**49**	25	9	4	Niedrige Zahl m. regen. V., (Anisohypol.) Lymphozytopenie.
Malaria (kurz nach Anfall)	3300	1	1	(1)	(1)	6	20	**34**	**38**	Leichte V.; Monozytose u. Lymphozytose.
„Pseudoleukämie"	5700	1	1	—	—	7	40	**45**	6	Lymphozytose; o. V.
Ankylostomiasis	6500	2	**32**	—	—	4	32	22	8	o. V.; Eosinophilie.
Myeloische Leukämie	50000	3	6	**14**	**13**	**20**	36	**3**	5	Alle Granulozyten vorh. Stark regenerat. V.
Lymphat. Leukämie	120000	—	1	—	—	2	1	**55**	**(41)**	Reine Lymphozytose, auch die „Monozyten" sind hier „Rieder"-Zellen; starke K. V. (Index 2/1).

Beschaffenheit und andererseits noch Myelozyten dazu gerechnet werden. Ich habe daher die Identisizierung meiner „Jugendlichen" mit „Metamyelozyt" später abgelehnt (Polemik mit Arneth, Verfasser[7]).

Dadurch wird KOTHE-SONNENBURG gegenüber die histologische Wertung des Leukozytenbildes voll erhalten, die sonst völlig verschwimmt und die wirklich Jugendlichen werden von den gealterten oder auch schon degenerativen „Stabkernigen" wirksam getrennt; es wird dadurch eine diagnostische und theoretisch wichtige Nuance mehr gewonnen.

Vergleiche die Tafel IX der Differentialleukozytenbilder (s. S. 504/505).

Ein praktisch unwesentlicher Fehler ist, daß die „Verschiebung nach rechts" allein durch das völlige Fehlen der normal mit 4% vertretenen Klasse der „Stabkernigen" auffällt, mithin durch besondere Notiz vorkommendenfalls genauer fixiert werden muß („zahlreich Zellen mit 4—5—8 Segmenten", Taf. XII, 2).

Durch diese Vereinfachung erst wurde die ARNETH'sche Verschiebung praktisch wirklich regelmäßig anwendbar und hat zunehmend praktische Bedeutung erlangt (genaueres s. Leitfäden Verfasser[1.26] und zusammenfassende Arbeiten Verfasser[6.7.18.25]). Vor allem fallen die subjektiv sehr schwankenden meist schwer zu entwirrenden und zeitraubenden Segmentzahlbestimmungen ganz fort; das Erforderliche ist mit geübtem Blick sofort zu übersehen. Nach eigenen Erfahrungen halte ich die Beobachtung der Kernverschiebung für absolut unerläßlich und an Zuverlässigkeit den Zahlen, sogar den Differentialbildern, weit überlegen, wenn sie auch erst im Bunde mit ihnen diagnostisch, symptomatisch und prognostisch Triumphe feiern kann.

Sonstige wesentliche Abänderungen der ARNETH'schen Methodik sind besonders die „Kernzahlen" (WOLFF, A. v. BONSDORFF, SABRAZÉS), die auf Addition sämtlicher Segmente von 100 Zellen teilweise sogar unter Berücksichtigung der Unterklassen (K = 1; S = 1½) beruhen. Da sie eine komplette ARNETH-Zählung voraussetzen, sind sie eher eine weitere Komplikation (ARNETH) und dazu entstellend schematisch, da ganz ungleiche histologische Bilder gleiche Gesamtzahlen liefern können. Von ihnen ist also nur abzuraten.

ARNETH hat noch eine große Reihe von sehr wichtigen Hypothesen mit seiner Lehre verknüpft: so soll besonders das Auftreten der I. Klasse, der Ersatz reifer Elemente durch jugendlichere, eine allgemeine Herabsetzung der phagozytären und immunisatorischen Kraft (Körnchen) bedeuten. Es ist sehr zweifelhaft, ob die Phagozytose wirklich wesentlich geringer bei den ersten Klassen ist; außerdem tritt Ausgleich durch zahlenmäßige Kompensation und durch andere Zellarten ein. Die Ansichten über die Mitwirkung gerade der Granula bei der Immunität sind noch zu wenig gesichert, um die geringfügigen Reifungsunterschiede ernstlich anführen zu können.

Wir müssen uns m. E. vorläufig mit dem morphologischen Phänomen begnügen, ohne zu weitgehende allgemeine Schlüsse daraus ziehen zu können (siehe darüber im speziellen Teil einiges Nähere). Sicher hat ARNETH recht, wenn er die gesamte Leukozytoselehre für wesentlich durch seine Beobachtungen erweitert hält; gerade für die Praxis haben die objektiven Festlegungen der Kernverschiebung außerordentlichen Wert gezeigt.

Praktisch angewendet zerfallen die neutrophilen Leukozytosen nunmehr in:

1. **Relative Vermehrung der Neutrophilen:** Neutrophilie ohne und mit Verschiebung.

Sie beruht, wie das Kernbild und der Knochenmarksbefund andeutet, auf wirklicher Regeneration. Die Zahlen sind dabei insgesamt meist zunehmend hoch (Hyperleukozytose). Die Verschiebung fehlt, solange der Zellersatz durch reife Neutrophile erfolgt. Je stärker dabei die Reizung und der Verbrauch (ARNETH), um so ausgesprochener wird die regenerative Verschiebung, bis schließlich das Knochenmark nicht mehr genug Zellen liefern kann und das schwerste Blutbild der Neutrophilie mit hochregenerativer Verschiebung bei gleichzeitiger Hypoleukozytose (ARNETH's Anisohyperleukozytose) eintritt (Taf. XII, 4, Tafel IX (S. 504/505) Abb. 2, 3, 4, 6, 7 u. 8).

Die Knochenmarksausschwemmung (agonal, plötzlicher Insult) liefert gleichstarke „regenerative“ Verschiebungen durch direkte Ausstoßung junger Elemente, ehe also eine regelrechte Regeneration vorliegt (Taf. XII, 6) und ohne „Verbrauch“ (entgegen Arneth).

Histologische Untersuchungen am Knochenmark, die noch im Gange sind (mit Bantz u. Yammamoto) beweisen uns mehr und mehr die überwiegende Bedeutung der feineren histologischen Reaktion des Knochenmarkes gegenüber der einfachen Verbrauchstheorie. Das Wesentlichste für die morphologische Gestaltung des Blutbildes ist der **Reifezustand des Knochenmarkes**, nicht die Höhe des Verbrauches.

Ablauf einer regenerativen Kernverschiebung.

Name, Datum und Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Bemerkungen
Tag 1. X. Appendizitis	10000	—	3	—	—	9	69	16	3	vor Operation; leichter Fall.
						78				
„ 2. nach Operation	7500	—	—	—	—	4	77	6	13	Neutrophilie ohne V.
						81				
„ 6. Wundschmerzen	11700	—	3	—	3	12	54	17	11	leicht regen. V.; Infektion.
						69				
„ 17. Wundinfektion	13400	1	3	—	2	9	65	9	11	dauernde V.; Wundeiterung.
						76				
„ 22. Peritonitis	33800	—	—	2	21	29	41	2	5	hochgradig regen. V. Neutrophilie. Aneosinophilie.
						93				
„ 23. Kollaps: Tod	25800	—	—	12	29	38	21	—	—	leukämoide V.; Neutrophilie.
						100				

Rein regenerative Blutbilder sind relativ selten; meistens zeigen auch einzelne oder viele jugendliche Formen schon Degenerationszeichen (Türk's gequollene „Fieberzellen“). Diese Degenerationszeichen nehmen bei den Anisohypoleukozytosen oft mächtig zu, so daß man kaum ungeschädigte Elemente sieht.

Klinisch gehören hierher besonders alle septischen, nächstdem viele andere Infektionen (Pneumonie, Diphtheritis u. a.), auch akute Intoxikationen.

2. **Relative Verminderung der Neutrophilen = Neutropenie** ohne und mit Verschiebung; bezw. auch nur chronische Schädigung der Neutrophilen.

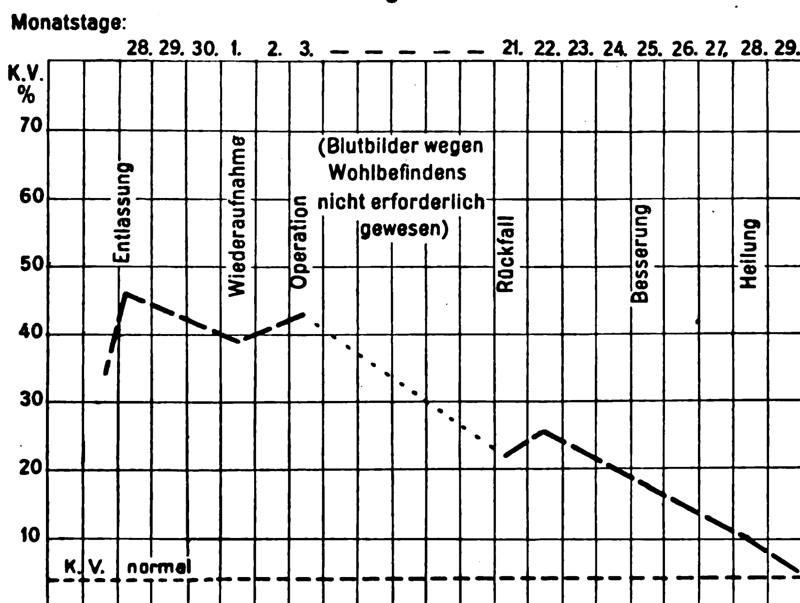
Sie beruhen auf direkter Herabsetzung der neutrophilen Stammherde (Aplasie, Metaplasie durch Lymphozyten oder Eosinophile) und zeigen bei vorhandener Verschiebung oft sehr ausgesprochen in großer Zahl den Typus der einfachen oder degenerativen „Stabkernigen“ (z. B. Pappataci, Typhus, Maltafieber, Tuberkulose, auch Kála-Azar u. a.), die ich in der Hauptsache als in der Entwicklung gehemmte Zellen auffaßte (Taf. XII, 3, Tafel IX, Abb. 5. u. 9).

Teilweise verlaufen die chronischen Neutropenien mit eigentümlicher (dystrophischer?) Kernbildung, die zu sehr starker Segmentierung führt; sie bedingt die **„Verschiebung nach rechts“** (Arneth) (Taf. XII, 2). (Hungerzustände, Tafel XI, Abb. 10).

Die merkwürdigen Neutropenien bei den Erkrankungen durch „invisible“ Erreger (s. spezieller Teil III) sind oft regenerativ trotz niedriger Zahl und wenig verändertem Differentialbild; vielfach zeigen auch die anderen Klassen starke Atypie (**„buntes Blutbild“** [Verfasser[36] Lit. Fleckfieber] bei Masern, Variola, Flecktyphus, Dengue u. a.).

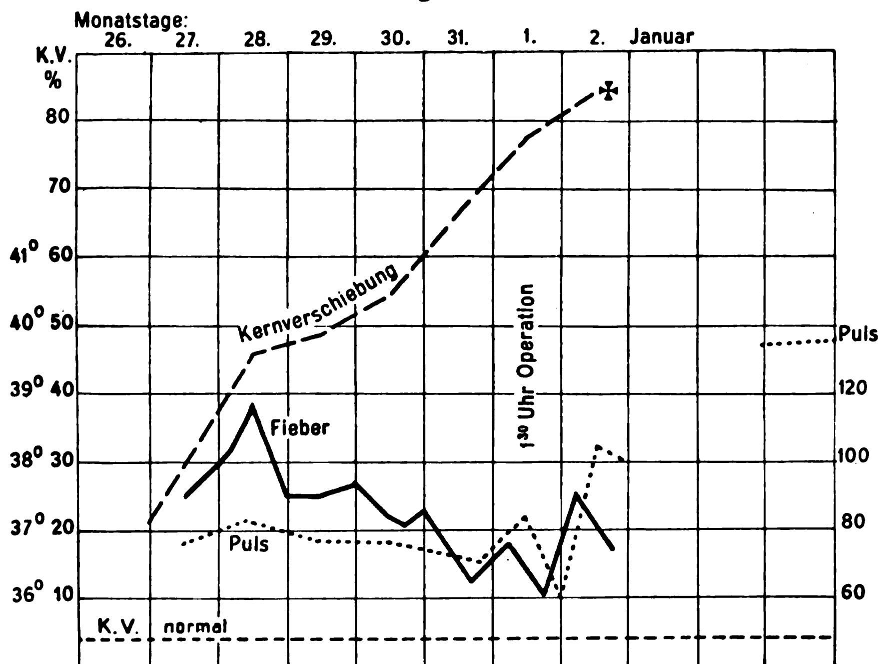
Die **klinische Brauchbarkeit des Phänomens der „Kernverschiebung"** beruht auf dem fast ausnahmslosen frühen Eintritt bei der Infektion, oft vor klinischen

Fig. 329.



Günstig verlaufende eitrige Peritonitis (nur Kernverschiebung angegeben, der Fieber fehlte)[1]. Aus: SCHILLING, Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 2. Auflage, 1922.

Fig. 330.



Tödlich ausgehende eitrige Peritonitis. Nur die Kernverschiebungskurve zeigt klar die steigende Gefahr, während hier Fieber und ausnahmsweise der Puls versagt. Aus: SCHILLING, Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 2. Auflage, 1922.

[1]) Die Kurve zeigt die Zahlen der pathologischen Neutrophilen (M+G+S zusammen), d. h. der „Verschiebungszellen".

Erscheinungen und vor ausgesprochenen Zahlenveränderungen, auf der Konstanz, die im Prinzip unabhängig, wenn auch graduell verschieden, durch alle Zahlenstufen der Leukozytose durchgeht, und auf dem relativ weitgehenden Parallelismus des Verschiebungsindexes mit dem Allgemeinkrankheitsstatus, sobald neutrophil überhaupt wirksame Infektionen vorliegen, ev. sogar besser als die Temperatur! Fig. 329 u. 330 s. auch Kurve Fig. 334 S. 551.

Bei der allgemeinen Diagnostik ist weniger der Grad der Verschiebung von Wert als ihr Typus, ob regenerativ oder stabkernig, oder ihr gänzliches Fehlen.

Prognostisch ist in der Zunahme einer Verschiebung eine Erschwerung des Zustandes, in der Abnahme eine Besserung zu sehen. Besonders ungünstig sind Fälle mit abnehmender Leukozyten-Gesamtzahl und zunehmender Neutrophilie mit Verschiebung. S. Kurve Fig. 330.

Der Verschiebungsindex (Verhältnis Verschiebungszellen: Segmentkernigen, normal 4 : 64, rund $^1/_{15}$) ist stets von dem allgemein bei der vorliegenden Krankheit gefundenen Durchschnitte aus zu beurteilen, an sich aber bei jeder Krankheit von anderer Dignität. Im Rahmen dieser bekannten Krankheit lassen sich aber dann prognostische und symptomatische Schlüsse aus dem Befunde ziehen.

Die Hämogramm-Methode hat sich in der Tropenmedizin bereits praktisch gut bewährt bei Malaria und Schwarzwasser; Trypanosomiasis; Amöbiasis, bes. mit Leberabszeß; Gelbfieber; Dengue, Pappataci und Grippe; Variola, Fleckfieber; Maltafieber, Rekurrens, Fünftagefieber, Cholera, teils diagnostisch, teils symptomatisch; auch ist sie für allgemeine hygienische Untersuchungen vielfach herangezogen (Akklimatisation, Epidemien, Bleikrankheit u. a.). Näheres siehe in den Spezialabschnitten, auch Lit. Verf.[25-27].

δ) Die Lymphozyten.

Als Typus gilt seit Ehrlich die kleine, protoplasmaarme Form mit rundem oder nierenförmigem Kern, der sich bei Giemsa-Färbung intensiv und strukturlos, höchstens mit unregelmäßigen Fleckungen färbt (Taf. XII, 1 u. 9). Das Protoplasma kann bei mittleren und älteren Formen eine verhältnismäßige Breite erreichen, sogar durch flache Ausbreitung die Größe des neutrophilen Leukozyten vortäuschen (Taf. XII, 3 u. 9). Stets aber bleibt es selbst bei intensiven Färbungen homogen durchsichtig, dunkel-bis hellblau und läßt um dem Kern eine ganz klare Zone. Abgesehen von den Altmann-Schridde'schen Granulationen, die bei Giemsa-Färbung nicht gefärbt werden, treten nur ab und an unregelmäßige azurophile Kügelchen (**Plasmosomen**) in ihnen auf, die durch ihre wechselnde Zahl und zirkumskriptes tröpfchenartiges Aussehen leicht von echten Granulationen zu unterscheiden sind (Taf. XII, 2, 9).

Eine feinere morphologische Unterscheidung in kleine, mittlere und große Lymphozyten ist wegen der Unregelmäßigkeiten durch die Präparation und nach der geringen praktischen Bedeutung dieser Zellformen im allgemeinen überflüssig. Es liegen allerdings derartigen durchgehenden Veränderungen ähnliche Verhältnisse zugrunde, wie bei den Neutrophilen, d. h. vor allem regenerativer Ersatz durch jugendliche Vorstufen und Schädigungen. Diese Veränderungen fallen aber in der Regel mehr in die Rekonvaleszenz, sind außerordentlich schwer durch die variable Kern- und Protoplasmabeschaffenheit faßbar und daher schlecht bestimmbar. Die degenerativen, pyknotischen Lymphozyten werden sehr leicht zu den „Kernschatten" (Klein-Gumprecht) zerstrichen (Taf. III, 11), die dann oft trotz sorgsamster Präparation zahlreich im Präparat zu finden sind. Gerade bei schweren Veränderungen der Lymphozyten pflegen die Monozyten ebenfalls durch jugendliche Elemente, die durchaus lymphoid aussehen können (Taf. XII, 10), vertreten zu sein; andererseits können auch Mikromyeloblasten oder sehr junge Erythroblasten ganz wie kleine Lymphozyten erscheinen (Taf. XII, 6, Taf. XI, 11), so daß richtige Registrierung kaum zu erreichen ist. Immerhin kann man in besonderen Fällen große von mittleren und kleineren Lymphozyten sondern.

In jüngster Zeit hat BERGEL besonders versucht, die Lymphozytenfunktion und die klinische Bedeutung durch ihren Lipase-Gehalt zu erklären. Obgleich manches Interessante in den umfangreichen Versuchen und Beobachtungen steckt, kann eine derartige Allgemeingültigkeit, wie BERGEL sie behauptet, nicht zugegeben werden, zumal die Histiozyten gar nicht abgetrennt sind und allerlei Exsudatzellen als Beweisträger für lymphozytäre Prozesse aufmarschieren. Auch solche Ableitungen, daß die Tuberkulose z. B. lymphozytose-erregend sei, weil die Lipoidhülle der Bazillen verdaut werden müsse, können klinisch angesichts der oft ungeheuren Ansammlung von Lymphozyten bei ganz wenigen Stäbchen und der neutrophilen Leukozytose bei starken Infektionen nicht befriedigen. BERGEL zieht auch die tropischen Krankheiten mit in seine Betrachtungen hinein.

Die diagnostische Bedeutung der Lymphozytose an sich scheint geringer als die der granulozytären Veränderungen. Sie ist ein absolut regelmäßiges Begleitsymptom aller Rekonvaleszenzen nach schweren Blutveränderungen, außerdem aber noch bei zahllosen Zuständen verminderter Ernährung, bei sog. Konstitutionskrankheiten (MOEWES u. a.), bei chronischen Infektionserkrankungen aller Art (Tuberkulose, Syphilis, Protozoenkrankheiten) eine ebenso häufige und langdauernde, wie uncharakteristische Begleiterscheinung. Endlich kommt hinzu, daß in den Tropen anscheinend regelmäßig, vielleicht infolge durchgemachter Infektionen, aber auch ganz ohne nachweisliche Erkrankung Lymphozytosen von 30—40 % (statt 20—30) außerordentlich häufig sind (s. Blutbild in den Tropen S. 555).

Nur dort, wo bei fieberhaften oder akuten Krankheitsbildern statt der erwarteten Granulozytose Lymphozytose relativ hochgradig auftritt, z. B. Typhus, Grippe u. a., oder gar absolute Werte erreicht, oder wo sehr seltenerweise Hyperleukozytosen auf lymphozytärer Vermehrung beruhen, gewinnen die Lymphozyten entscheidenden Wert (lymphat. Leukämie, Variola, Pertussis usw.).

Die Gesamtzahlen bei Lymphozytose sind infolge gegensätzlicher Verminderung der Granulozyten in der Regel leukopenisch oder an der Grenze des Normalen; nur bei länger dauernden Zuständen lymphatischer Reizung tritt lymphozytäre Hyperleukozytose auf (chronische Malaria, Lues, Tuberkulose, lymphatische Leukämie usw.).

Dagegen besitzen die Lymphozyten symptomatisch und prognostisch als Nebenbefund bei der Granulozytose Bedeutung, insofern ihr Schritthalten mit den Hyperleukozytosen (d. h. nicht zu auffallender Abstieg der relativen Prozentwerte) von günstiger, starkes Zurückbleiben von ungünstiger, fast völliges Fehlen von infauster Bedeutung ist. Entsprechend ist Wiederanstieg der Lymphozyten bei Neutrophilien günstig, weiterer Abstieg oder gar plötzlicher Abfall (Lymphozytensturz) ein Zeichen der Verschlechterung. S. Kurve Fig. 334, S. 551.

ε) Die Großen Mononukleären und Übergangsformen = **Monozyten.**

Nach den oben gegebenen allgemeinen Begründungen ist es klinisch vorteilhaft, diese Zellklasse durchaus für sich zu registrieren; man schränke die Bezeichnung „Großer Mononukleärer" nach Möglichkeit ein, setze sie keinesfalls nach der Größe (etwa 1½ facher Durchmesser der Neutrophilen) oder ähnlich schematisch fest, sondern rechne alle, auch große Formen, lieber zu den Lymphozyten schlechthin, wenn sie nicht die charakteristische helle, feinfädige Kernzeichnung[1]) und bei ausreichender GIEMSA-Färbung die sehr feine azurophile staubartige Granulation des intermediären Protoplasmas aufweisen (Taf. XII, 1, 4, 9, 10); auch ist der Kern stets vergleichsweise groß trotz reichlichen Protoplasmas, da eben diese Zellen viel mehr Substanz besitzen, wie sich an dickeren Präparatstellen am

---

[1]) NAEGELI beschreibt richtige Myelozytenkernstruktur, die ich aber bei GIEMSA-Färbung nie finden konnte.

leichtesten zeigt; das gesamte Protoplasma bietet nie das klare durchsichtige (himmelblaue) Aussehen großer Lymphozyten, sondern hat mehr schmutzig graublauen bis schwachvioletten Ton.

Da die diagnostische Bedeutung der Monozyten viel höher ist, als die der breitleibigen Lymphozyten[1]), so wird man Fehler in dieser Weise eher vermeiden, selbst wenn der eine oder der andere Gr. Mononukleäre einmal unter die Lymphozyten gerät. Die Zahl der unzweifelhaften Monozyten, besonders der unverkennbaren gelapptkernigen „Übergangsformen", ist bei echten Monozytosen stets ausreichend (Taf. XII, 10), so daß einzelne unsichere lieber so auszuschalten sind.

Bei Leukämien oder bei einigen schweren Reizleukozytosen (Variola, Cholera, Ausschwemmung) nimmt die Zahl der wirklich zweifelhaften Elemente = atypische Monozyten (ungekörnte Myeloblasten, Lymphoblasten, lymphoide und endotheloide Vorstufen der echten Monozyten) stets sehr erheblich zu (Taf. XII, 7) und es bedarf oft verschiedener Techniken (Giemsa-Färbung, Triazid, Oxydase-Reaktion), sowie Beobachtung der ganzen Zellreihen, ehe eine sichere Diagnose auf den vorliegenden Veränderungstypus (ob lymphatisch, myeloisch oder monozytär) im ganzen gestellt werden kann, dem dann die gar nicht abgrenzbaren lymphoiden Formen angereiht werden müssen.

Eine eigenartige Fehlerquelle ist durch Lucey besonders hervorgehoben worden. Bei einem Teil anscheinend normaler Personen enthält der erste Ohrbluttropfen manchmal viel mehr Leukozyten und zwar sehr hohe %-Zahlen von eigenartigen endotheloiden Monozyten; der zweite Tropfen hat schon weniger, der dritte entspricht dem Fingerblut. Diese Beobachtung korrespondiert mit der von mir (Verf. [17]) in meinen Endokarditisfällen erwähnten Beobachtung, daß die Ziffern der Monozyten ganz außerordentlich schwanken, und mit Befunden Wollenberg's; nach unserer Beobachtung verschwindet diese Monozytose durch scharfes Abreiben des Ohres; im Gegensatz dazu behauptet Bittorf, daß durch energisches Reiben die Monozytose (Endothelabschilferung) vermehrt würde. Ich halte das Phänomen vorläufig für eine Anschoppung kreisender, aus dem Innern stammender, atypischer Monozyten in den kühlen Ohrgefäßen, während Hess Endotheliose an Ort und Stelle gefunden haben will.

Die **diagnostische** Bedeutung der Monozyten ist für die Protozoenkrankheiten und die Infektion mit noch unbekannten „ultravisiblen" Erregern recht hoch anzuschlagen, wiewohl in keinem Falle graduell unbedingt abgrenzbar, wie es versucht wurde (über 15% = Malaria nach Stephens & Christophers); allerdings kann örtlich z. B. die Malaria die Haupt-Krankheit mit Monozyten in einer Gegend sein, so daß die hämatologisch gleichen Blutbilder differentialdiagnostisch praktisch fortfallen.

Symptomatisch und prognostisch begleiten Monozytosen die Abwehr nach dem infektiösen Insult; plötzliche vorübergehende starke Vermehrungen besitzen günstige Bedeutung („Krisen" z. B. bei Chinintherapie); ihr Ausbleiben ist eher ungünstig aufzufassen. S. Kurve Fig. 334. S. 551.

Dagegen bedeuten langdauernde Vermehrungen mittlerer Höhe den Fortbestand lebender Infektionen (chronische Protozoenkrankheiten, auch andere Infektionen wie Tuberkulose, Sepsis, Endocarditis lenta u. a.).

Ihre Rolle als Nebenbefund im Hämogramm ist weniger studiert, doch nicht unwichtig (Rieux, Naegeli, Verf. [17] u. a.); sie dürfte etwa der der Lymphozyten entsprechen, d. h. gutes Aufbleiben oder gar Vermehrung bei höherer neutrophiler Hyperleukozytose ist günstig, starker Abfall oder gar Fehlen als zunehmend ungünstig aufzufassen; sie treten aber schon vorkritisch in Reaktion. Meinem Eindruck nach wirken sie bei den Immunisierungsvorgängen mit.

Biologisch sind die Monozyten bekanntlich Vertreter der Makrophagozytose (Metschnikoff) und sollen bei der Beseitigung größerer zellartiger Bestandteile

---

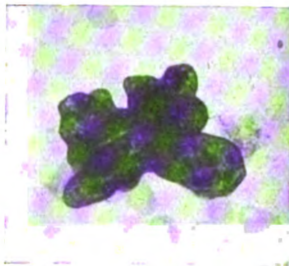
[1]) Die diagnostisch unglücklichste Vereinfachung ist die häufige Zusammenfassung in kleine und mittlere Lymphozyten einerseits, große Lymphozyten, Gr. Mononukleäre und Übergangsformen andererseits.

(z. B. Protozoen) aktiv mitwirken; man findet auch allerlei phagozytierte Parasiten und körpereigene Gebilde (Blutplättchen, Zelltrümmer, Erythrozyten) u. a. in ihnen (Taf. XII, 6 u. 10).

Anhang: Schwer einzureihende Zellformen.

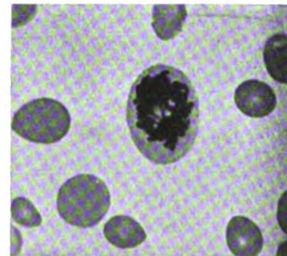
Außer den wichtigen typischen Formen gibt es bekanntlich zahlreiche, aber meist nur vereinzelt und gelegentlich im Blut auftretende Leukozyten; man bezeichnet sie vorkommendenfalls besser besonders und berechnet ihre Prozentzahl auf 100 gewöhnliche Leukozyten.

Fig. 331.



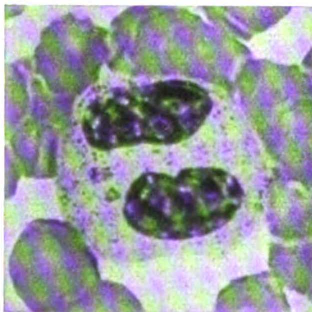
Riesenzellen i. Ausstrich.

Fig. 332.

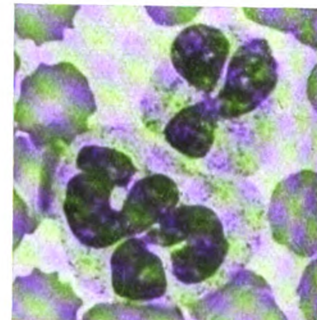


Mitose.

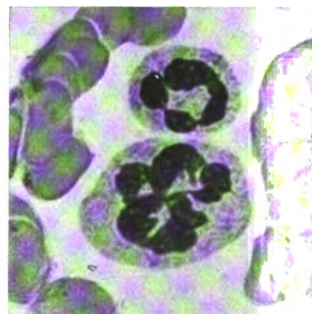
Fig. 333a—c (aus der Arbeit CASTILLO).



Zwillings-Myelozyt.



„Jugendlicher" Zwilling.



„Segmentierter" Zwilling.

Die wichtigsten sind die gelapptkernigen Riederzellen (abnorme Lymphozyten) mit gelappten Lymphozytenkernen und blauem Protoplasma (Taf. XII, 11 mitten), die TÜRK'schen Reizformen (Taf. XII, 9) (verschiedener lymphozytärer wie myeloischer Abstammung) große, tiefblau-protoplasmatische Zellen vom Aussehen großer Lymphozyten oder großer Mononukleärer

mit runden oder wenig gebuchteten Kernen, endlich die Plasmazellen, kleinere, ebenfalls tiefblaue Zellen mit scharf fleckig-strukturierten, dunklen, meist ovalen Kernen, die relativ klein sind und typisch neben einem hellen Hofe (Sphäre) exzentrisch liegen (Taf. XII, 12).

Der Mehrzahl nach dürften letztere Elemente histiogen, aus dem Zwischengewebe der hämatopoëtischen Organe oder sonstigem entzündlich veränderten Bindegewebe stammen. Ihre klinische Bedeutung ist bisher gering. Sie treten als Begleitsymptome bei akuten Lymphozytosen, auch Granulozytosen (s. „Buntes Blutbild" S. 638) sowie bei chronischen entzündlichen Granulomen usw. auf.

Ähnliche Zellen sind die jüngsten Vorstufen der Erythrozytenreihe, die Hb-freien tiefblauen Erythroblasten (Pappenheim) oder die ganz lymphoiden Erythrogonien (Ellermann). Ihre Abgrenzung ist nur durch Beobachtung der Übergänge in ausgeprägten erythroblastischen Krisen möglich (Taf. XI, 11).

Gelegentliche Vorkommnisse sind abgelöste Endothelien (flache, sehr ausgebreitete, zackige oder spindelige Zellen mit schmutzig-hellem Protoplasma und ovalen exzentrischen Kernen; bei Protozoenkrankheiten enthalten sie auch Parasiten (Kála-Azar, Orientbeule, Malaria). Manchmal stammen sie aus dem bei der Blutentnahme verletzten Gewebe, wie Epithelien der Haut oder spindelige Bindegewebszellen (selten). Über Retikulo-Endothel s. S. 530.

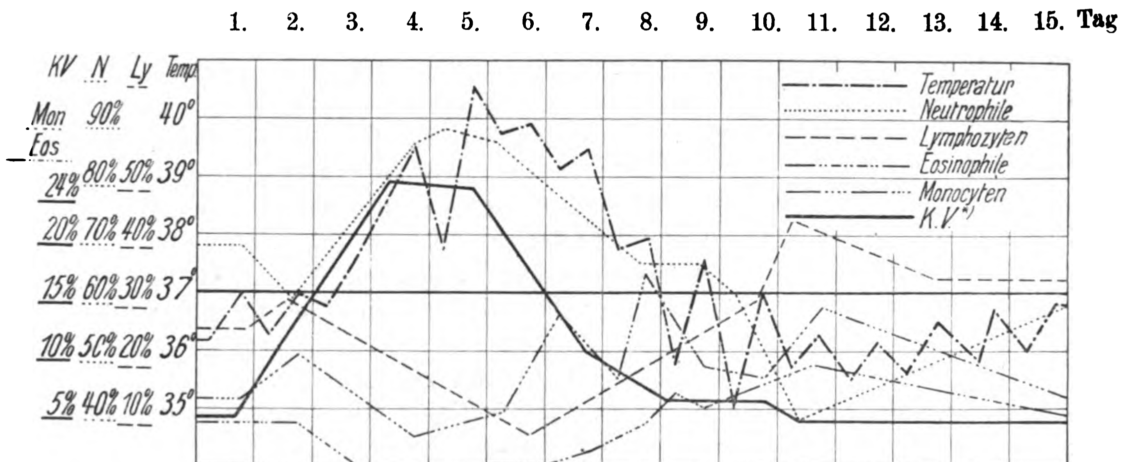
Ganz abnorm selten (schwere akute Knochenmarksreizung) sind **Megakaryozyten** des Knochenmarks, bzw. ihre abenteuerlichen dunklen Kerne (Taf. XII, 8), obgleich größere Fetzen ihres Protoplasmas (s. Blutplättchen) in der Zirkulation bei schweren Hyperleukozytosen häufiger zu finden sind. (Übersicht bei Minot.) Fig. 331.

Kurze Erwähnung verdienen auch die nicht so seltenen Mitosen der Lympho- und Monozyten Fig. 332, ferner „die Doppelkernigen", die vor allem als „neutrophile und eosinophile Zwillinge" (Verfasser, Castillo) auffallen (s. S. 550, Fig. 333 a—c). Türk hatte die stark segmentierte Form als „neutrophile Riesen" beschrieben.

3. Das Hämogramm und seine Kurve als einfachster Ausdruck des Zusammenspiels der Blutbildfaktoren.

Die komplizierten Gesetze, die das Blutbild beherrschen, können nur praktische Auswertung erfahren, wenn sie auf eine möglichst einfache Grundformel gebracht

Fig. 334.



Grundkurve der Leukozyten bei Infektion (Nach Verfasser[1] 3. u. 4. Aufl.). Die Kurven zeigen den Ablauf der Leukozytenreaktion im Verhältnis zum Fieberablauf bei einer akuteren Bakterieninfektion, z. B. Eiterungsprozeß mit günstigem Ausgang. 1.—2. Tag: prodromale Vorschwankung. 3.—6. Tag: Neutrophile Hauptreaktion; Aneosinophilie; Lympho- und Monopenie. 7.—8. Tag: Monozytäre Abwehrphase (Krisis); Wiederkehr der Eosinophilen und Lymphozyten. 9.—14. Tag: Lymphozytäre Heilphase (Rekonvaleszenz). Eosinophilie; Neutropenie; leichte Monozytose. Die Kernverschiebung steigt bereits prodromal, erreicht den Gipfel vor dem Fieber, sinkt pronostisch günstig noch im hohen Fieber und kehrt schnell zur Norm zurück.

werden, die mit einem Blick die wesentlichen Faktoren zu übersehen erlaubt und mit Hilfe der theoretischen Grundvorstellungen in den biologischen Ablauf des Blutbildphänomens richtig einordnet.

In Anlehnung an die VIRCHOW-ARNDT-SCHULZ'schen Grundgesetze habe ich (Verf.[25]) die Gesetze der Leukozytenreaktion in folgende zwei Sätze formuliert:

1. Geringe Reize bewirken nur funktionelle Änderungen im Leukozytenbild, mittlere wirken formativ durch die leukopoetischen Organe, starke wirken auch auf die Ausbildung der Einzelzelle, stärkste hemmen durch Erlahmen der zentralen und Zerstörung der peripheren Zellen.

2. Bei den meisten Infektionsprozessen folgen dem Reiz zuerst die Neutrophilen, dann die Monozyten, zuletzt die Lymphozyten; die Verschiedenheit der infektiösen Blutbilder beruht auf zeitlicher Verschiebung dieser drei Phasen gegeneinander und auf der wechselnden Stärke der Reaktion in den einzelnen Gruppen, bzw. auf dem Auftreten seltenerer Zellformen neben ihnen.

Betrachtet man, ständig eingedenk dieser Grundlagen, die kurzen Blutbildformeln, die ich als „Hämogramm" in die Praxis eingeführt habe, so gelingt es sehr oft ganz leicht, sie in den gesetzmäßigen Ablauf der biologischen Blutbildkette einzuordnen und dadurch das ärztliche Urteil über einen schwierigen Fall ganz wesentlich zu vertiefen.

Tragen wir in einem beliebigen akuten Infektionsfalle fraglicher Art die täglichen Hämogramme in eine Kurve (Fig. 334) ein, so ergibt sich in der Regel folgender Ablauf:

Durch die Infektion wird anfangs eine, in der Hauptsache neutrophile Hyperleukozytose hervorgerufen, die mit der Akme der Krankheit steigt und zur Rekonvaleszenz abfällt.

Hierbei verhalten sich die Neutrophilen bei septischen und verwandten Prozessen ziemlich parallel zu- und abnehmend. Dagegen eilt die Kernverschiebung, hier eingetragen allein mit der einfachen Indexzahl (M + J + St-Zellen), dem Fieber ein bis zwei Tage, manchmal auch noch mehr voraus und befindet sich bereits wieder im Abstieg, ehe Fieberanfall und Absinken der Neutrophilie die günstige Wendung ankündigen.

Die Monozyten sinken zunächst gewöhnlich ab, kehren aber in der kritischen Zeit schnell und oft rasch vorübergehend sehr zahlreich wieder.

Die Lymphozyten sinken zunächst, erholen sich während der Krisen und stehen in der Rekonvaleszenz oft auffallend hoch.

Die Eosinophilen sind besonders empfindlich; sie fliehen die Fieberhöhen und kehren bei der ersten günstigen Wendung zurück; in der Rekonvaleszenz erreichen sie oft hohe Werte.

Wir können diese Kurve in drei Abschnitte zerlegen:

1. Neutrophile Kampfphase, hier 1.—6. Tag. (Die Zeitdauer der Phasen wechselt selbstverständlich in beliebigen Grenzen).
2. Monozytäre Abwehrphase, hier 6.—10. Tag.
3. Lymphozytäre Heilphase, hier 11. Tag usw.

Mit Hilfe der Anamnese und sorgfältiger Beachtung aller Einzelfaktoren gelingt es so bei akuten Infektionen ganz gut, den Punkt des jeweiligen Hämogramms in der Kurve auch bei nur einmaliger Untersuchung ungefähr festzulegen.

Aus dieser Grundkurve entwickeln sich andere Typen für chronische aktive und latente Infektion. Je länger ein Infektionsprozeß ausgesprochen reizend einwirkt, um so länger bewahrt das Hämogramm, selbst bei vollständigem Absinken

der L-Zahlen und der Neutrophilie, in der starken Kernverschiebung, fehlenden Monozytose, niedrigen Lymphozytenzahl den chronischen Typus der neutrophilen Kampfzone (Beispiel: Nicht abgeheilte Leberabszesse u. a.). Häufig remittierende Prozesse (Malaria, Sepsis, Endokarditis lenta u. a.) zeigen bei geringerer Kernverschiebung und höheren Monozytenzahlen eine chronisch gewordene Abwehrphase. Endlich findet man bei ganz chronischen, relativ benignen Infektionen, wie bei Tuberkulose, latenter Malaria u. a. chronische Hypoleukozytose mit Lymphozytose und Eosinophilie bei geringer oder fehlender Kernverschiebung, d. h. chronische Heilphase. Durch diese Gesichtspunkte gewinnen schon einmalige Kurvendurchschnitte sehr erhebliche symptomatische und prognostische Werte.

Auch die abweichenden, diagnostisch sehr wichtigen Blutkurven, die z. B. bei Typhus, Pappataci u. a. sogleich mit Leukopenie und Lymphozytose zu beginnen scheinen, haben wahrscheinlich gleiche Grundgesetze, nur daß hier entweder (Typhus) die Krankheit wegen ihres schleppenden Beginns erst im Stadium der lymphozytären Heilphase bei noch fortwirkender neutrophiler Reizung (starke Kernverschiebung) oder wegen sehr kurzen Ablaufes (Pappataci) in allen drei Phasen zugleich (starke Kernverschiebung, Monozytose, Lymphozytose und bald Eosinophilie) zur Beobachtung kommt. Selbst der einzelne Malariaanfall spiegelt die drei Phasen wieder (siehe Kurve Malaria). Im Grunde unspezifisch wird die Hämogrammkurve charakteristisch im Einzelfalle durch die verschiedene Schnelligkeit ihres jedesmaligen Ablaufes und durch die Verschiebung der drei Hauptphasen gegeneinander, die sich dabei in mannigfaltigster Weise überlagern können, bzw. nebeneinander in Erscheinung treten. Diese neuen Gesichtspunkte bedürfen jedoch noch weiterer Durcharbeitung.

Für die erythrozytäre Komponente, die vor allem nach dem „dicken Tropfen" beurteilt werden soll, genügt es, darauf hinzuweisen, daß auch hier erst stärkeren Reizen Änderungen (Zunahme der Polychromasie) folgen, daß mit einer gewissen Höhe des Reizes der Gipfel überschritten wird (Abnahme der Polychromasie bis zur Aplasie), daß dabei Schädigungen der Einzelzellen hinzutreten (basophile Punktierung, Poikilozytose, Kerntrümmer). Auch diese einfachen Erscheinungen lassen bei biologischer Denkweise weiterreichende Schlüsse auf gute Regeneration, auf erlahmende Erythropoese, auf toxische Hemmungen mit ihren Auswirkungen für Klinik und Therapie zu.

(Näheres siehe „Das Blutbild und seine klinische Verwertung", Gustav Fischer, Jena, 3. u. 4. Aufl. 1923.)

III. Abschnitt.

Spezielle tropische Blutbefunde.

A. Rein-hämatologische Befunde in den Tropen.

1. Normales Blutbild in den Tropen und „Tropenanämie".

Die Blutuntersuchungen in den Tropen wurden an den verschiedensten Rassen und unter ganz ungleichen Bedingungen ausgeführt. Das durchschnittliche

Blutbild anscheinend normaler Eingeborener in den Tropen bildet also die wertvollste Ergänzung unserer heimischen Untersuchungen, denn erst mit der bewiesenen Konstanz des menschlichen Blutes überhaupt wird eine feinere Pathologie der Blutzusammensetzung und eine Allgemeingültigkeit unserer hämatologischen Auffassungen auch für die tropischen Verhältnisse berechtigt.

Die zugänglichen Untersuchungen darüber sind nicht zahlreich und vielen Fehlerquellen ausgesetzt, da kaum ein unzivilisierter Volksstamm ohne starke Wurminfektion, chronische Malaria, latente Tuberkulose usw. zu finden ist. Die wichtigsten sind folgende:

Volksstämme	Untersuchte	Erythrozytenzahl	Hb %	Index	Spez. Gew.	Autor
Malaien (Indien)	15	5200000	96,5	—	1,0575	Eykman 1891.
Malaien (Indien)	—	5121000	97	—	—	v. der Scheer 1890.
Malaien (Indien)	15	5562000	—	—	1,055	Glogner 1892.
Malaien (Indien)	30	5578000	90,2—93,9	—	—	Glogner 1892.
Kru-Neger	—	—	88	—	—	A. Plehn 1896.
Dualla	—	—	67—85	—	—	
Javannen (Tosari, Höhenort)	—	5020000	92,4	—	—	Kohlbrugg. 1897.
Bengalen[1])	156	5300000 5193000 (junge)	80	0,74—0,85	— —	Mc Cay 1907.
Chinesen	—	5500000	Kuli 100	0,85	—	Hill 1912.
		b. 6500000	Hohe Kaste 115—125	0,95—1,0		
Weiße Kreolen		5188000	—	—	—	Maurel 1884.
Weiße Knaben	574	5046100	89	88—0,9		Breiln & Priestley 1914.
Weiße Mädchen (trop. Australien) 7—15 Jahre		5107700	92			
Ägypt. Eingeb.[2])	71	6300000	94	0,75	1,057	Grober 1919

Es geht unzweifelhaft aus den Untersuchungen hervor, daß die Erythrozytenzahlen mit den Durchschnittszahlen der Europäer ungefähr übereinstimmen, viel leicht eher höher liegen; wo der Hb-Gehalt nicht ganz unsere Durchschnitte erreicht, sind vor allem wohl Würmer daran schuld (Ausnahme vielleicht Bengalen, s. Anmerk.).

Schwieriger ist noch die Feststellung des Leukozytenbildes; soweit verläßliche Zahlen anläßlich epidemiologischer Untersuchungen vorliegen, ist niemals eine auffallende Abweichung notiert worden, obgleich im allgemeinen die Leukozytenzahl häufiger als bei uns an der unteren Grenze des Normalen zu sein scheint (5000 bis 6000).

Differential ergibt sich dagegen allgemein die Neigung zur Eosinophilie und Lymphozytose, z. B. aus folgenden Zusammenstellungen.

[1]) Für Bengalen fand Mc Cay noch andere starke Abweichungen serologischer Art, im Blutdruck und in der Zusammensetzung des Urins (im Original einzusehen), die immerhin zeigen, daß einzelne Volksstämme (strenge Vegetarianer besonders) konstante Abweichungen besitzen, die sich selbst in der Organgröße feststellen lassen (kl. Milz der Hindus usw.).

[2]) Refraktometer 61,11; Trockensubstanz 22,24; spez. Gew. d. Serums 1026. Anscheinend besteht auch bei diesen Leuten die „ägyptische Chlorose“ durch Würmer s. Bilharziose S. 661.

Volksstamm	Untersuchte	Basoph.	Eosinoph.	Neutroph.	Lymph.	Gr. Mononukl. u. Übergangsf.	Autor
Mulatten } in Bahia	6	0,00	3,74	58,64	30,57	7,03	} BARBOSE 1905.
Neger } in Bahia	6	0,04	3,67	60,73	29,91	6,57	
Igoroten	40	0,4	8,9	46,9	37,2	6,7	CHAMBERLAIN 1910.
Filippinos	—	0,1	11,2	51,7	34,5	4,1	CHAMBERLAIN 1910.
Filippinos	9248	0,7	10,6	52,2	29,9	6,6	CHAMBERLAIN & VEDDER 1911.
Südsee-Eingeborene	100	0,34	12,22	45,94	37,63	6,48	berechnet aus MARSCHALL & MEERWEIN 1913.
Brazaville-Neger	18	—	12 1	26,7	36,2	25	AUBERT & HECKENROTH.
Nord-Rodesier	99	0,6	7,1	31,3	**55,3**	5,6	COLGER 1917.
Boyota, Columbien	100	3	3	55	35	4	ACOSTA 1919.
zum Vergleich: gesunde Bergleute in Cornwall	158	0,7	2,5	56,6	**38,1**	2,1	BOYKOTT (Bergleute sind ihrem Berufe nach sicher nicht ganz norm.; a. hier Lymphozytose!).
Weiße in Bahia	22	0,05	3,23	59,45	33,76	6,35	BARBOSE 1905.

Diese Befunde lassen sich bei uns natürlich nicht nachprüfen; ich kann nur nach den am Tropeninstitut ausgeführten zahlreichen Untersuchungen bestätigen, daß kaum ein Eingeborener der allerverschiedensten Rassen (Chinesen, Inder, Neger usw.) gefunden wird, der nicht in der Rekonvaleszenz eine auffallend hohe Eosinophilie und die Neigung zu starken Lymphozytosen aufwiese, allerdings auch fast stets Helminthiasis. Der Unterschied in den Eosinophilen zwischen Europäern und Eingeborenen macht es höchst wahrscheinlich, daß die Eosinophilie lediglich durch Parasitismus bedingt ist.

Die EHRLICH'schen Lymphozytenwerte fand ich eigentlich nur bei ganz gesunden deutschen Soldaten und gleich nach der Rekonvaleszenz bei völlig Geheilten annähernd bestätigt. Dagegen dürften auch bei uns sonst aus mannigfachsten Gründen Lymphozytosen bei anscheinend gesunden Personen viel häufiger sein, als allgemein angenommen wird, wie es auch die neueren hierauf gerichteten Untersuchungen von vielen Seiten bestätigt haben [u. a. BOYKOTT, BUNTING (Americ. journ. of sc. Nov. 1911) GALAMBOS (Fol. haematol. XIII, 2); KLIENEBERGER, u. a.].

Die Eosinophilie ist jedoch bei uns abnorm selten, wie die Untersuchungen auf Ankylostomiasis besonders bewiesen haben (BOYKOTT u. a.) und wie ich durchaus bestätigen kann.

An die tropisch-klimatische Eosinophilie HORDERS ist natürlich nicht zu denken, da die von ihm untersuchten Europäer wahrscheinlich ebenso Helminthiasis hatten wie die Chinesen. Sonst wird allgemein in den Tropen niedrige Eosinophilenzahl für Europäer ohne Intestinalparasiten und Filarien angegeben.

Eine überraschende Angabe machten CHAMBERLAIN & VEDDER für Filippinos und für Europäer, die länger als ein Jahr sich auf den Philippinen aufhielten: sie fanden ausgeprägte ARNETH'sche Kernverschiebung nach links, die bei den Eingeborenen doppelt so stark war und als Zeichen ihrer verminderten Resistenz gegen Infektionskrankheiten (Verminderung der reifen Zellen im Sinne ARNETH's) angesehen wurde. BREINL & PRIESTLEY fanden bei 150 weißen Schulkindern (unausgewählt) ebenfalls sehr starke Kernverschiebung in tropisch Queensland. Noch stärker war die Verschiebung bei 50 eingeborenen Kindern in Neu-Guinea, geringer bei 39 gesunden Kindern in Nord-Australien, wo Malaria fehlte (aber Eosinophilie 10,5 %!); SWEET bestätigte einen hohen ARNETH-Index für die ganze Küste von Nord- und Süd-Queensland, Melbourne ohne Unterschied nach Rasse, Geschlecht, Jahreszeit (ev. Temperatureinfluß); als BREINL die hohen Verschiebungen bei 121 weißen

Kindern in Nord-Queensland mit Ankylostomiasis wiederfand (I. Kl. 42,11; I. + II. Kl. 83,16), führte er nachträglich die Guinea-Befunde auf die gleiche Krankheit zurück.

(Demgegenüber hat Knapp bei Ankylostomiasis Rechtsverschiebung, Scott Macfie ausgesprochene Tendenz zur Rechtsverschiebung in 71% der Fälle gegenüber normalen Eingeborenen, allerdings im Rest der Fälle auch Linksverschiebung gefunden.)

Die Befunde lauten:

	Gesamtzahl	Polynukleäre	Eosinophile	Kl. Lymphozyten	Gr. Lymphozyten bzw. Monozyten	Restzellen bzw. Basoph.	I	II	III	IV	V
							Arneth'sches Blutbild				
Amerikaner	7304	56,8	3,8	31,7	6,9	0,8	**13,3**	32,9	37,2	14,6	2,0
Filippinos	9248	52,2	10,6	29,9	6,6	0,7	**27,5**	38,3	25,8	7,5	0,9
Weiße Kinder in tropisch Queensland	10575	56,1	7,7	29,5	6,6	0,04	**32,5**	42,0	20,6	4,5	0,4
Eingeb. Kinder Neu-Guinea 1—10 Jahre	—	40,96	13,24	42,86	3,83	0,11	**42,96**	40,90	13,8	2,13	0,21
Nordaustralien (Kinder)	—	52,3	10,5	33,9	3,2	0,1	**25,8**	45,8	23,3	4,8	0,3
Nord-Queensland Ankylostomiasis-Kinder		51,88	12,22	31,75	3,58	6,52	**42,11**	41,05	14,20	2,61	0,13

Diese Befunde wären der einzige bisherige haltbare Beweis einer tropischen Kernverschiebung höheren Grades.

Marschall & Meerwein haben 1913 auf meine Veranlassung diese Verhältnisse an einem ganz objektiven, aus Neu-Guinea und benachbarten Inseln stammenden Materiale geprüft, das Fülleborn von 100 anscheinend gesunden ganz wilden Eingeborenen gesammelt und freundlichst zur Verfügung gestellt hatte; sie benutzten dabei zur Vereinfachung meine Methode zur Feststellung der Kernverschiebung; ich habe Chamberlain-Vedder's Resultate zum Vergleich umgerechnet, den Durchschnitt aus Marschall & Meerwein's Untersuchung gezogen und Kop's Mittelwerte (errechnet aus Breinl & Priestley und von seinen eigenen Untersuchungen) hinzugefügt:

	B	E	M	J	St	S	L	Mon
Marschall & Meerwein: Südsee-Insulaner	0,33	12,22	0	0,34	**2,61**	42,98	37,62	6,48
Chamberlain & Vedder: Amerikaner	0,8	3,8	—	—	**7,55**	49,25	31,7	6,9
			I. Kl.					
Chamberlain & Vedder: Filippinos	0,7	10,6	—	—	**14,36**	37,84	29,9	6,6
Breinl & Priestley (nach Kop): Eingeborene Australier	—	11,97	—	—	**15,06**	36,02	32,10	4,85
Kop: Weltevreden, Europäer	0,5	3,5	—	—	**5**	35	**50**	6
Java, Eingeborene	0,5	8,5	—	—	**4**	31	**51**	5

Während die Amerikaner nach Arneth's (I. Kl. etwa 5%) und meiner Normalformel (St. etwa 4% auf 100 Leukozyten aller Klassen) leicht über dem Normalen

stehen, zeigen die Filippinos bei CHAMBERLAIN & VEDDER ausgeprägte Linksverschiebung, ebenso die Australier BREINL & PRIESTLEY's, bei MARSCHALL & MEERWEIN die Südseeinsulaner dagegen ganz entgegengesetzt annähernd normale Kernbildung. KOP findet bei Neutropenie nur wenig vermehrte Kernverschiebung. Das beweist, mit meinen eigenen zahlreichen Untersuchungen, bei denen ich bei Indern, Chinesen, Negern usw. nie ohne pathologischen Grund Linksverschiebung sah (wie bei den Europäern ARNETH und seine Nachuntersucher), daß CHAMBERLAIN & VEDDER und BREINL & PRIESTLEY besondere Ursachen für ihre Feststellung haben müssen: erstere geben Reisnahrung und Helminthiasis als mögliche Gründe an, die aber meiner Ansicht nach an sich nie Linksverschiebung machen, weiter latente Tuberkulose, die eine der mit ausgeprägter Verschiebung einhergehenden Krankheiten ist und dort sehr häufig sein soll, letztere Ankylostomiasis. Für die mögliche Unrichtigkeit der angegebenen Durchschnittswerte der Kernverschiebung führt KOP mit Recht die oft enormen Verschiebungen (bis 61 % I. Klasse!) einzelner, angeblich gesunder Menschen in den Tabellen der Autoren an. KOP selbst kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß durchschnittlich keine Kernverschiebung (wie MARSCHALL & MEERWEIN) sowohl bei gesunden Eingeborenen wie bei Europäern besteht, daß aber frühere Infektionen u. a. gelegentlich kleine Kernverschiebungen bis 11 und 13 % Stabkernige machen können und die Durchschnittswerte verschieben.

KOPS Mittelwerte lauten für Weltervreeden (Java):

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.
Allgem. Durchschnitt für Gesunde	0,5	3,5	—	—	5	35	50	6
Spielraum	6—3	1—8	—	—	1—11,5	14,5—58	26,5—70	2,5—11

Gewiß müssen diese widersprechenden Angaben noch weiter geprüft werden. Die Art der Kernbeurteilung (zusammenliegende Segmente, Schärfe der Definition) ist außerordentlich wichtig, wie europäische Untersuchungen auch gezeigt haben (FLESCH & SCHLOSSBERGER, ZANGEMEISTER & GANS und andere unerklärlich abweichende Befunde). Allerdings sind auch durch Höhenklima, Akklimatisation u. a. mäßige Kernverschiebungen behauptet worden (BAER & ENGELMANN, CRAANDYK u. a.), die ebenfalls der Nachprüfung bedürfen.

Daß die Lymphozytose wirklich „physiologisch" ist, erscheint ebenso zweifelhaft. Nach TAYLOR & CLARK ist das Licht bestimmter Wellenlänge von großem Einfluß auf die Lymphozyten.

Große Beachtung haben die Blutbefunde bei Europäern, die in die Tropen einwanderten, gefunden, da sie eine Zeitlang im Brennpunkt der Akklimatisationsfrage standen.

Es war ein festes Axiom, daß die Anpassung an das veränderte Klima und seine Schädlichkeiten eine **„Tropenanämie"** zu erzeugen pflegte. Ohne diese Lehre anzuzweifeln, die allseitig geteilt und durch klinische Befunde blassen Aussehens und leichter Ermüdbarkeit, auch durch schwerere wirkliche anämisierende Krankheiten gestützt war, bemühten sich die Physiologen, sie zu erklären. Allgemein galt die Annahme, daß die sicher verringerte Sauerstoffspannung in der feuchtwarmen Luft eine Art Inaktivität der Erythrozyten bewirke (FRÉRIS, JOUSSET, CORRE, TREILLE u. a.); FRÉRIS stellte sie als „Anémie des latitudes" der Höhenanämie zur Seite. Einige Zählungen von DE MAGELHÃES in Rio de Janeiro, HAYEM und JOUSSET an alten (krank gewesenen) Kolonisten schienen gewisse Beweise für eine Anämie mit Hydrämie und Aglobulie zu bringen.

Dennoch hatte bereits MAUREL (1884—1885) in einigen Fällen im Gegenteil Zunahme der Erythrozyten bei Einwanderern in der ersten Zeit (6—32 Monaten) gefunden, DÄUBLER (1888) sprach bereits von Eindickung des Blutes durch beschleunigte Atmung. Ausgedehntere exakte Untersuchungen setzten mit MARÉSTANG, VAN DER SCHEER und EYKMAN ein, die trotz eines geringen Widerspruchs von GLOGNER, der das spezifische Blutgewicht niedriger fand, jedes Bestehen einer tropischen Anämie bei wirklich Akklimatisierten in gesunder Tropengegend ablehnten; EYKMAN u. GRIJNS führten dann noch den Beweis, daß auch das spezifische Gewicht nach Berücksichtigung der physikalischen Fehlerquellen mit dem in Europa gefundenen übereinstimmte (GRIJNS fand bei 15 Pers. 1059½, bei 48 Pers. 1060,7, für Plasma allein 1029½—1030½, [HAMMERSCHLAG und GRAWITZ 1060, 5 resp. Plasma 1030 in Europa]).

Die wichtigsten Befunde sind:

Autor	Zahl der Fälle	Art des Materiales	Erythrozytenzahl	Hb-Werte	Spez. Gewicht
MARESTANG 1889	17	Sträflinge aus Numea, 9 Jahre in d. Tropen	5770000	14,55	
MARESTANG 1889	12	Marinesoldaten aus Tahiti; 32 Monate	6758000	14,20	
GLOGNER 1891	20	Sumatra; Europäer	5060000	—	1,0536
EYKMANN 1889 bis 1891	53	Europäer alle blaß u. äußerlich anämisch Holländ.-Indien: 2—60 Tage	5200000	96,5	
		¼— 2 Jahre	5304000	96,5	1,0574
		2½—14 Jahre	5358000	100	(20 Fälle)
VAN DER SCHEER 1890		Holländ.-Indien Europäer: 0— 5 Jahre	5038000	95,9	
		5—10 „	5022000	97	
		10—21 „	4758000	97	
	15	Holländisch-Indien Europäer	5338666	109,1 (GOWERS)	1,0544
GLOGNER	36	„ Europäer	5226666	87,4—95,5	
	51	„ Europäer	5282666		
KOHLBRUGGE		Tosari, Java, 1777 m hoch, gleich nach Ankunft	5083800	96,4	
		nach mehreren Jahren	5020400	92,4	
BARBOSE 1905	22	Bahianer (erw. Männer)	6745000	96% Index 0,7	1068
CUTHBERT 1911	21	Soldaten	5550190	99,5	
WICKLINE	70	Amerikanische Soldaten auf den Philippinen: Sept. 1905	4980555	94 Index 0,94	
Zitiert bei CHAMBERLAIN 1911)	104	Dez. 1905	5343595	89 0,83	
	97	Aug. 1906	5429960	86 0,79	
	81	Apr. 1907	5330888	83 0,78	
CHAMBERLAIN 1911	702	desgl.	4500000 b. 5200000	89,6 0,86 bis 0,87	
DIAZ 1912	8	gesunde Männer[1]) in Rio de Janeiro	5542000	74 0,66	
	5	gesunde Frauen in Rio de Janeiro	5125000	64 0,62	
KOP 1920	15	gesunde Männer in Weltevreden	5520000	108 0,95	
	16	gesunde Frauen in Java	4980000	94 0,94	

[1]) Allerdings ist nach DIAZ Ascaris lumbricoides in 40% der Gesunden vorhanden; daher wohl die niedrigen Hb-Werte.

Die Lehre von der Tropenanämie wandte sich in das Gegenteil; man sprach von Hyperglobulie durch Eindickung (DÄUBLER) oder veranlaßt durch

die physiologische Anpassung an die verminderte Sauerstoffspannung, und stellte sie direkt der Höhen-Hyperglobulie an die Seite (Maréstang hypothetisch). Kohlbrugge 1879 zeigte aber durch direkten Vergleich, daß die Hyperglobulie für das Yang-Gebirge in Holländisch-Indien nicht eintrat (2000—3000 m), wie auch Viault in Peru (4392 m) keine Zunahme sah. In Tosari (1777 m) war die E.-Zahl der Eingeborenen geringer als in der Ebene. Eine Erklärung für den Ausfall des als echte, wenn auch vorübergehende Vermehrung heute anerkannten Phänomens konnte er nicht geben.

Am exaktesten versuchte Maréstang in einer sorgfältigen Studie die Beweisführung an 16 jungen bretonischen Soldaten während einer 3½ monatlichen Seereise, von der 2½ Monate im tropischen Klima verliefen (Lorient nach Numea über Suez).

14 gewannen 54 000—2 000 000 Erythrozyten.

2 verloren 120 000—228 000 E.

Die Maximalzahl war 6 800 000, minimal 5 280 000.

Die Durchschnittszahl der Erythrozyten war anfangs 5 546 000.

Die Durchschnittszahl der Erythrozyten am Ende 6 208 000.

Der Hb-Gehalt betrug anfangs 12,14 Hb (Hayem)[1]).

Der Hb-Gehalt betrug am Ende 14,42 Hb (Hayem).

Sehr interessant sind die verschiedenen Kontrollen, die Maréstang an ebenfalls blassen Leuten der verschiedensten Schiffsberufe ausführte. Die Heizer besonders zeigten niedrige Hb-Werte bei hohen Zahlen (Eindickung durch Schwitzen). Am lehrreichsten ist eine fortlaufende Beobachtung eines wegen leichter Fußverbrennung zeitweise dienstfreien Heizers:

20. Dez.	7 080 000	12,5 Hb
(inzwischen Verletzung)		
15. Jan.	6 560 000	14,5 Hb
(am 18. Dienstantritt)		
27. Jan.	6 080 000	13,25 Hb.

Im allgemeinen wurde festgestellt, daß der Blutbefund um so besser war, je mehr die Berufe sich an Bord aufhielten (trotz des tropischen Klimas!). „Sous les tropiques les éléments météorologiques seuls, dégagés de toute autre influence nocive, sont incapables de produire l'anémie ou seulement d'y prédisposer."

Durch Untersuchung von Sträflingen in Numea und Marinesoldaten in Taiti (s. umstehende Tabelle) erhärtete er diesen Befund als unabhängig vom roborierenden Einfluß der Seeluft und führte ihn auf die Anpassung an den relativen Sauerstoffmangel durch Vermehrung von E und Hb zurück.

Die neuesten und am größten Materiale ausgeführten Untersuchungen des „U. S. Army Board for the study of tropical diseases" auf den Philippinen (Wickline, Chamberlaine u. a., s. Tabelle) haben die „Tropenanämie" als nicht existierend hingestellt, aber ebenfalls eine kleine Vermehrung der E-Zahlen bei etwas herabgesetztem Hb-Index gezeigt. An einem allerdings nur kleinen Materiale fand Wohlgemuth (3 P.) Zunahme, bzw. hohe E.-Zahlen mit etwas herabgesetztem Hb-Index bei Anpassung an das Wüstenklima.

Der Standpunkt Mähly's (1887), daß die wirkliche Tropenanämie eine sekundäre durch Krankheiten wäre, hat sich auch weiter bestätigt (z. B. in Porto Rico (Ashford) am Panamakanal (Bates), bei der „Kuli-Anämie" (Forsyth: alle unter 70% Hb. Rattray: Zwischen 30—90% Hb, durchschnittlich 60—70%. Würmer 98%). Die

[1]) 12,7 normal.

immer wieder auftauchenden Mitteilungen über „essentielle“ Tropenanämien sind a priori unwahrscheinlich z. B. Benaroya über eine ägyptische Chlorose durch feuchtes Niederungsklima im Niltal ohne Würmer. Sicher gibt es noch unbekannte Ursachen infektiöser Art (z. B. Whitamore, anämisierende Fieberkrankheit S. 565 Anhang).

Selbst die Blutregeneration scheint normal ebenso rasch wie in Europa zu verlaufen, wie Eykman bei einem Selbstmordversuch eines Unteroffiziers zeigen konnte (Halswunde mit sehr starkem Blutverlust und etwas Fieber):

	E	Hb
am 14. Tage	3 620 000	72
„ 24. „	4 972 000	88
„ 34. „	5 056 000	96
„ 47. „	4 908 000	103
„ 60. „	5 258 000	102

(also wie Lyon's und Laache's Befunde in Europa).

Unerklärt aber blieb die feststehende **„anämische“ Hautfarbe** der Europäer, die bei allen Untersuchern in größter Übereinstimmung mit den alten Ärzten bestätigt und nunmehr als eine „Pseudoanämie“ im Sinne Sahli's oder als „superfizielle Ischämie“ von Strauss 1907 entlarvt war. Die aufgestellten Hypothesen lauten sehr verschieden: Ableitende Hyperämie der Baucheingeweide[1]) mit Muskelanämie für die schnelle Ermüdbarkeit (van der Scheer 1890), mangelnder Hautreiz durch die feuchtwarme Luft wie bei bekleideter Haut (Eykman 1891), zu ängstliche Vermeidung des Sonnenlichtes (F. Plehn, A. Plehn, P. Schmidt), Durchtränkung der Haut mit Schweiß und Undurchsichtigkeit, Kontraktion der Hautgefäße zur Schweißbildung (Kohlbrugge 1900); verstärkend soll dabei die hohe absolute Feuchtigkeit mitwirken, die die Verdunstung einschränkt (Kohlbrugge's Erklärung paßt sehr wenig für die pseudoanämische Blässe der Stubenhocker mit zarter Haut). Strong erklärt die Blässe durch mangelhafte Reflexion des roten Lichtes von den tieferen Hautschichten, da die oberen das rote Licht resorbieren.

Ein neurogener Einfluß wird vielfach mit verantwortlich gemacht bis in die neueste Zeit (auch Cuthbert, Chamberlain u. a.), andere nehmen Zusammenwirkung verschiedener Einflüsse an (Ziemann, P. Schmidt u. a.).

Entgegen einer **nur** funktionellen Erklärung der Tropen-Pseudoanämien muß aber doch betont werden:

1. Es ist eine äußerlich wahrnehmbare Veränderung (Blässe, Schlaffheit, Ermüdbarkeit) im tropischen Klima sicher vorhanden;

2. Es bestehen Veränderungen des Blutes, der Erythrozyten- und mehr noch der Leukozytenzahlen, und es ist ein Stadium sichtlicher Anpassung bei der Einwanderung wiederholt gefunden (Maréstang, Wickline u. a.);

3. Es ist die Annahme einer Oligaemia vera (Lehmann, Grawitz) infolge allgemeiner Herabsetzung der Organfunktionen (Salanoue-Ipin u. a.) nicht beseitigt und gerade dafür haben wir bei Tuberkulose, Pseudoanämie der Muskelschwachen usw. begründete Anhaltspunkte bei gleichartigen, nicht anämischen Blutbefunden.

Daß in weniger günstigem Klima auch **echtanämische Veränderungen** entstehen können, ohne bisher(!) bekannten Krankheitsgrund, haben A. Plehn's Befunde von Randkörperchen in Erythrozyten, sowie Herabsetzung des Hb auf 66—75—80% in Kamerun und die nicht seltene basophile Punktierung gezeigt. Ollwig bestätigte die basophile Punktierung als sehr häufig in Deutsch-Ostafrika bei gesunden Frauen und Kindern kurz nach der Ankunft. Die Feststellung von

[1]) Oppenheimer, D. med. W. 1889.

leichter Verschiebung der Leukozyten auf den Philippinen (CHAMBERLAIN & VEDDER) gehört wenigstens nach Ansicht der Autoren auch hierher.

Überhaupt bleiben, worauf noch zu wenig Wert gelegt ist, die Leukozytenverhältnisse keineswegs ganz gleich wie in Europa, sondern es findet sich die Neigung zur Lymphozytose mit Neutropenie wie bei den Eingeborenen auch ohne ersichtliche Krankheit.

Am besten zeigen das WICHLINE's Zahlen (zitiert bei CHAMBERLAIN) an amerikanischen Soldaten. WICHLINE fand

	P.	L.	Eos.
bei der Ankunft durchschnittlich	64,4	21,8	4,1
nach 8 Monaten ,,	60,4	26,6	4,4
nach 16 Monaten ,,	54,8	**33,3**	5,1

ohne nachweislichen Krankheitsgrund. Die Zahlen der „Read wear Commission" (Philippinen) bestätigen diesen Befund:

	P.	L.	Eos.	Neutr.
115 Soldaten (445 mal gezählt)	56,3	34,7	2,8	0,7
desgl. CUTHBERT, 18 Soldaten	54,84	20,01 + 20,02 Gr. M. (?)	4,3	0,15
desgl. CHAMBERLAIN & VEDDER, 7304 Sold.	56,8	31,7 + 6,9 Gr.M.	3,8	0,8

Auch NOCHT und seine Begleiter machten auf einer Expeditionsreise nach Deutsch-Ostafrika entsprechende Beobachtungen an sich selbst, die ich an dem mir übergebenen Materiale unter Ausschaltung aller Fehlerquellen des Ausstriches bestätigt fand (vgl. S. 557 Lichtwirkung ?). Allerdings hat man auch in unseren Breiten bei Umwälzung der Lebensbedingungen deutliche Lymphozytosen gefunden z. B. als „Kriegs-Lymphozytose-Umstellung" von KLIENEBERGER. Neuere chemische Untersuchungen zeigen aber in der Tat Abweichungen im Blutserum: Cholesterin bei Malaien ist nur ½ so reichlich, Blutzucker bei Eingeborenen und Europäern um 30—70 % höher (0,165 statt 0,09), bei Bengalen 0,13 (DE LANGEN & SCHUT, MAC CAY).

Wenn wir also auch in den Blutveränderungen keine Krankheit, sondern nur eine physiologische Einstellung auf veränderte Bedingungen (VIRCHOW-GLOGNER) zu erblicken hätten, so darf doch mit der Abweisung des alten Begriffes der „Tropenanämie" keineswegs die Vorstellung verbunden werden, daß das Blut ganz unbeeinflußt von der Akklimatisierung bliebe.

Weitere Untersuchungen sind besonders zur Abweisung einer dauernd entstehenden, die Leistungsfähigkeit und Resistenz herabsetzenden Oligaemia vera notwendig.

III. A. 2. „Echte Blutkrankheiten" in den Tropen.

Vorläufig werden als echte Blutkrankheiten meist Chlorose, Polyzythämie, die ADDISON-BIERMER'sche „Anaemia perniciosa" (bei uns klinisch Morbus Biermer) und die Leukämie betrachtet. Ihre Diagnostik und Klinik muß den Lehrbüchern der Hämatologie oder der inneren Medizin überlassen bleiben, nur soll ihr bisheriges Auftreten in den Tropen kurz erwähnt werden. Von der Chlorose muß dabei mangels bekannten Materials ganz abgesehen werden („Ägyptische Chlorose" s. Bilharziose).

a) Polycythaemia vera.

Wie erwähnt, ist eine hohe Erythrozytenzahl in den Tropen sehr häufig; nach dem Vorgange von H. HIRSCHFELD sind diese physiologischen Vermehrungen als

Erythrozytosen ganz abzutrennen von dem pathologischen Prozeß der echten Polyglobulie, worunter man eine unter den verschiedensten Symptomen meist letal ausgehende chronische Vermehrung der Erythrozytenwerte versteht, die etwa 7—13 000 000 erreicht und auf wirklicher erythroblastischer Überproduktion in den hämatopoetischen Organen und oft in der erythropoetisch umgewandelten Milz beruht; klinisch besteht Zyanose, Plethora vera, Leukozytose[1]) und meist Milztumor; der Hb-Gehalt ist hoch, aber immer dem Index nach herabgesetzt.

ZIEMANN (1905) berichtete über einen Fall bei einem Neger aus Ober-Guinea mit charakteristischem klinischem Befunde: Milztumor, Leukozytose, 9 Mill. Erythrozyten, Hb $= 120\%$; J $= \frac{12}{18} = 0.667$

b) Anaemia perniciosa oder Morbus Biermer.

Nach dem heutigen Stande der Forschung ist die Anaemia perniciosa ADDISON's und BIERMER's als ein charakteristisches klinisches Bild anzusehen, das mit zunehmender, oft remittierender, schwerer und ätiologisch unerklärter Anämie zum letalen Ausgange führt. Das einst für charakteristisch gehaltene megaloblastische und hyperchromatische Blutbild (EHRLICH's embryonaler Blutbildtypus) findet sich bei dieser Krankheit in häufigster und ausgeprägtester Form, kann aber zeitweise und sogar dauernd fehlen. Dagegen kann dasselbe nach ihr als „perniziös-anämisch" bezeichnete Blutbild bei unzweifelhaft heilbaren und unheilbaren Fällen von allerlei bekannten Ätiologien (Botriozephalus-Infektion, Karzinom, Syphilis, Malaria, Sprue, Ankylostomiasis usw.) vorkommen (PAPPENHEIM, NAEGELI, V. SCHILLING[9, 10] u. a.) und auch experimentell (BUNTING) erzeugt werden.

Als Ursache des Morbus Biermer wird von einzelnen eine charakteristische Infektion (HUNTER, Sepsis des Intestinaltrakts), von anderen eine individuelle, oft angeborene Asthenie des hämatopoetischen Gewebes gegen verschiedene Infektionen (SCHAUMANN, Helsingfors) oder eine allgemeine charakteristische „megaloblastische Umwandlung" des hämatopoetischen Apparates aus verschiedenen Ursachen (NAEGELI[2]) u. a.) angegeben, während GRAWITZ, PAPPENHEIM, Verfasser u. a. einfach für einen besonders starken Entwicklungsgrad toxisch-sekundärer Anämie infolge unbekannter Auto-Intoxikation eintreten. SEYDERHELM beschuldigt neuerdings entartete Coli-Stämme der Bildung hämolytischer Giftstoffe. EHRLICH's Ansicht von einer primären Erkrankung des hämatopoetischen Gewebes darf als im ganzen verlassen gelten; recht beweisend sind in dieser Hinsicht die Knochenmarkpunktionen ZADECK's, die in der Remission die Rückverwandlung des Megaloblastenmarkes in Fettmark zeigten.

PAPPENHEIM trennt besonders scharf die klinische „perniziöse Anämie = Morbus Biermer" von dem „perniziös-anämischen Blutbilde". Ersteres ist eine noch der Aufklärung harrende (kryptogene) Krankheitsgruppe mit spezifischem klinischen Verlauf, letzteres ein sehr schweres Symptom der verschiedensten schweren toxischen Anämien, das zufällig von der Anaemia perniciosa seinen Namen erhielt, weil es bei ihr am regelmäßigsten beobachtet wurde. Selbstverständlich sind alle von der Anämie selbst abhängigen klinischen Symptome (Hämorrhagien, Ödeme usw.) auch mit den sonst nicht als Morbus Biermer zu bezeichnenden Krankheiten verbunden.

---

[1]) Neuerdings oft basophile Leukozyten in mehreren Prozent beobachtet (Literatur bei NAEGELI); oft subleukämische atypische Zellen.

[2]) NAEGELI's Ansicht ist als letzter Versuch zu betrachten, die Spezifität des EHRLICHschen megaloblastischen Blutbildes zu retten. Läßt man die nicht mehr bestrittene Tatsache zu, daß fast bei jeder mit schwerer Anämie einhergehender Krankheit gelegentlich sich das echt megaloblastische Blutbild entwickelt, so ist es eben ein biologisches Symptom, wie die polychrome oder die normoblastische Anämiestufe, nur als schwerster Grad naturgemäß seltener.

Gerade nach eigenen Beobachtungen an tropischen Anämien (Sprue, Ankylostomiasis, Verruga peruviana, Malaria), bei denen einzelne Komponenten oder absolut klassische Blutbilder „perniziöser Anämie“ vorkommen und wieder zurückgehen(!) können, habe ich mich PAPPENHEIM's Meinung angeschlossen (V. SCHILLING[10]) und betrachte das „perniziös-anämische“ Blutbild als letztes und schwerstes Symptom toxischer anämischer Regeneration ohne spezifische Ursache; der Eintritt dieser seltenen Stufe der Anämie beruht nicht auf primärer Anlage des hämatopoetischen Organs (siehe BUNTING's Experimente), sondern auf besonderen Resorptions- oder Immunitätsverhältnissen der betreffenden Individuen gegenüber der Intoxikation, wie auch O. SCHAUMANN neuerdings anzunehmen geneigt ist; die Anämie erreicht deswegen nur bei einzelnen den außergewöhnlich hohen Grad. Auch nach BUNTING kommt es nicht auf das Toxin selbst an (obgleich es natürlich ein anämisierendes sein muß), sondern nur darauf, daß es wirklich die Stammzellen der Erythropoese erreicht, was nicht bei jeder Applikation oder bei jedem Individuum der Fall ist.

Auf tropische Verhältnisse angepaßt, resultiert daraus die große Schwierigkeit der Diagnose unzweifelhafter perniziöser Anämie oder des „Morbus Biermer“. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die wenigen bei Malaria berichteten „perniziösen Blutbilder“ teilweise Komplikation mit „Morbus Biermer“ waren. Mit der großen Ausbreitung der Malaria und der relativen Seltenheit berichteter megaloblastischer Blutbilder würde diese Annahme gut stimmen; die einzige Möglichkeit der Entscheidung ist die klinische Verfolgung derartiger Fälle über Jahre, die bisher anscheinend nirgends erfolgen konnte. (Näheres s. im Abschnitt Malaria.)

Die Frage ist interessant genug, um vielseitig untersucht zu werden. Für die **Diagnose** des „Morbus Biermer“ in den Tropen ist zu fordern:

Charakteristischer unaufhaltsamer, wenn auch remittierender klinischer Verlauf.

Ausschluß von Karzinom, Syphilis, Gravidität usw. und Ausschaltung von Malaria, Sprue und Helminthiasis usw. durch spezielle Therapie.

Klinisch Subikterus (Bilirubinprobe mit Wasser negativ s. S. 509), HUNTER'sche Glossitis (wunde, atropische Zungenschleimhaut), Achylia gastrica. Rote Blutkörper unter 2—3000000, im Ausgang unter 1000000; weiße Blutkörper vermindert.

Nachweis des „megaloblastischen hyperchromatischen“ Blutbildes mit Leukopenie, Lymphozytose, Blutplättchenarmut wenigstens zeitweise.

Einwandfreie, wirklich tropische Fälle sind mir nicht bekannt geworden.

Hämatologisch inkorrekt ist es, bei jedem Auftreten von Hyperchromasie, Megaloblasten oder gar nur ungünstigem Verlaufe sekundärer Anämie von „perniziösem“ Typus zu sprechen.

c) Leukämie.

Auffallender als die Spärlichkeit der Angaben über Anaemia perniciosa ist der Mangel einwandfreier Fälle von Leukämie.

Auch hier bestehen in den Tropen besondere Schwierigkeiten der Diagnosestellung durch die zahlreichen Möglichkeiten der Verkennung infolge der großen Häufigkeit von Milztumor und Drüsenschwellungen. Die richtige Diagnostizierung der echten Aleukämie[1]), d. h. einer Leukämie der inneren und der hämatopoetischen Organe ohne leukämischen Blutbefund, wird auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten für den Praktiker stoßen. Man muß berücksichtigen, daß starke lymphatische und myeloische Umwandlungen innerer Organe im Verlaufe der Malaria-,

[1]) Die Bezeichnung „Pseudoleukämie“ für Granulomatosen (Morbus Hodgkin, Lues, Tuberkulose usw.) ist aufzugeben (Hämatol. Gesellschaft, Berlin 1910).

Kála-Azar-. Trypanosomiasis-Anämie, der Variola u. a. durchaus die Regel sind und daß nicht sekundär infizierte Fälle kaum vorkommen werden. Gerade die Seltenheit echter Leukämie zeigt aber, daß Malaria keineswegs zu den besonders auslösenden Faktoren gehören kann, trotzdem diese Behauptung oft gefunden wird (z. B. ROSENOW); MACFIE teilt gerade Herabdrückung der Leukämiezahl von 326 250 auf 62 000 durch Malaria mit; unter Chinin steigen die Zellen wieder an.

Die mit charakteristischem Blutbilde einhergehende Leukämie im eigentlichen Sinne, die chronische, oft exzessive Vermehrung der peripheren weißen Blutelemente durch unreife und vor allem **atypische** Zellen, wird dagegen auch in den Tropen als isoliertes Blutphänomen leicht erkennbar sein. Ihre Symptome und zahlreichen Blutbildkombinationen sind in den Spezialbüchern einzusehen; hier konnten nur die beiden charakteristischen Typen, die chronische myeloische und die chronisch lymphatische Leukämie, abgebildet werden (Taf. XII, Fig. 7 u. 11), deren Erkennung und Abgrenzung gegen Leukozytosen auch vom Praktiker verlangt werden kann. Die vom Verfasser aufgestellte dritte Systemleukämie = Monozytenleukämie (RESCHAD & V. SCHILLING, Münch. med. W. H. 36, 1913) ist von mehreren Seiten bestätigt, aber recht selten; sie ist durch starke Vermehrung echter Monozyten ohne oder mit schwacher Oxydasereaktion bei klinischem akuten Leukämiebilde gekennzeichnet. Bei der Diagnose hüte man sich, vorübergehende, auf akuter Infektion beruhende Hyperleukozytosen von hyper-regenerativem Typus, vor allem die agonalen Zellausschwemmungen des Schwarzwassers, der letalen Malaria (Taf. XII, Fig. 6) usw. oder die erythroblastischen Krisen (Taf. XI, Fig. 11) für Leukämien zu halten, weil sie Knochenmarkselemente im Blute zeigen. Auch vorübergehende sehr starke Lymphozytosen kommen aus verschiedenen Ursachen vor z. B. nach HUBERFELDT & AXTER-HUBERFELDT durch Zeckenstiche (Ly. wochenlang über 60 %; Lymphdrüsenschwellung). Das Charakteristikum der echten Leukämie ist das dauernde Kreisen atypischer Zellen, verbunden mit dem klinischen und ev. histologischen typischen Krankheitsbilde, das auf chronischer hyperplastischer Bildung entweder myeloischer oder lymphatischer Elemente in sämtlichen hämatopoetischen Organen beruht. Die Zellzahlen sind meistens dabei hoch, können aber wenig vermehrt, normal oder gar leukopenisch sein! Meistens besteht gleichzeitig schwere Anämie, auch mit Megaloblasten (früher als Leukanämie abgegrenzt).

Die feinere Diagnose der selteneren akuten Leukämien mit großen, rundkernigen Zellformen bedarf eingehenderer spezialistischer Kenntnisse; Verwechslung dürfte nur bei der Leukozytose der Variola oder selteneren Fällen von Knochenmarkssepsis zu erwarten sein. Sonst wird die große Zahl ganz atypischer großer mononukleärer Zellen meistens die Allgemeindiagnose „akute Leukämie" gestatten, dagegen wird es oft nur durch sehr eingehende Zelluntersuchung (s. Lehrbücher) gelingen, den myeloischen, lymphatischen oder monozytären Charakter der Zellen festzustellen [1]).

An Fällen echter Leukämie in den Tropen [2]) sind bekannt:

CASTELLANI berichtet aus Ceylon (Colombo) in 2 Jahren 11 Fälle von Singhalesen und Tamils; 3 waren lymphatisch (120 000—380 000 Lymphozyten), 8 myeloisch (340 000—900 000 myeloische Leukozyten). Alle seine Fälle waren für chronische Malaria oder Kála-Azar gehalten worden, trotzdem hierbei die charakteristischen Drüsenpakete fehlen.

[1]) Von ELLERMANN ist eine durch filtrierbares Virus zu übertragende Hühnerleukämie beschrieben, doch sind die Resultate bisher nicht auf menschliche Leukämie übertragen worden. (Zentralbl. f. Bakteriol. 1908, **46**, 4 u. 595; Zeitschr. f. klin. Med. **79** 43, 1913; Journ. of experim. med. Bd. **33** 539, 1921).

[2]) Die Fälle der älteren Literatur sind zu wenig gesichert, soweit ich sie nachgeschlagen habe.

VINCENT sah bei einem wilden Igoroten (Philippinen) einen Fall myeloischer Leukämie; er war 2 Jahre als Malaria mit Chinin behandelt.

GOHEEN beschreibt einen Fall bei einem 25 jährigen Maratha-Mann (Indien) unter 7500 Kranken. Leukozyten : Erythrozyten = 1 : 6. Differentialbild: Myelozyten 21,6. Neutrophile 24,6. Gr. Mononukleäre[1]) 23,4, Übergangsformen 5,3, Lymphozyten 7,2, Eosinophile 1,9, Mastzellen 3,8, zweifelhaft 5,3.

Dazu erwähnt er einen nicht ganz so sicheren Fall von Pseudoleukämie bei einem 11 jährigen Maratha-Mädchen.

MOUZELS stellte in Indochina einen bisher gesunden Chinesen mit myeloischer Leukämie vor (L. = 330 000), hält aber das Krankheitsbild nicht für so selten. LUCAS fand dann auch zufällig bei bakteriologischen Untersuchungen einen schweren Fall von myeloischer Leukämie (E. = 590 000; L. = 250 000, Polynukl. 20,63, Eosin. 0,18. Myelozyten: neutroph. 74,09, basoph. 0,45, eosinoph. 0,09, Lymphozyten 4,45.

MAURER sah trotz starken Interesses für Blutkrankheiten unter Tausenden von Eingeborenen (Javanen, Chinesen usw.) nur einmal einen Beri-Beri-kranken Chinesen mit verdächtiger Leukozytenanschoppung in der Leber.

ROCHA LIMA fand (laut mündlicher Mitteilung) unter sehr zahlreichen Sektionen in Rio de Janeiro nur einen Negermischling 1906 mit myeloischer Leukämie.

MACFIE fand seit 1910 3 Fälle von Leukämie bei Eingeborenen in Westafrika.

Sicher ist die Leukämie demnach eine kosmopolitische Krankheit, die nur selten ist und oft verkannt wird (viele Fälle sind aus Nordamerika und Australien, vereinzelte noch aus Japan, Südafrika, Südamerika berichtet); sobald die Aufmerksamkeit dafür erst erweckt ist, wird auch aus den Tropen weiteres Material zu erwarten sein (wie z. B. beim Karzinom [LÖHLEIN]).

Anhang: Mit einigen Worten sei auf die zu Unrecht vielfach mit Blutkrankheiten zusammengestellte BANTI'sche **Anämie** mit Milztumor hingewiesen; die chronische Anämie hat wohl nur eine bescheidene Nebenrolle in dieser unbekannt-infektiösen Krankheitsgruppe. Wichtigere neuere Arbeiten über mehr oder weniger typische Splenomegalien verwandter Art sind von WOOLLEY 1906 (7 Fälle von den Philippinen), DAY und FERGUSON 1910 aus Ägypten, wo sie relativ häufig sind[2]), CARDAMATIS (5 Fälle aus Griechenland), VORTISCH-VAN VLOTEN (57 Fälle, ohne Aszites; Kantonprovinz), WHYTE (104 Fälle aus Südchina, leuko- und neutropenisch mit Anämie, vereinzelt Histoplasma DARLING, sonst o. B.) u. a. veröffentlicht worden. Hier fällt dem Blutbefund vor allem die Abgrenzung gegen echte Leukämie zu, wobei ev. Aleukämie auch noch durch die diagnostische Milzpunktion (zum Ausschluß von Malaria und Kála-Azar) zu erkennen wäre (leukämische Milzzellen). Sehr häufig, obwohl noch wenig studiert, scheint in manchen tropischen und subtropischen Gegenden die **Lympho-Granulomatose,** die heute nicht mehr zu den Blutkrankheiten gerechnet wird. Eine eigenartige, augenscheinlich infektiöse Anämie mit Fieber, Blässe, Schwäche und Appetitlosigkeit beschreibt WHITHMORE aus Singapore bei indischen Truppen, heilbar durch Arsen und seine Derivate, ätiologisch bisher ungeklärt.

B. Protozoenkrankheiten.

1. a) Malaria.

Die Blutveränderungen bei Malaria sind wegen der engen Beziehungen der Parasiten zu den Erythrozyten von teilweise sehr spezifischer Natur und wegen der Stärke der Körperreaktion auf die im vorauszusagenden Intervall erfolgenden Anfälle auch für die Leukozyten von großem Interesse. Bei keiner

[1]) Wohl teilweise Promyelozyten.

[2]) KARTULIS will allerdings in 10 Fällen dieser Art teilweise Malariaparasiten als Ätiologie bewiesen haben.

Krankheit läßt sich mit dieser Häufigkeit und dieser geradezu experimentellen Klarheit der Ablauf einer Leukozytose nach plötzlicher Intoxikation verfolgen. Schließlich gewährt die Summierung dieser im einzelnen geringen Blutschädigungen Gelegenheit zur Beobachtung aller Arten von Anämien und Leukozytosen, von der einfachen chronischen Begleitanämie bis zu den ausgeprägtesten megaloblastischen und hyperchromatischen oder aplastischen Blutbildern, von geringen Reizhyperleukozytosen und chronischen Leukopenien bis zu leukämoiden Zellausschwemmungen.

Das Erythrozytenbild.

Die **spezifischen Veränderungen der Erythrozyten** durch den eindringenden oder länger verweilenden Parasiten sind bei den verschiedenen Arten der Malarien so wechselnder Natur, daß ihre Beobachtung differentialdiagnostische Bedeutung hat, die an anderer Stelle (s. Ziemann, Kapitel Malaria) genau besprochen wird. Hier interessieren mehr Zustandekommen und Beziehungen dieser Erscheinungen zueinander im Erythrozyten.

Die ausgeprägteste Veränderung ist die Schüffner-Tüpfelung der Malaria tertiana, eine feinkörnige Zeichnung, die gewöhnlich über die ganze Fläche des Erythrozyten ausgebreitet ist. Sie wurden von Schüffner 1899 an leicht hämolysierten Erythrozyten mit Hämatoxylinfärbung zuerst gesehen und beschrieben, von Maurer und Ruge dann unabhängig voneinander mit Romanowsky-Färbung in ihrer deutlichsten Form und rötlichen Färbung dargestellt. Übrigens erwähnt schon Türk 1898 punktförmige Stellen auf den befallenen Erythrozyten, die die ungefärbte Schüffner-Tüpfelung gewesen sein kann.

Maurer (1900) untersuchte sie zuerst vom hämatologischen Standpunkte genauer, stellte die Regelmäßigkeit ihrer Verteilung, das Auftauchen der einzelnen Tüpfel als blasse Fleckchen, ihre Zunahme an Färbbarkeit und Größe unter dem Einfluß des reifenden Parasiten, endlich das Konstantbleiben an der gleichen Stelle und anscheinend in der zuerst bei deutlicher Sichtbarkeit erreichten Zahl fest: wie der Sternenhimmel beim Eintritt der Dämmerung nimmt die Zahl der einzelnen Flecken, ihre Erkennbarkeit zu, aber es ist nicht eine Vermehrung, sondern ein Sichtbarwerden vorgebildeter Strukturteilchen. (Taf. X, 21—23.)

Maurer führte die Tüpfelung mit Bestimmtheit auf den Erythrozyten zurück, während Schüffner daneben die Absonderung von Parasitenteilchen erwog. M. sah sie als „Stroma“ an, das in der hydropischen Schwellung des Erythrozyten (Vergrößerung durch Malaria tertiana) durch Verbreiterung seiner Maschenräume hervortrat und deutlich die feine Netzzeichnung zwischen den Knotenpunkten, den einzelnen Tüpfelchen, erkennen ließ.

Maurer zeigte weiter, wie erst durch bestimmte Grade der Romanowsky-Färbung die Schüffner-Tüpfelung zu erzielen ist:

I. Grad: rote Kernfärbung der Parasiten.
II. Grad: rote Kernfärbung der Leukozyten.
III. Grad: Schüffner-Tüpfelung.
IV. Grad: „Kernreste“ im Erythrozyten (Innenkörper).
V. Grad: Perniziosa-Fleckung.

Diese Beobachtung gilt heute noch für Giemsa-Färbung, die nur lange wirkend oder alkalisiert die bräunlich-rötliche Tüpfelung hervorbringt.

Maurer (1900) sah bereits ein zartes Netz in den nach Schüffner behandelten Erythrozyten (Hämolyse) auch ohne Parasiten. Bei eigenen Untersuchungen konnte ich sowohl dieses Netz zwischen den Körnchen bei Tertiana bestätigen, wie sehr

ähnliche Körnchenzeichnung, sogar bei erhaltenem Hämoglobin, an Meerschweinchen-erythrozyten ohne Malaria erkennen (V. SCHILLING[29]).

SCHAUDINN (1907), der die Befunde MAURER's sonst bestätigte, erklärte die Tüpfel nach Art von Chromidien als Kernäquivalente oder -Residuen, die in dem kernlosen Erythrozyten von Bedeutung wären. Diese Ansicht ist wohl kaum noch haltbar. ENGEL sieht dagegen nur einen physikalischen Niederschlag in ihr, da sie sich fortschreitend aus der anfänglichen „weinroten" Polychromasie der Erythrozyten entwickelt. CHATTON führt sie zu Unrecht auf lebhafte Pseudopodienbildung der Tertiana-Parasiten zurück, die ähnlich wie bei der folgenden MAURER-Fleckung kleine Defekte erzeugen sollen.

Noch weniger einverstanden kann man mit einer Identifizierung der blauen basophilen Punktierung mit der rötlichen SCHÜFFNER-Tüpfelung (BRUMPT, NAEGELI u. a., zuletzt KLIENEBERGER) sein. Basophile Punktierung ist nach neueren Untersuchungen (ASKANAZY, PAPPENHEIM, V. SCHILLING[11]) die degenerative Verklumpung der Polychromasie, als solche aber nur in jungen, polychromatischen Zellen möglich (V. SCHILLING[11]). Genaueste Untersuchungen haben mir aber nie einen Zusammenhang reichlicher Polychromasie mit gut ausgebildeter SCHÜFFNER-Tüpfelung zeigen können. Ich[34] habe alle Beweise gegen KLIENEBERGER noch einmal zusammengestellt (1919).

Nach meinen Ergebnissen verschwindet die Polychromasie sehr bald nach Infektion des Erythrozyten durch Auflösung; vielleicht geht sie dabei bei besonderer Prädisposition (Intoxikation) erst in das Stadium der basophilen Punktierung über; wenigstens kann man, viel seltener, auch basophil Punktierte mit ganz jungen Parasiten finden (Taf. X, 20). Sobald der Parasit erst zum Ring wird, ist in der Regel keine Spur von blauer basischer Substanz mehr zu finden, selbst wenn zahllose infizierte Polychromatische mit „Sprößlingen" zu sehen sind; jetzt aber beginnt erst die SCHÜFFNER-Tüpfelung blaß aufzutauchen (Taf. X, 22). Diese Frage hat BRUCK neuerdings experimentell durch Verabreichung von etwas Bleiazetat an Malaria-Rekonvaleszenten mit gleichen Ergebnissen studiert.

Es gelingt daher nur sehr selten und nur durch einige Nachzügler der Sporulation Übergänge zu sehen, die noch die letzten Spuren der „Netzstruktur" (vital dargestellte Polychromasie) zwischen den Tüpfeln enthalten und ihre substantielle Unabhängigkeit klar zeigen (Taf. X, 21).

Das Wesentliche ist: Während jeder orthochromatische Erythrozyt durch Infektion mit Malaria tertiana SCHÜFFNER-Tüpfelung erhalten kann, halte ich es (nach experimentellen Versuchen) für ausgeschlossen, daß er nach Eintritt der Orthochromasie echte basophile Punktierung aus irgendeinem Grunde erhält.

Selbst wenn nur 3—4 % infizierte Polychromatische und basophil Punktierte vorhanden sind, zeigt jeder infizierte Erythrozyt später seine SCHÜFFNER-Tüpfelung, ein Teil im günstigsten Falle Polychromasie, ganz seltene Ausnahmen noch basophile Punktierung. In der Mehrzahl der Fälle (SABRAZÈS) sind von vornherein nur orthochromatische Erythrozyten infiziert.

Die Spezifität der SCHÜFFNER-Tüpfelung ist keine absolute für Malaria tertiana. Es gibt zunächst Fälle von Tertiana, bei denen die SCHÜFFNER-Tüpfelung kaum sichtbar ist, auch rufen durch Chinin geschädigte Parasiten oft nur sehr feine Tüpfelung hervor (RIEUX), wie ich bestätigen kann. Interessant ist, daß die SCHÜFFNER-Tüpfelung auch in den Kulturen nach BASS in den Erythrozyten in vitro entsteht (ZIEMANN). GONDER & BERENBERG-GOSSLER, M. MAYER, BLANCHARD & LANGERON u. a. fanden die SCHÜFFNER-Tüpfelung, weniger regelmäßig, bei verschiedenen Affenmalarien. FÜLLEBORN, WERNER und ich selbst sahen vereinzelt SCHÜFFNER-Tüpfelung bei Fällen von Malaria, die morphologisch dem Quartana-Typus

entsprachen, Neigung zur Bandform und keine Vergrößerung des Erythrozyten hatten, meist aber etwas Abblassung. Die Theorie von „auseinanderweichendem Stroma" (MAURER) kann ich daher wegen der hier fehlenden Vergrößerung nicht teilen.

Nach meiner Beobachtung liegt die SCHÜFFNER-Tüpfelung ganz oberflächlich dicht unter oder sogar in der „Membran", die ich eher als endoplasmatische Kruste auffassen möchte. Sie kann sich mit ihr ablösen oder abheben (durch Parasiten z. B., Taf. X, 23) und eine gewisse Unabhängigkeit vom Hämoglobinteil des Erythrozyten beweisen; so zieht sie sich z. B. bei den „Halbmondkörpern" (Corps en demi-lune) bald über die ganze Fläche (Taf. X, 15b, 15c), bald bleibt sie auf den, dem „Stroma" entsprechenden Sichelteil beschränkt (Taf. X, 15d, 15e; V. SCHILLING[11. 30. 34.]); auch das Freiwerden der Körnchen bei zerstrichenen Erythrozyten scheint vorzukommen (Taf. X, 13d). Erythrozyten ohne Parasiten zeigen nur dann deutliche SCHÜFFNER-Tüpfelung, wenn sie vorher infiziert waren (BILLET, Verfasser, RIEUX u. a.).

Einige neuere Beobachtungen über das Verhalten der SCHÜFFNER-Tüpfelung bei Hämolyse am Ausstrich und im dicken Tropfen habe ich mitgeteilt (Verf. in II. Auflage). Es gelang bei verschiedenen Tertiana-Fällen eine um so höhere Resistenz gegen schwächere „Hämolysen" zu zeigen, je ausgeprägter die Färbung im ROMANOWSKY-Präparat war. Die lichtbrechende SCHÜFFNER-Tüpfelung zeigte dabei sehr deutlichen Hämoglobinton ungefärbt, aber nur, wenn sie besonders resistent war. Es kamen dadurch Bilder zustande, wie die eigentümlichen hochresistenten, körnigen Hämoglobinteilchen bei schweren Vergiftungen mit Methämoglobin-Bildnern vor Ausbildung der eigentlichen „hämoglobinämischen" Innenkörper (akute Vergiftung), die auch bei der Hämolyse im Schatten erhalten bleiben (Abb. Verf.[24] im Virch. Archiv Bd. 234). WERNER[1]) beobachtete etwas Entsprechendes: er sah im dicken Tropfen die SCHÜFFNER-Tüpfelung bei direkter Färbung ohne Fixierung verschwinden, konnte sie aber bei Alkoholfixierung gleich nach der Hämolyse erhalten. Ich fand auch im dicken Tropfen oft Hämoglobinton. Am natürlichen Präparat habe ich die SCHÜFFNER-Tüpfelung selbst im Dunkelfeld nicht sehen können, während SCHAUDINN sie andeutet. Im „dicken Tropfen" bleibt die SCHÜFFNER-Tüpfelung in der Regel erhalten und läßt sich an dünnen Stellen gut durch intensive Färbung darstellen (auch WALTERHÖFER nennt sie „resistenter"). Am Ausstrich ist sie sogar besonders gut durch „hämolytische" Färbung zu zeigen, wie schon SCHÜFFNER, MAURER und Verf.[11] gezeigt haben; die Beobachtungen von DELANOË, BRUG u. a. mit hämolytischen Färbungen sind also nicht neu.

Es erscheint demnach möglich, daß dies Hervortreten der Körnchen irgendwelche Beziehung zur Methämoglobinbildung (parallel zur Umwandlung des Hämoglobins in das Hämatin des Parasitenpigmentes) besitzt.

Diese Befunde leiten über zu der Umwandlung der Erythrozyten durch Tropika-Parasiten.

Zuerst haben anscheinend STEPHENS & CHRISTOPHERS (1899) „minute dots or spots, scattered over the cell, staining slightly with haemateïn" bei Tropika gesehen. SERGENT will auf MACFIE' & INGRAM's Vorschlag die Flecken jetzt „Stephens and Christophers dot's" nennen, nicht eben eine glückliche Idee, da sie doch erst durch die ROMANOWSKY-Färbung wirklich erreichbar wurden.

MAURER (1902) beschrieb mit ROMANOWSKY-Färbung als typisch eine grobe, allmählich auftretende und vermehrte, ganz willkürlich aussehende Fleckung, die MAURER'sche oder Perniziosa-Fleckung (Taf. X, 24). Sie soll durch Verdauung kleiner

[1]) Mündliche Mitteilung.

Stromateilchen seitens der amöboiden Fortsätze der Tropika-Parasiten entstehen und daher dem nicht amöboiden Gameten fehlen, die an ihrer Stelle einen dichten, intensiven Saum von gleicher Färbbarkeit um sich bilden. Die Figuren sind sehr mannigfaltig, punkt-, strich- und diplokokkenförmig, kleine Ringe, Ketten und gröbere oder diffuse Flecken. Hämatologisch will die Ableitung von flüssigen lipoidartigen „Entmischungen" des Stromas oder besonderer Erythrozytenteile wahrscheinlicher erscheinen, wie sie bei allen Zelldegenerationen leicht zur Bildung azurophiler Tröpfchen usw, führen. Wie es auch sei, alle Untersucher verzeichnen mit Übereinstimmung eine völlige Verschiedenheit dieser mehr zufälligen Erscheinung von der strukturartigen, regelmäßigen SCHÜFFNER-Tüpfelung (MAURER, STEPHENS & CHRISTOPHERS, BRUG, VAN DEM BORNE). BRUG, KOP gelang es, durch intensive Überfärbung eine Art Tropika-Flecken auch bei Tertiana-Erythrozyten zwischen der Tüpfelung zu zeigen, ein Befund, der mit den von mir[11] abgebildeten tief azurophilen Tröpfchen in stark gefärbten SCHÜFFNER-getüpfelten Erythrozyten neben der Tüpfelung vielleicht substantiell identisch ist.

Das eigentlich der SCHÜFFNER-Tüpfelung Entsprechende ist wahrscheinlich der sog. „Messington" der von Tropika befallenen Erythrozyten (MARCHIAFAVA und CELLI's „globuli rossi ottonati"), eine messingfarbene Umänderung des Hb-Gelbs bei ungefärbter Betrachtung, die mit diffuser Azurophilie im Präparat verbunden sein kann (STEPHENS & CHRISTOPHERS); sie scheint ebenfalls auf Stroma-Umwandlung mit gleichzeitiger Hämoglobinmetamorphose zu beruhen. ZIEMANN erwähnt eine fein-rissige Aufklüftung der Erythrozyten, die ebenfalls für Allgemeinveränderung sprechen würde.

Sehr im Sinne dieser Ansicht ist die von ARGUTINSKI beschriebene und für eine Art schwer färbbarer SCHÜFFNER-Tüpfelung gehaltene feinkörnige Fleckung der von Tropika-Gameten befallenen Erythrozyten resp. der Halbmondkapseln; auch MAURER hatte schon ein „Stromanetz" in der Kapsel gesehen und VON DEM BORNE ein Netz mit Knotenpunkten; sie sahen es aber nicht als identisch mit SCHÜFFNER-Tüpfelung an. Nach meiner Ansicht besteht nur ein gradueller Unterschied, der besonders auf die geringere Färbbarkeit der azurophilen Stromagrundlage und die fehlende Erythrozytenvergrößerung zurückzuführen ist. Auch fand ich deutlichen Hämoglobinton an der körnigen Kapselzeichnung. MAURER und ZIEMANN sahen eine der SCHÜFFNER-Tüpfelung ähnliche, nur sehr feine oder etwas anders färbbare Zeichnung gelegentlich auf Erythrozyten mit Tropika-Schizonten, wie ich bestätigen kann; sie erscheint jedoch auch mehr netzartig als deutlich granuliert.

Kurz, alles in allem zeigt auch der Tropika-Erythrozyt Andeutungen der gleichen Allgemeinveränderungen, wie sie die SCHÜFFNER-Tüpfelung deutlicher erkennen läßt. Anscheinend beruhen sie auf Apposition resistenter und färberisch modifizierter Hämaglobin-Grundsubstanzen an eine netzartige Stromasubstanz.

Die azurophilen roten Ränder, die MAURER schon um die jungen Gameten, erst recht um die Kapsel der Halbmonde beschreibt, sind seiner Ansicht entsprechend als eine Art lokalisierte Perniziosa-Fleckung am besten zu erklären.

Die Darstellung der Perniziosa-Veränderungen erfordert sehr intensive Färbung (MAURER's 5. Grad).

Bei Quartana kommt, wie erwähnt, vielleicht sehr selten SCHÜFFNER-Tüpfelung vor; in der Regel sieht man keine Veränderung; nur schien mir ab und an leichte Abblassung oder etwas rötliche Umfärbung des ganzen Erythrozyten zu bestehen. BRUMPT spricht von Atrophie und Schrumpfung.

Die Veränderungen des Erythrozyten durch den einwandernden Malariaparasiten sind also wohl als der Ausdruck einer chemischen

Umwandlung seines Hämoglobins verbunden mit Dissoziationen seines Eiweißstromas aufzufassen. BRUMPT z. B. schreibt sie direkt der Intoxikation durch den Parasiten zu.

Man hat sich anfangs bemüht, die **Anämie** der **Malaria** allein durch Wirkung der Parasiten zu erklären und konstantierte einen Parallelismus zwischen Parasitenzahl und Hb-Verlust, wollte auch durch Therapie einen Teil der befallenen Erythrozyten retten.

Die Zahlenverhältnisse zeigten jedoch bald das Unzureichende dieser Auffassung.

Der Abfall der Erythrozyten braucht durchaus nicht der Zahl der Parasiten zu entsprechen; es können große Mengen Hb und E. verloren gehen, auch wo wenig Parasiten sind, vielleicht durch Erhöhung der zerstörenden Tätigkeit der Milz. SIMPSON bestimmte die Zahl der zerstörten E. aus der Hb-Menge und der nach THOMSON festgestellten Parasitenzahl: er fand, daß 25—30 mal soviel E. zerstört wurden, als Parasiten aus der Teilung entstanden.

ROWLEY-LAWSON ist demgegenüber wieder mit den Angaben hervorgetreten, daß die Parasiten, selbst Halbmonde(!), bis zu ihrer Reifung durch Überwandern eine Reihe von Erythrozyten zerstörten. Gegen diese Behauptung spricht Aussehen und Entwicklung der SCHÜFFNER-Tüpfelung z. B. mit Entschiedenheit, denn man sieht hier die SCHÜFFNER-Tüpfelung stets genau zu dem Alter des Parasiten passend entwickelt, ferner das Vorkommen zahlreicher erwachsener Doppelinfektionen, wo schon doppelte Ringformen zu sehen waren. Durchaus falsch ist die Behauptung, daß die Malariaringe durch Umklammerung eines Erythrozytenteiles, der ausgelaugt wird, entstehen; die „Vakuole“ ist ein heller Strukturteil des Parasiten. Endlich ist die Behauptung, daß die Parasiten nur mit Pseudopodien extrazellulär säßen, die schon von ARGUTINSKI 1901 u. a. stammt, für ältere Tertiana und Quartana-Schizonten, sowie für alle Gameten sehr wahrscheinlich unrichtig.

SCHAUDINN beschrieb für Tertiana-Schizonten sehr genau das Eindringen in den Erythrozyten. CHRISTY (1903) schildert den Eintritt von Pseudopodien in den Erythrozyten, die durch Verdickung den Parasiten nachziehen.

Die Bemühungen, eine allgemeine toxische Anämie zugunsten der rein mechanischen abzuleugnen, müssen allein an der ganz vom Parasiten unabhängigen, wesensverwandten Schwarzwasseranämie und angesichts der Trypanosomen und Kala-azar-anämie scheitern.

Der Zahlverlust beträgt nach Angaben KELSCH's bis zu 2 000 000, DIONISI's 500 000—1 000 000 in einem Anfall.

MANNABERG sah in 3 Tagen Verluste von 1 200 000, in 4 Tagen von 1 600 000, ZIEMANN bei schwerer Perniziosa in 48 Std. 1½—2 000 000 E.-Verlust.

ROSS & THOMSON (1911) sahen Abfall der E. und der Hb stets mit dem Anfall, aber ganz kurz darauf wieder Anstieg. Mir fiel wiederholt bei recht schweren frischen Tropikafällen das Ausbleiben der Anämie zuerst auf; wahrscheinlich kann das noch gesunde Knochenmark die Anfangsverluste ohne Anstrengung ersetzen.

Allerdings kann die Wiederherstellung eine sehr schnelle sein; TÜRK fand in einer Woche Anstieg um 1 925 000 E. und 26 % Hb. A. PLEHN sah pro Tag 2—3 % Hb zunehmen, MAURER Wiederherstellung in 8—14 Tagen, ZIEMANN besonders bei Quartana und Tertiana Ansteigen um 2 000 000 in einer Woche (schlechter bei Tropika). Auch im Krankenpavillon des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten wird

ganz allgemein eine sehr schnelle Beseitigung der Anämie bei gelungener Chinintherapie, selbst ohne Eisen- und Arsentherapie, beobachtet (Beispiel III S. 577), so daß nach 2—3 Wochen bereits wieder normale E.-Zahlen mit etwas niedrigerem Hb-Index vorliegen. Einige genaue eigene Beobachtungen zeigen die Kurven 335 a u. b (s. S. 573). In Falle a fällt die schnelle Steigerung der E. und der üblichere langsamere Anstieg des Hb auf. Fall b zeigt die prompte Wirkung eines kurzen Relapses mit eintägigem Wiederauftauchen der Parasiten (Fieber- und Leukozytenkurve s. Fig. 336 S. 578). Spanuth sah erhebliche Beschleunigung der Hb-Bildung durch den Aufenthalt in der Sommersonne.

Während sonst allgemein ein niedriger **Hb-Index der Malaria** angegeben wird, spricht Rogers (1910) von „perniziösem" Typus der Malariaanämie wegen ihres hohen Hb-Gehaltes. Es besteht jedoch nur in sehr schweren Malariaanämien ein Durchschnittsindex von etwa 1; die leichten Fälle haben stets unter Index = 1. Dagegen entwickelt sich nach vielfachen Angaben in schweren chronischen Fällen (z. B. Jamieson, Harrington & Whitelmo u. a.) und mit Eintritt des megaloblastischen Typus oft erhöhter Index (Ziemann, Cason, Coda, Rieux u. a.).

Pierpoint gibt an, daß bei gut Genährten die Anämie (gerade wie bei Ankylostomiasis) fehlen kann (E. = 5 588 000 nach 127 Zählungen), dagegen bei schlechtgenährten Arbeitern sehr stark ist (2 000 000 und weniger), was mit Bates' Erfahrungen am Panamakanal übereinstimmt.

Der Typus der Anämie ist ein ausgesprochen toxischer. (Taf. XI, 5—7.) Lange aregenerative Anämien in besonders schweren Malarien (A. Plehn, Ziemann), die über die Chininheilung aplastisch hinausdauern können (Ziemann, V. Schilling[9] u. a.), verraten ebensosehr, wie die reichliche basophile Punktierung (Grawitz, A. Plehn, Ziemann, Ruge, Manson u. a.) besonders bei wiedereinsetzender Rekonvaleszenz (P. Schmidt, V. Schilling[14]) die allgemein toxische Natur. (Vgl. Auftreten und Stärke der P. und B.P. in den Kurven 335 a u. b S. 573). Die Kernhaltigen, Normoblasten, gar nicht so selten Megaloblasten (Grawitz, Dionisi & Bignami, Mannaberg, A. Plehn, Ziemann, Pierpoint, James & Deeks u. a.), zeigen durch Kernzertrümmerung, Pyknose, Bildung von Kernkugeln ihre toxische Beeinflussung. Schließlich ist die oben erwähnte sichtbare Umwandlung des Hämoglobins, die Fähigkeit der Parasiten zur Bildung von Hämatin als Pigment (Brown u. a.), der deutlichste Ausdruck starker blutschädigender Eigenschaften der Parasiten, der über die einfache Zerstörung schon weit hinaus geht.

Die **Durchschnittszahlen** der Malariaanämien halten sich meist in mittlerer Höhe. Nach vielen Anfällen tritt bei den meisten eine Art Immunität ein, so daß der Hb-Gehalt nicht weiter sinkt, sondern sich sogar etwas wieder erholt (Ziemann, Brem & Zeiler). Von Kindheit an infizierte Eingeborene zeigen dauernd geringe Verminderung des Hb und der E., recht häufig aber basophile Punktierung.

In Rezidiven sind die E.-Vernichtungen meist viel geringer (Ziemann u. a.).

Allerdings kommt es durch die Kachexie bei schweren chininresistenten Malariaformen usw. auch zu sehr tiefen Zahlen zwischen 1—2 Millionen, sogar 8-, 7- bis 600 000.

Hervorgehoben wird vielfach eine auffällige Rüstigkeit trotz schwerer Anämie (A. Plehn, Ziemann u. a.). So sah Ziemann Abfall von 5 auf 3,5 Millionen, 85—90 % Hb auf 40—45 % bei Wohlbefinden!

Das Phänomen der Blutkörperchensenkung ist bei Malaria oft besonders stark ausgesprochen (Hirschfeld u. a.); mehr als die Hälfte aller Fälle zeigt spontane Autoagglutination (Biglieri u. a.), die man schon im einfachen natürlichen Präparat sehen kann.

Das **rote Blutbild** ist meist sehr mannigfaltig; häufig bestehen Anisozytose, Polychromasie, basophile Punktierung und einzelne Normoblasten, etwas seltener Poikilozytose und Mikrozytose. RIEUX spricht von häufiger „Anisochromämie", d. h. dem Auftreten einzelner viel blasserer E., von denen er nicht recht weiß, ob sie gealterte oder pathologisch junge Formen sind. Auffällig sind nach meiner Beobachtung auch oft einzelne besonders intensiv gefärbte E., wie man sie bei allen toxischen Anämien sehen kann.

Gar nicht ganz selten ist jedoch Aregeneration. A. PLEHN sah Blutbilder, die bei 1 000 000 E.-Zahl und 20 % Hb keine morphologischen Abweichungen erkennen ließen (mein „pseudonormales" Blutbild, Taf. XI, 1). Auch wirkliches völliges Versagen der Blutregeneration kann malarisch und postmalarisch eintreten. Das Knochenmark ist in solchen Fällen fettig oder ölig, zellarm (ZIEMANN, PIERPOINT, PAISSEAU & LEMAIRE u. a.); diese Aplasie ist aber viel seltener, als WIENER angibt.

Von SABRAZÈS ist die Ansicht vertreten worden, daß Polychromatische nicht[1]) infiziert werden und dadurch die Regeneration geschützt verläuft. V. SCHILLING[11, 29, 31] zeigte dagegen die verhältnismäßig nicht seltene Infektion vital gefärbter (s. Technik p. 429, 1 c.) und mit Netzsubstanz[2]) ausgestatteter Erythrozyten (Taf. X 18, 19, 21), die an der schon von PAPPENHEIM, ZIEMANN, BRUMPT u. a. beobachteten, Infektion echt Polychromatischer keinen Zweifel mehr läßt (Taf. X, 17); man muß nur während der Sporulation untersuchen. Allerdings sind diese Fälle meist schwerere. Für die Regeneration an sich ist der Befund (entgegen SABRAZÈS) belanglos, da nur kernhaltige nach bisheriger Ansicht regenerieren, d. h. sich vermehren.

V. SCHILLING[31]) fand aber auch die vom hämatologischen Standpunkte wirklich bedenkliche Infektion von regenerationsfähigen Normo- und Erythroblasten in einem sehr schweren, tödlich ausgegangenen Falle (Taf. X, 16).

Bei der gut regenerierenden, resp. durch Ausbildung einer Immunität (s. o.) vor zu schwerer Schädigung geschützten Blutbildung bedarf es vielleicht erst besonderer Nebenumstände, um den schwersten megaloblastischen Typus der Anämie heraufzuführen. Wenigstens ist bei der enormen Zahl der Malariafälle die Beschreibung ausgeprägter hyperchromatischer und megaloblastischer Blutbilder doch selten zu nennen. Vielleicht sind Wurmaffektionen (POECH, CODA, RIEUX & DELATTES), Hungerzustände (BATES), Schwarzwasser u. a. erst die genügend aggravierenden Nebenumstände.

Das Vorkommen vereinzelter echter, wenn auch meist hypochromatischer Megaloblasten und Megalozyten ist dagegen ziemlich häufig berichtet (GRAWITZ 1892, EWING 1899, FAYRER & EWART [zit. bei MANNABERG]), MANNABERG, BIGNAMI & DIONISI 1894, A. PLEHN, ARGUTINSKI, PECH, SCHINDLER, ZERI (zit. bei NAEGELI), ZIEMANN, PIERPOINT, DEEKS & JAMES, RIEUX u. a.). In einzelnen Fällen ist hyperchromatischer Index dazu verzeichnet (DA COSTA 1,51, ZERI 1,4 zit. bei NAEGELI), wie ich auch selbst an Sammlungsfällen des Instituts für Tropenkrankheiten sehen konnte. Besonders kachektische Zustände und schwere Mischinfektionen scheinen bevorzugt für Auftreten von Megaloblasten (u. a. RIEUX). Es kann aber gar keine Rede davon sein, wie WIENER es tut, Malariakachexie und perniziöse Anämie etwa gleich zu setzen. Selbstverständlich sind solche Fälle nicht als „BIERMER'sche Anämie", sondern nur „perniziös-megaloblastisches" Blutbild zu bezeichnen; auch hier zeigt sich in schönster Weise, wie die „megaloblastische" Entartung nicht als primärer, sondern als ein sekundärer Anämiecharakter fortgeschrittensten Grades zu betrachten ist. Der Über-

---

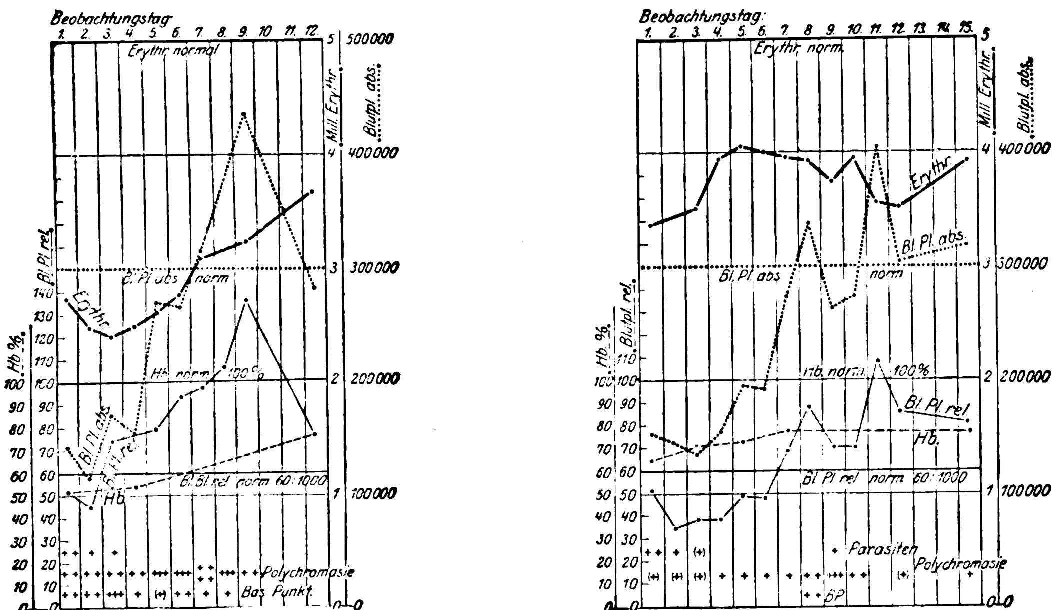
[1]) S. bildet in der bezüglichen Arbeit allerdings trotzdem einen infizierten Polychromatischen mit ab.

[2]) BRANDON (1901) hat unzweifelhaft „vitale Netzstruktur" selbst als „mycoide Form" des Malariaparasiten beschrieben.

gang vom normoblastischen Blutbilde ganz allmählich in das megaloblastische mit zunehmender Hyperchromasie ließ sich an einem von Barbose und mir studierten Falle des Tropeninstituts vorzüglich beobachten, ebenso die Rückkehr zum Normalen (ähnlich Cason). Bei der enormen Ausbreitung der Malaria wird selbstverständlich auch einmal echte „Biermer-Anämie" mit Parasitenbefund zusammentreffen; die Differentialdiagnose wird auch durch die außerordentlich häufige Achylia gastrica der Malaria erschwert (Weinberg), die sonst als ein Kardinalsymptom für Morbus Biermer mit gilt.

Geradezu „Krisen" sind oft die Blutbilder schwerer letaler Malaria, wo mit der Massenhaftigkeit der Parasiten ein regelloses Ausschwemmen des völlig insuffizienten Markes mit zahllosen Erythroblasten, Normo- und Makroblasten eintreten kann. (Taf. XII, 6.)

Fig. 335a. u. b.



Kurve 335a zeigt die Einwirkung der manifesten Infektion mit Malaria tertiana, den Abstieg von E, Hb und Bl.Pl. Die Parasiten sind vom 1.—3. Tage positiv. Unter Chinin schnellen die Bl.Pl. auf übernormale Höhe, um dann auf normal zu sinken. (Regeneration?) E und Hb steigen stetig an.

Kurve 335b zeigt am 8. und 9. Tage eine kurze Unterbrechung im Anstieg aller drei Faktoren durch wieder auftretende Parasiten ohne Fieber (latenter Rückfall) während Chinin-Salversankur. Fieber, Kernverschiebung dieses Falles s. Fig. 336, S. 578.

Polychromasie und basophile Punktierung sind bei a gerade in der ungestörten Rekonvaleszenz besonders lebhaft, bei b dauernd geringer bis auf den Rückfall. Fall b heilte erst unter klimatischer Nachkur aus.

Die **Blutplättchen** sind im allgemeinen zahlreich (Ziemann), nehmen aber im Anfall oft deutlich ab (Darling, Fornaca, V. Schilling [24]). Während der Rekonvaleszenz verhalten sie sich wie die Anämie, d. h. bei guter Heilung schnell zunehmend (Fornaca), bei chronischer Anämie dauernd spärlich (Darling). Moderner Untersuchung bedürfen noch die hämorrhagischen Zustände der Malariker (Hannemann, Odriozola, Paisseau & Lemaire, Rathery & Levy und ältere Arbeiten).

Wie bei allen Anämien, sind die Blutqlättchen oft sehr lebhaft färbbar (Fornaca, V. Schilling [24]). Leger bringt die besonders bei Tropica bis zum Tode **steigende Gerinnungsfähigkeit** des Blutes mit ihnen in Verbindung.

Schließlich blieben noch die **„Randkörnchen“** zu erwähnen, die von A. Plehn so sehr häufig bei Malaria gesehen wurden (ein Teil der „karyochromatophilen“ Körner A. Plehn's war allerdings mit basophiler Punktierung identisch, wie Grawitz 1899 zeigte) und die ich ebenfalls in einzelnen Malariafällen in selten starker Ausbildung sehen konnte (Taf. X, 5) (V. Schilling[8].).

Auch Cabot'sche Reifen, „freie Ringe“ (Taf. I, 13) (Corps en anneau; Sergent's u. a.) und **„Halbmondkörper“** (Corps en demi-lune) (Taf. X, 5, 13—15) sind bei Malaria sehr häufig (Stephens & Christophers, Sergent, Brumpt u. a.). Mit Parasiten sahen sie zuerst Stephens & Christophers.

Die „Halbmondkörper“ sind bei Malaria tertiana auch mit Schüffner-Tüpfelung gefunden (Billet) ohne und mit Parasiten (V. Schilling,[30] Neeb u. a.) und genauer studiert (Taf. X, 15). Sie sind natürlich „spezifisch“ für Malaria tertiana.

Das Leukozytenbild.

Die Untersuchungen über das **Leukozytenbild der Malaria** sind so außerordentlich zahlreich, daß hier nur ein geringer Teil berücksichtigt werden kann. Sie haben auch bereits zu einer weitgehenden Klarheit des Gesamtbildes der Leukozyten bei dieser Krankheit geführt, wodurch frühere scheinbare Unstimmigkeiten bezüglich Hyperleukozytose oder Leukopenie, Neutrophilie oder Lymphozytose, Eosinophilie usw. ihre gesetzmäßige Aufklärung gefunden haben. Alle Erscheinungen sind bei Tertiana und Quartana naturgemäß regelmäßiger als bei der viel unklareren Tropika, wie allgemein vorausgeschickt sei.

Nach den Untersuchungen Billet's und vor allem Poech's, die immer wieder Bestätigung gefunden haben, ergänzt durch neuere Befunde, gestaltet sich die Gesamtleukozytose etwa folgendermaßen:

Vor dem ersten Anfall[1]) besteht eine leichte, prämonitorische Vermehrung (Granulozytose Vincent 1877, Billet 1901, nach anderen Autoren Mononukleose). Die Zahlen der Eosinophilen sind hochnormal (Vincent 1877).

Nach Abrami & Senevet geht dem Anfall mit dem Aufbrechen der Rosetten eine regelrechte „Hämoklasie“ mit Leukopenie, Neutropenie, Gerinnungsbeschleunigung und Blutdrucksenkung 1—3 Std. voraus.

Im Schüttelfrost bzw. im Anstieg des Fiebers tritt kurze, vorübergehende, manchmal ziemlich hohe Hyperleukozytose ein (Kelsch 1876, Vincent 1877, Boekmann 1881). Auch Laveran 1884 kannte sie; „cette leucocytose est du reste très passagère“. Nach Billet 1901 dauert die Rückkehr zur Hypoleukozytose bei Quotidiana 24 Std., bei Tertiana 48 Std., bei Quartana 72 Std. Nach Poech ist eine Vermehrung wohl regelmäßig, auch ohne Schüttelfrost; sie erreicht aber (wegen der vorher bestehenden Leukopenie) nicht so oft den Grad einer absoluten Hyperleukozytose.

Diese Vermehrung der Leukozyten ist im Prinzip neutrophil, d. h. sie geht mit sichtlicher Steigerung der Neutrophilen einher (Türk, Poech), wenn auch nicht immer wirkliche relative Neutrophilie (d. h. höher als 60—70 %) bei der vorher schon hohen Lymphozytose (Bastianelli u. a.) und Monozytose eintritt. Die Mononukleären vermindern sich absolut etwas (Poech). Einzelne Untersucher berichten aber auch in Frischfällen von Mal. tropica hohe Neutrophilie (z. B. Esquier), wie ich sie auch bei den sehr starken Tropikafällen in der Türkei vorübergehend sah.

Die neuen Untersuchungen von Gothein, V. Schilling[6]. und Scheerschmidt haben durch die Konstanz erheblicher „regenerativer Verschiebungen“

---

[2]) Revisions-Anm. Hoffmann und van der Spek haben auf meine Veranlassung das Blutbild der künstlich mit Malaria infizierten Paranoiker studiert und sehr frühes Einsetzen der Hämogramm-Veränderungen, vor allem der Kernverschiebung, vor Fieberbeginn gefunden (in Vorbereitung).

(Stabkernige und Jugendliche, selten Myelozyten) während dieser Steigerung der Neutrophilen die starke Reizung und wirkliche Vermehrung der Neutrophilen noch deutlicher bewiesen. Sie widerlegen die Annahme POECH's, daß die Neutrophilie mehr eine Folge der Verminderung der Einkernigen sei. (Vergleiche Tafel IX der Differentialleukozytenbilder S. 504/505).

Nach ROSS & THOMSON tritt die gleiche Hyperleukozytose, sogar in sehr erhöhtem Maße, von 20 000 bis 125 000 noch lange nach der Behandlung bei latenter spärlicher Infektion stets zur Zeit der früheren Anfälle ein (als Grund nimmt THOMSON spärliche Teilungen in den inneren Organen an).

Bereits jetzt macht sich die typische Monozytose durch mindestens hochnormale Zahlen bemerkbar (BILLET, POECH [nur bei Tropika]).

Die Eosinophilen sind meist in diesem Stadium äußerst spärlich, obgleich sie seltener so absolut verschwinden wie bei Typhus und anderen Infektionen.

Auf der Höhe und kurz nach dem Anfall sinkt die Zahl der Neutrophilen sehr schnell (ausgesprochene Neutropenie; BILLINGS 1896) bei meist ausgeprägter Leukopenie (DE PURY 1851, KELSCH 1876, HALLA, HAYEM, LIMBECK, PÉE, PICK, SADLER u. a.).

„Stabkernige Verschiebung" bleibt dabei bestehen, solange es nur ein Intervall ist (GOTHEIN, V. SCHILLING[6], SCHEERSCHMIDT, KOP) oder Gefahr von Rezidiven vorhanden ist (GOTHEIN, KOP, VENZA), steigt sogar oft noch, geht aber bei beginnender Heilung schnell zurück. (Vgl. die Kurven 336 u. 337, S. 578).

Es tritt, nach vorübergehender Senkung im Fieber, eine starke Vermehrung der Monozyten auf (DOLEGA 1890, DIONISI & BASTIANELLI 1892, BILLINGS 1894, STEPHENS & CHRISTOPHERS 1894, VINCENT 1892, TÜRK, POECH, DELANY [in 90% der Fälle um 12%]. Sie ist unmittelbar nach dem Fieberanfall am höchsten (nach STEPHENS & CHRISTOPHERS 1900 fast stets über 15%, bei Kindern 20—30%). Bei heilenden Fällen ist diese Monozytose nur ganz vorübergehend, um dann erst schnell, später langsamer zur Norm abzusinken. Sie kann hier sehr hohe Grade erreichen (s. S. 577, Beispiel I—III).

Die Eosinophilen sind charakteristisch vermindert (ZAPPERT, BILLET 1901, DELANY 1903), in schweren Fällen fast fehlend (BILLET), auch hohe Wurmeosinophilie verschwindet bis auf niedrige Prozente.

Im Intervall besteht Neutropenie mit „stabkerniger Verschiebung" (GOTHEIN, V. SCHILLING[1], SCHEERSCHMIDT), meist ganz leichte Hypeosinophilie (nur bei Helminthiasis hochnormale Zahlen), Monozytose und zunehmende Lymphozytose (STEPHENS & CHRISTOPHERS, BILLET, POECH, DELANY u. a.).

Die Gesamtzahlen bleiben niedrig, subnormal bis normal, wenn sie auch etwas wieder zunehmen (POECH 1903 u. a.).

KLIENEBERGER verfolgte jetzt die L-Schwankungen mit sehr häufigen Zählungen und fand bei Tertiana außer den bekannten Erhebungen im Anfall auch als Leukozytenkurve B. eine „umgekehrte" Fieberkurve, Anstieg im Intervall, Leukopenie im Fieberstadium, dabei Schwankungen bis zu 300% in kurzer Zeit; da in seinem Beispiel auch eine ganz leichte Fieberzacke im Intervall vorhanden ist, könnte es sich um latente Doppelinfektion mit hoher L-Reaktion handeln. Zum Schluß behauptet der Verf. freilich, mit „einer zu entsprechender Zeit ausgeführten Leukozytenzählung die Diagnose Tertiana sicher stellen zu können", sogar mit einem Trichinenmikroskop; das ist etwas zu dick aufgetragen!

In der Rekonvaleszenz gehen die Neutrophilen zuerst relativ stark zurück; das Nachlassen der Verschiebung zeigt ihre Gesundung an. (Vgl. Kurve 336, 337, 338, S. 578.) Manchmal tritt in der ersten Zeit deutliche Leukozytenreaktion auf mit dem Erscheinen von Halbmonden oder einigen Parasiten, aber auch ohne diese, die wohl als ein unterdrücktes Rezidiv aufzufassen sind (s. meine Beispiele S. 577. Vergleiche damit NOCHT & WERNER's „Pseudorezidive", ROSS & THOMSON's

„aparasitic relapses"; vgl. auch Kurve 337). Thomson fand 10 Tage nach erster Behandlung neutrophile Reaktion mit spärlichen Sporulationen. Die Monozyten halten sich meist längere Zeit übernormal (Ross & Thomson u. a.).

Die Eosinophilen kehren langsam zurück. Eine ausgeprägte „postinfektiöse" Eosinophilie tritt häufig später ein, die sich bei latenter Wurminfektion (besonders Filarien!) bis zur hohen absoluten Eosinophilie steigern kann. Neuerdings sah ich auch bei chronischen Malarikern oft hohe Eosinophilie ohne nachweisbare Helminthiasis. wie sie auch Dolega 1890, Aldenhoff 1891, Grawitz 1892, Zappert 1893, Billet 1901 beschrieben haben. Leger 1912 berichtet von einem besonders interessanten Falle lokaler Eosinophilie bei einem Falle Raynaud'scher Krankheit einer Hand, den er auf Malaria zurückführte. Der Befund war

	E.	B.	N.	L.	Gr.M.
Ohrblut	1,82	0	68,38	22,54	7,21
Fingerblut der abgestorbenen Hand	16,54	0,13	60,08	18,15	5,10

Diese lokale Eosinophilie wurde 12 Tage lang absteigend gefunden.

Auch Korns fand 60% Eosinophilie in 1 Fall ohne andere erkennbare Ursachen als Malaria oder Chinin.

Derartige Befunde werden jedoch wohl kaum mit den Parasiten direkt, eher mit besonderen individuellen Verhältnissen, besonders mit immunisatorischen Vorgängen zu erklären sein (man denke an die Arsenanaphylaxie mit Eosinophilie [Schlecht]).

Die Zahl der Lymphozyten ist nach der ersten Rekonvaleszenz meistens absolut sehr hoch und auch relativ besteht ausgesprochene Vermehrung (Billet 1901 [20 000—30 000 u. Lympho- und Monozyten zusammen bis 70, 80 u. 90%], Delany 1903, Ross u. Thomson [35,60—80%]).

Nach Justi dauerte diese Lymphozytose 9 Wochen bis mehrere Monate.

Die **Gesamtzahlen** der Leukozyten sind dabei individuell und nach dem Grade der Anämie sehr schwankend. Bei schweren, postmalarischen Anämien besteht chronische Leukopenie (Kelsch 1876, Poech 1903) mit Lymphozytose und „Rechts"-Verschiebung (Insuffizienz des Markes), im Mittel hochnormale Zahlen (Grawitz, Poech u. a.), bei stark regenerierenden Anämien oft sehr hohe Leukozytosen (Billings 1874, L. Colin). Wieweit sich Thomson's Feststellungen verwirklichen werden, daß diese Leukozytenzahlen die frühere Malarialeukozytose sogar im Quartan- oder Tertiantypus widerspiegeln, ist nach den einwandfreien und zahlreichen Nachprüfungen Scheerschmidt's für anscheinend geheilte Patienten doch recht zweifelhaft. Petroff 1905 fand bereits große Tagesschwankungen der Leukozyten, sah sie aber als gesteigerte „Verdauungsleukozytose" an. „Hämoklasien" spielen hier gewiß eine erhebliche, aber schwer kontrollierbare Rolle. Im ganzen wissen wir über die Leukozytose der späteren Rekonvaleszenz zu wenig, um gleich diagnostischen Gebrauch davon machen zu können. Für nicht wirklich geheilte Fälle (ungenügende Chinintherapie) wären dagegen Thomson's Angaben durchaus plausibel; selbst die besonders hohen Reaktionen auf geringere Reize sind hämatologisch häufig zu finden[1]).

Die fortlaufende Beobachtung der Kernverschiebung ist von erheblichem Wert, auch wenn nur einmal täglich zur gleichen Zeit vormittags gezählt wird, weil die abklingende Verschiebung die Gesundung sehr gut anzeigt (Gothein, V. Schilling, Scheerschmidt, Kop u. a.). S. die Kurven S. 578.

[1]) Die diesbezüglichen experimentellen Versuche von Thomson, durch Einspritzung bestimmter Mengen von Malariaparasiten die Hyperleukozytose, resp. Leukopenie zu erzielen, sind nicht beweiskräftig, da sie ohne Kontrollen ausgeführt sind und die Parasiten gleichzeitig mit hämolysierten Blut, Wasser und Acid. carbol. eingespritzt wurden.

Der Gesamtablauf dieses Blutbildes kann als ein experimentell klarer bezeichnet werden und zeigt in schärfster Weise das typische Verhalten der Eosinophilen (infektiöse Hypeosinophilie, postinfektiöse Eosinophilie), die gewöhnliche Reaktion der Neutrophilen mit Kernverschiebung, die selbständige intermediäre Stellung der Monozyten und die chronische lymphatische Reaktion kurz nacheinander, angedeutet schon in jedem einzelnen Fieberanstieg!

Beispiel I:	Dat.	L.-Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mon.	Granul. :Lymph.	
Tropika, frisches Rezidiv; seit d. 6. Chinin; Parasiten am 7. fort; am 11. Halbmonde	6.	**7100**	—	—	—	**1**	**26**	35	25	13	**62**:38	Hyperleukozytose, Verschiebung u. neutrophile Reaktion
	7.	6900	—	1	—	**2**	**16**	32	27	22		
	8.	**3800**	—	1	—	—	6	21	34	**38**	28:**72**	Reaktions-Groß-monozytose, Leukopenie.
	9.	4200	—	1	—	—	6	31	46	16		
	11.	4100	—	1	—	—	8	26	56	9		Halbmonde!!!
	12.	4100	1	—	—	7	7	37	49	6		
	13.	4800	1	—	—	**2**	**22**	43	21	11	**68**:32	Reaktion (ohne Parasiten!).
	14.	5100	1	1	—	—	12	35	34	17		
	15.	4500	4	2	—	—	10	42	28	12	60:40	Annäherung zur Normalen.

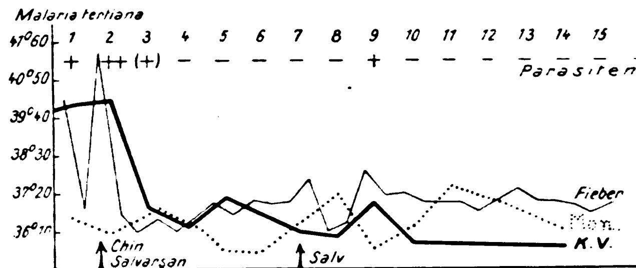
Beispiel II:	Dat.	L.-Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mon.	Granul. :Lymph.	
Frisches Tertiana-Rezidiv. Seit 7. unter Chinin 1,0. Parasiten am 8. fast fehlend	7.	6200	—	—	—	**5**	**33**	**43**	10	9	**81**:19	Verschiebung; Neutrophilie.
	8.	**3900**	—	—	—	2	15	16	32	**35**	33:**67**	Reaktions-Gr. Monozytose; Leukopenie.
	9.	4800	—	—	—	—	4	43	40	13		
	11.	5000	1	**1**	—	—	6	44	42	6		
	12.	5000	—	**2**	—	—	4	59	32	5		Eosinophile zurück.
	13.	4900	1	1	—	—	5	44	46	3		
	14.	5800	—	2	—	—	4	54	30	10		
	15.	5200	—	1	—	—	1	51	41	6		
	16.	6000	1	2	—	—	3	55	32	7	61:39	Nahezu normal.

Beispiel III:	Dat.	E.-Zahl	L.-Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mo.	Gran.	
Länger bestehendes Rezidiv v. schwerer Malaria tertiana duplicata. Seit dem 24. unter Chinin (0,6), seit 25. (1,0 g); am 26. sind die Parasiten fast verschw.	25.	—	**4000**	1	—	—	4	10	**47**	30	8	**62**:38	Neutrophile hoch.
	26.	—	—	1	—	—	4	11	20	25	**39**	36:**64**	Gr. Monozytenreaktion
	27.	1500000	**2100**	1	—	—	—	7	35	46	11		
	28.	1500000	4400	1	**1**	—	—	6	40	43	9		Wieder Eosinoph.
	29.	2500000	4400	—	1	—	—	**2**	50	37	10		Verschieb. zur.
	30.	3000000	4500	1	1	—	—	2	44	40	12		
	1.	3300000	4500	1	1	—	—	2	46	40	10	50:50	
	2.	3000000	4800	1	—	—	—	4	54	34	7		Leichte neutroph.
	3.	3000000	5000	1	1	—	—	3	54	29	12		Reizung und Abfall der Erythroz.
	4.	2750000	5500	1	1	—	—	1	48	37	12		vorübergehend. (ohne Parasiten!)
	5.	3000000	6000	**1**	**2**	—	—	4	56	30	7	63:37	**Normale fast erreicht.**

Zur Illustration des Gesamtverhaltens des Leukozytenbildes füge ich aus meinem größeren Materiale einige besonders charakteristische Fälle hinzu; meine Untersuchungen erstrecken sich notgedrungen nur auf ganz frische Rezidive und chronische Fälle; Erstinfektionen kamen nur nach bereits mehrtägiger Dauer des Fiebers zur Beobachtung. S. Tabellen auf S. 577.

Selbstverständlich verläuft das Blutbild nicht immer so charakteristisch; die Reaktion der Monozyten kann sehr wenig ausgesprochen sein. Außerdem ist zu bedenken, daß es sich hier um sehr energisch unter strenger Bettruhe und Nochtscher Chinintherapie behandelte Fälle handelt. Folgende Kurven 336 u. 337 zeigen diese Kernverschiebungen in ihrer Beziehung zum Fieber noch klarer:

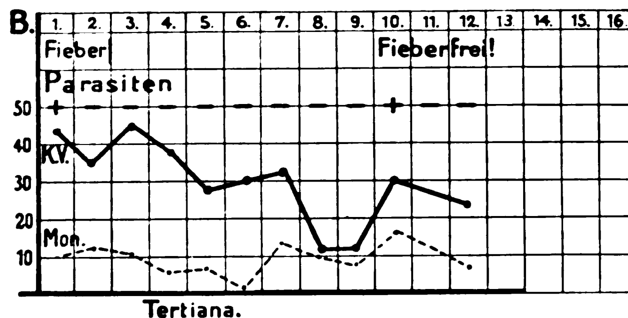
Fig. 336.



Malaria tertiana. Rezidiv innerhalb der Chinin-Salvarsankur. Die Kurve zeigt Fieber, Kernverschiebung (nur Zahl der Unsegmentierten) und Monozyten im Vergleich.

Bei ↓ ist jedesmal 0,45 Neosalvarsan injiziert. Mit der 1. Salvarsanspritze wurde gleichzeitig Chinin-Urethan 1,0 gegeben, da die Parasitenzahl und das Fieber recht hoch waren (bald nach Fieberhöhe). Der Erfolg ist bezüglich des Fiebers und der Kernverschiebung sehr stark, doch tritt unmittelbar hinterher wieder etwas K. V. ein (5. Tag); das Fieber reagiert nicht. Erst am 7. Tag kommt es nach Neosalvarsan zum leichten Anstieg (37,4°), während die K. V. absinkt und die Monozytenkurve steigt (Rekonvaleszenzbewegung trotz Fiebers!). Vielleicht ausgelöst durch das Salvarsan erfolgt am 9. Tage ein Rezidiv mit Parasiten, Fieber und K. V. Erst danach sinkt die K. V. auf normal ab und der Patient wurde fieber- und parasitenfrei auf Wunsch entlassen. Die Monozyten zeigen dreimal typische Krisenreaktion, sind aber zeitweise (5., 6., 9. Tag) unter 10 %.

Fig. 337.

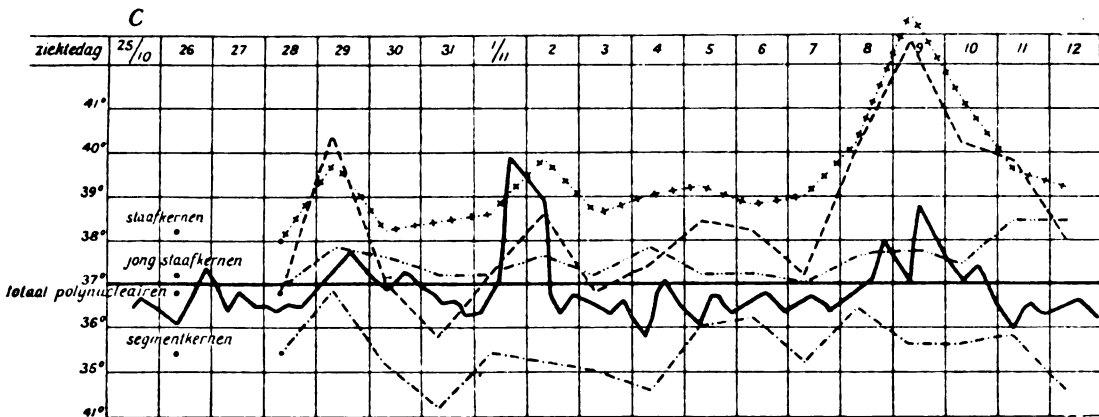


Hochbleibende Kernverschiebung bei einem nicht ausheilenden Fall von *Malaria tertiana;* fieberfreier Parasitenrückfall am 10. Tage. Monozyten ganz uncharakteristisch. Aus Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 27. Bd. 1923, Heft 1. Ähnlich Beisp. I. S. 577.

Eine Beobachtung in Kurvenform bringt auch Kop von einem Quartana-Fall mit sehr reichlicher Infektion, zuerst fast ohne Fieber, aber mit starker Reaktion des Blutbildes; in der Rekonvaleszenz erfolgte eine Influenza-Infektion ohne Parasiten (vom 14. Krankheitstag ab). Fig. 338.

Ganz besonders eingehend haben neuerdings Woensdregt & van Dam[1]) vier holländische Malariafälle (M. tertiana) in stündlichem Intervall geprüft und das Hämogramm mit Parasiten und Temperatur verglichen. Die Kurve des einzelnen Anhalts (bes. Fall III) zeigt sehr deutlich Hyperleukozytose während der Teilungen, zunehmende Leukopenie und Kernverschiebung im Fieber, Mono- und Lymphozytose nachher. Die Kernverschiebung ist bei diesen Fällen im Intervall ungewöhnlich niedrig angegeben. Bei dem hierdurch bewiesenen, stündlichen Wechsel aller Befunde ist es einleuchtend, daß mit einmaliger Feststellung täglich nur Blutbilduntersuchungen zur gleichen Tageszeit die obigen Kurven liefern können.

Fig. 338.



Matrose, *Malaria quartana.* Nach 14 Tagen Influenza-Komplikation. Aus: Kop, Malaria zonder koorts usw., Kurve C.

Nur bei Komplikationen (Pneumonie, Sepsis, Typhus usw.) sind die Verhältnisse gänzlich gestört (Mannaberg, Ziemann, Rogers u. a.). Bei exzessiven Steigerungen durch schwere komatöse Malaria kann es zu ganz atypischen Zellausschwemmungen myeloischen und gleichzeitig lymphatischen Ursprungs kommen, z. B. Bersani, die sich jedoch gerade durch die echte „Gemischtzelligkeit" von Leukämie unterscheiden.

Es ist möglich, daß diese Blutbilder neben dem Milztumor die Lehre vom malarischen Ursprunge der Leukämie hervorriefen (Mosler 1872 glaubte einige Literaturfälle noch halten zu können, wenn auch die Mehrzahl sich als Komplikation erwies; eine neuere Arbeit von Rosenow); sie steht sehr im Widerspruch zu der Spärlichkeit wirklicher Leukämien in den Tropen und kann wohl als eine Zufälligkeit aufgefaßt werden (Mannaberg u. a.). Selbst das so häufig verzeichnete Auftreten von Myelozyten (Naegeli u. a.) ist bei genauer Kontrolle mit Triazid nicht zu konstatieren; wenigstens fand ich in allen untersuchten Fällen gewöhnlicher Malaria trotz genauesten Suchens nur selten neutrophile Myelozyten, obgleich Verschiebung durch Jugendliche sehr häufig ist; die verdächtigen Zellen waren stets azurophil besonders stark gekörnte Mono- oder Lymphozyten oder ganz regellose Promyelozyten mit azurophiler Körnung.

Olinescu berichtet von häufig positivem Ausfall des Leukowidal, d. h. der Leukozytensenkung nach Milchprobe (s. S. 500), bei heilenden, seit 6—8 Tagen fieberlosen Fällen; er fand

	+	+	—
von 15 Tertiana	4	3	8
„ 9 Quartana	3	2	4
„ 16 Tropica	6	1	9

Nach Widal wäre das ein positives Zeichen für Leberschädigung (Hämoklasie).

---

[1]) Revisionszusatz; Näheres s. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **67**. I. 2002. 1923.

Die direkten Beziehungen der Leukozyten zu den Parasiten bestehen in der Phagozytose (Golgi & Laveran 1891, Vincent 1897) anscheinend aber nur toter oder geschädigter Elemente (Marchiafava & Bignami, F. u. A. Plehn, Poech, Ziemann); die große Bedeutung, die von Metschnikoff, Vincent u. a. der Makrophagozytose beigelegt wurde, dürfte in der auch hier geltenden Opsoninlehre die notwendige Einschränkung erhalten haben. Besonders scheinen die Pigmentophagen oder melaniferen Zellen (Virchow, Frerichs) sich im wesentlichen nur mit dem freiwerdenden Pigmente der Teilungen zu beladen (F. Plehn, Mannaberg, Poech); man findet sie besonders leicht bei Mal. Tropica bald nach dem Anfall. Lebende Parasiten findet man eigentlich nur in vitro, resp. im überlebenden Blute phagozytiert, wobei sich alle Zellen, außer den Lymphozyten und Mastzellen, beteiligen können. Nur Vincent 1897 behauptet, daß ganz selten auch Kl. Lymphozyten phagozytieren: Cardamatis (1909) hat den Vorgang ganz genau studiert und abgebildet. Mc Cay sah in Blutkulturen um die Monozyten stets sehr zahlreiche parasitenhaltige E. (Chemotaxis?).

Theorie.

Die Anämie ist, wie wir sahen, größtenteils toxisch; ob das Hämatin (Malariapigment) die von Brown u. a. behauptete ursächliche Rolle spielt, ist noch zweifelhaft (Butterfield & Benedict), aber artfremdes Eiweiß, das bei den Malaria-Teilungen frei wird, kann in diesem Sinne als toxische Substanz aufgefaßt werden.

Ohne auf die serologischen[1]) Untersuchungen (s. Ziemann, Kapitel Malaria) genauer einzugehen, kann gesagt werden, daß die eigentliche Anämie verursachenden Stoffe noch unbekannt sind wie bei den meisten Anämien (auch Pewny). De Blasi 1908 glaubt, daß die Wirkung der Hämolysine durch Antihämolysin larviert wird, nach dessen Beseitigung er sie darstellen konnte. Auch Zoia fand Hämolysine. Frassetto konnte sie nicht bestätigen. Bourges beobachtete eine ganz besonders schwere vorübergehende Anämie bei einem alten Malariker durch Typhusimpfung, was für Auslösung eines hämolytischen Prozesses spricht. Andere serologische Befunde zeigen tiefgreifende Änderungen der Blutzusammensetzung. Das Cholesterin ist vermindert (Porak u. a.). Benhamou, Jahier & Berthelemy machen auf die Harnstoffüberladung des Blutes aufmerksam, die von 0,27—0,52 in günstigen Fällen auf 1,3—2,7 in ungünstigen Fällen steigen kann.

Crespin u. Beguet 1912 denken an allgemeine herabgesetzte Resistenz der Erythrozyten als Ursache der Anämisierung und fanden in 2 von 20 Fällen ausgeprägte Autohämolyse. Dupéré & Obrenowitsch bestätigen diese Ansicht für 58 % der Fälle; auch Bauer, Bocca & Tulasne u. a. Nocht 1905 hatte jedoch weder bei Malaria noch bei Schwarzwasser ausgesprochene Resistenzverminderung finden können; Netter und May finden sie sogar parallel mit Stärke der Anfälle erhöht! Mosse unterscheidet dadurch gegen Icterus haemolyticus. (Weiteres [über Chininwirkung besonders] siehe unter Schwarzwasser anschließend.)

Die schweren Anämien und Leukopenien bei Kachexie werden durch den Befund der aplastischen Knochenmarksveränderung und der lakunären Milz (Ziemann u. a.) einfach erklärt (Kirkovicz 1909). Auch die Gegenbilder, die abnormen Ausschwemmungsbilder hyperinfizierter Fälle, sind wohl als direkter infektiöser Knochenmarksreiz durch die Anhäufung von Parasiten zu verstehen, wofür das Nebeneinander erythro- und leukozytärer Knochenmarksformen spricht.

Die theoretische Erklärung der Leukozyten-Phänomene deckt sich fast mit der Hypothese über die Leukozytose überhaupt. Auf direkt bei den Teilungen

[1]) Hegler & Schumm fanden spektroskopisch gerade bei Malaria auffallende Hämatinämie, die jedoch mit dem Pigment (Hämatin; Brown) im Zusammenhang stehen könnte.

frei werdende, toxisch wirkende Substanzen dürfte die Vorhyperleukozytose und die prämonitorische „Hämoklasie“ (ABRAMI & SENEVET), die spätere neutrophile Reaktion, die Hypeosinophilie und die Senkung der Ly. u. Mon. zurückzuführen sein. Durch die starken jugendlichen „Verschiebungen“ ist auch hier im Sinne ARNETH's die Annahme einer einfachen ungleichen Verteilung infolge negativer oder positiver Chemotaxis (POECH nach JACOB & GOLDSCHEIDER) ohne wirkliche Knochenmarksreaktion klar als nicht ausreichend erwiesen. Die Zahl-Vermehrung geschieht wohl teilweise durch Ausschwemmung (POECH); für die Verminderung ist die TÜRK'sche (von POECH nicht geteilte Meinung) einer wirklichen toxischen Knochenmarkshemmung für die Neutrophilen und Eosinophilen richtiger. Die spätere Lymphozytose entspricht durchaus dem Verhalten bei allen Rekonvaleszenzen und ist als Heilungsreaktion des Körpers aufzufassen (POECH u. a.).

Die Monozytose wurde von VINCENT auf die phagozytäre Funktion zurückgeführt; sicher tritt sie überall dort ein, wo größere, geschädigte oder tote Zelltrümmer zu beseitigen sind. Sie entspricht durchaus den Vermehrungen großer einkerniger Zellen in der Milzpulpa, in der Leber und anderen Organen, wie sie histologisch für Malaria beschrieben werden (zuerst KELSCH & KIENER 1878) und hängt m. E. mit Retikuloendothel-Proliferation zusammen. CARNOT bringt die Monozyten mit „Schizontolysinen“ in Zusammenhang; er konnte diese Körper besonders im Milzsaft und bei starken Monozytosen im Blut nachweisen.

Diagnose.

Als **diagnostisch** wichtig wird für das Malariabild angegeben:

1. Die häufige basophile Punktierung, die im Verein mit Milztumor sehr für latente Malaria bei Tropenleuten spricht. OLLWIG fand allerdings in der Praxis doch sehr häufig basophile Punktierung ohne Malaria bei den Eingeborenen. Auch frisch zugewanderte Europäer zeigten sie ab und an ohne erkennbaren Grund, doch muß dann sorgfältig nach Malaria gesucht werden. Dagegen findet ENGEL für seine Fälle sie nicht häufig und ZIEMANN läßt sie erst für den Malariaabfall gelten. Die „dicke Tropfenmethode“ zeigt B.-P. sicher ungleich häufiger, allerdings hauptsächlich unmittelbar nach dem Verschwinden der Parasiten (V. SCHILLING[14, 33]).

2. Die hohe Monozytose (KELSCH, DOLEGA, VINCENT, TÜRK, POECH u. a.). Nach STEPHENS & CHRISTOPHERS soll 15 % für Malaria entscheiden, doch kommen die gleichen Zahlen bei der Dengue-Gruppe, bei Variola und bei anderen Protozoenkrankheiten, bei Tbc., Sepsis und vielen anderen Krankheiten vor. MELLAND gibt fälschlich als untere Grenze 8, als beweisend 12 % an; ZIEMANN will bei Soldaten schon Werte über 10 % verwenden.

Spätere Untersuchungen haben jedoch gelehrt, hier vorsichtiger zu sein, wenn auch Monozytose überhaupt ein sehr wesentliches klinisches Symptom bleibt und mindestens genaue Untersuchung im „dicken Tropfen“ verlangt. Der Krieg hat hier zahlreiche Untersuchungen ausgelöst. Neben absoluten Ablehnungen der Monozytose wie durch KLIENEBERGER, der die Zellen für Lymphozyten erklärt, haben die meisten Autoren das Vorhandensein und den Wert der Monozytose unterstrichen (ARMSTRONG, JARNO, SEYFARTH, DORENDORF & MADER, BENDA, KAISER-PETERSEN, FAIRLAY, BORCHARDT, LÖWY (87 % über 10 %), STOSS, RIEUX, MOUCHET) um nur einige zu zitieren. Dem abnormen morphologischen Verhalten, Pseudopodienbildung, Phagozytosen, Vakuolen widmen ZWEIG & MATKO eine besondere Arbeit; ZWEIG beschreibt sogar Mitosen, die in der Tat nicht so selten sind.

SULDEY benutzte Neutropenie und Monozytose zur Feststellung des wahren Malariaindex mit Erfolg; die abnehmende Monozytose der älteren Kinder zeigt das Ausheilen der Malaria an. Eine lebhafte Diskussion haben die Mitteilungen von

BROUGHTON-ALCOCK und von LUCEY ausgelöst, die einerseits die Monozytose der Malariker in Frage stellten, andererseits zeigten, daß der erste Tropfen Ohrblut schon bei Gesunden sehr große Zahlen von Monozyten enthalten kann (s. Monozyten S. 549)[1]).

Wie ich schon 1914 feststellte, ist eine direkte Bewertung einer hohen Monozytose über 15% als Malaria ebenso falsch, wie die Ableugnung der Monozytose überhaupt; sie ist sehr oft vorhanden, nur schwankend, und sie ist nur ein Symptom, kein Beweis.

ROGERS stellte fest, daß gerade Kàla-Azar und Siebentagefieber nicht abgrenzbar sind; COLE konnte auch Dysenterie nicht abgrenzen.

POECH, ROGERS u. a. haben differentialdiagnostisch vor allem auf die gerade anfangs fehlende Monozytose beim Typhus hingewiesen, der sonst durch Leukopenie und klinische Symptome oft in Frage kommt[2]).

Das Blutbild bei Leberabszeß unterscheidet sich durch die ausgesprochene Neutrophilie und hohe Zahl meist sehr markant (S. 608). Monozytose leichterer Grade ist jedoch daneben nicht selten. Auf die Verwendbarkeit zur Diagnose wies besonders DELANY 1903 hin, der auch postpuerperale Fieber aus septischer und malarischer Ursache gut trennen konnte.

ZIEMANN stellte eine malariaverdächtige Appendizitis auf Grund der Neutrophilie fest.

KIRKOVICZ 1909 will durch fehlende Monozytose paramalarische Kachexien mit Milztumoren ohne Parasiten von der chronischen Malaria abtrennen (?).

Verfasser[27] konnte im Kriege gut gegen Pappataci (stärkere Leukopenie im Anfang, fehlende oder geringe basische Erythrozyten, starke stabkernige Kernverschiebung s. S. 628) und gegen Flecktyphus (sehr buntes Blutbild, hohe Kernverschiebung s. S. 637) abgrenzen.

3. Nach THOMSON sollen plötzliche charakteristische neutrophile Hyperleukozytosen (30 000—50 000, sogar 125 000 in wenigen Stunden!) im Typus der voraufgegangenen Malaria noch wochenlang nach dem Fieber auftreten (s. o.). Diese Schwankungen des Blutbildes müssen 20% übertreffen; die Mono- u. Lymphozyten sollen über 45—50% trotz Anstieg der Neutrophilen betragen.

SCHEERSCHMIDT konnte nur in einem Drittel seiner Fälle überhaupt höhere Hyperleukozytosen finden, bestätigt aber die hohe Gesamtmononukleose für die Mehrzahl seiner Fälle (16 von 23).

Zur Feststellung soll man nach THOMSON 2—3 Tage lang alle 5—6 Stunden tagsüber eine Zählung machen, doch entgeht nach SCHEERSCHMIDT hierbei noch ein Teil der Hyperleukozytosen.

4. Die Kernverschiebung. Nach SCHEERSCHMIDT bleibt das sicherste für die Diagnose alter Malaria nächst hoher Monozytose die „Verschiebung" und die hohe Lymphozytose über 45%.

Das Kernverschiebungssymptom bei Malaria ist vielfach bestätigt, aber verschieden in seinem praktischen Wert beurteilt worden. Für nützlich halten es V. SCHILLING[6,27,31], u. a. HÜLSE, A. MAYER, KOP, wenn auch nur mit den anderen Blutveränderungen zusammen als „Hämogramm". Prognostischen Wert verzeichnen CORDIER, SIMMINS, VENZA u. a., wobei nach CORDIER gerade schwere Fälle und solche, die chronisch werden, keine starke Verschiebung im Anfall haben. Merkwürdig ist die

[1]) In der Diskussion zu LUCEY wollte YORKE überhaupt der Differentialzählung jede Bedeutung absprechen, aber POWELL, PRICE, DUDGEON, CASTELLANI, ROGERS traten für den Wert der L.-Befunde ein.

[2]) ROGERS gibt für Malaria das häufige Vorkommen von Myelozyten (?), die schwerere Anämie und über 12% Gr.M. gegenüber Ty. mit Lymphozytose von etwa 40%, Anämie bis höchstens 3000000 und Gr.-Mononukl. sehr selten über 8% als sehr wichtig an.

Angabe, daß akute Fälle selten Verschiebung haben (?). LE ROY H. BRIGGS lehnte praktische Bedeutung trotz sonstiger Bestätigung ab.

Die Provokationsmethoden für Parasiten (Übersicht bei SASSEN) und die verschiedenen Anreicherungsmethoden wurden von ZIEMANN im Kapitel Malaria verarbeitet.

Das spezifische Gewicht des Blutes will O'CONNELL als Maßstab der wirklichen Wiederherstellung alter Malariker gebrauchen, da nach alter Feststellung (MACCULLOCH 1822), neuerdings bestätigt durch ACTON & KNOWLES, Hydrämie des Blutes während der Erkrankung besteht.

Symptomatisch ist vor allem Rückgang der Verschiebung und starke Zunahme basischer Erythrozyten ein sehr günstiges Symptom (GOTHEIN, V. SCHILLING[6.]).

Die Wiederkehr der Eosinophilen hat die bekannte günstige klinische Bedeutung.

Das Sinken der Monozyten auf hochnormal tritt unter wirksamer Chinintherapie sehr rasch ein.

Nach JUSTI ist erst vollständige Rückkehr der Neutrophilen zur Norm Zeichen endgültiger Heilung; man muß zur Feststellung lange Kurven mit Intervall von mehreren Tagen anlegen; die Mindestdauer beträgt 9 Wochen bis zu einigen Monaten. Tritt die Rückkehr zur Norm nicht ein, bleibt stets Rezidivgefahr.

Praktische Zusammenfassung.

Das erythrozytäre Bild, einschließlich Hb, ist bei Malaria zur Beurteilung des Grades der Rekonvaleszenz sehr wertvoll. Rasch auftretende basische Erythrozyten bezeichnen eine erfolgreiche Therapie mit baldiger Erholung. Aplastische Zustände sind bedenklich, auf die Dauer infaust.

Diagnostisch wertvoll ist, abgesehen von den Parasiten, nicht ein einzelnes Symptom, z. B. basophile Punktierung oder Monozytose, sondern das kombinierte Hämogramm mit niedriger L-Zahl, Neigung zur Lymphozytose und Monozytose auf Kosten der Neutrophilen und stärkerer Beteiligung der toxisch veränderten basischen E. im „dicken Tropfen". Noch wirksame Malariainfektionen verursachen fast immer leichte Kernverschiebung, schwerere oft sehr starke, der Infektion gut parallel gehende Kernverschiebungen.

Prognostisch ist Rückgang der Monozytosen und Kernverschiebung mit Anstieg der Eosinophilen günstig, während anhaltende leichte Kernverschiebung, bleibende Monozytosen für latente Infektion und Rezidivgefahr sprechen; **aber auch ein annähernd normales Blutbild ist noch keine Sicherheit gegen Rückfall.**

III. B. 1. b) Schwarzwasser.

Schwere Anämien sind bei Schwarzwasserfieber entsprechend der Haupterscheinung dieser Krankheit, der anfallsweise auftretenden schwersten Blutzerstörung, selbstverständlich. Dennoch sind die genaueren Beobachtungen darüber noch nicht sehr zahlreich.

Das makroskopisch sehr wässerige Blut ist oft so schlecht ausstreichbar, daß vielfach in der Praxis die Ausstriche als unbrauchbar gar nicht untersucht werden. Besonders gleich nach dem Anfall ist die Zahl der „Schatten" und der zerstrichenen Leukozytenkerne sehr störend. Die Gerinnung des Blutes scheint verlängert zu sein (MAY, ZIEMANN).

Hämoglobinämie ist nur ganz vorübergehend spurweise zu finden (STEPHENS & CHRISTOPHERS, CHRISTOPHERS & BENTLEY), aber nicht so selten (ZIEMANN). BURNETT & YORKE sehen aber deutliche Unterschiede des Serum-Hb-Gehaltes gegenüber einfacher Malaria: normal 0,0—0,15, einfache Malaria 0,02—0,15, Schwarzwasser 0,3—0,95 % (der Erythrozyten), solange die Hämoglobinurie dauerte. Auch bei zwei Malarikern kamen schon Werte bis 0,31 % vor. ARKWRIGHT & LEPPER bestätigten die Hämoglobinämie spektrokopisch; DUDGEON fand sie im Anfall durch Venenpunktion. (Alle diese Untersuchungen enthalten aber die schwer ausschaltbare Fehlerquelle der mechanischen E.-Zerstörung während der Untersuchung, die natürlich bei schwer geschädigtem Blut leichter einwirkt.)

Allgemein bekannt ist dagegen längere oder dauernde Bilirubinämie (A. PLEHN, ARKWRIGHT & LEPPER, MUIR & DUM, zitiert bei DUDGEON u. a.), sowie intensive Gelb- oder Braunfärbung des Serums.

Der Absturz der Erythrozyten kann ganz außerordentliche Grade erreichen. GRAWITZ (1892) sah Abfall von 4 auf 1,75 Millionen durch eine mehrtägige Attacke. PLEHN (1899) sah unter 53 Fällen zweimal 14 und 19 % Hb. ZIEMANN fand Absturz von 4 310 000 auf 1 100 000 in 48 Std. (Hb 80 % auf 20 %); ein Abfall von 1 000 000 in 24 Std. tritt sehr leicht ein. Minimalzahlen von 500 000—800 000 E. gleich nach den Anfällen sind nicht zu selten.

Das Sinken des Hämoglobins entspricht ziemlich genau dem Zahlenverluste unter Berücksichtigung des vor dem Anfall vorhandenen Hb-Index. Meist liegen die Zahlen unter 50 %. STEUDEL fand für 12 Fälle: 3 mal 50—54 %, 4 mal 31—40 %, 3 mal 21—30 %, 2 mal 5—8 % (nach FLEISCHL).

Kurz nach dem Anfall steigt der Hb-Index oft etwas, besonders in schweren Fällen anscheinend durch hyperchromatische Mikrozyten (CARDAMATIS fand sie z. B. in 27,7 % seiner Fälle). Aus dem von ROSS, THOMSON & SIMPSON genau beobachteten Falle berechne ich sogar während des Abfalles Hyperchromasie.

	E.	Hb	Index
XI. Tage[1])	2 600 000	42 %	0,81
XII. ,,	1 150 000	31 %	**1,35**
XIV. ,,	800 000	25 %	**1,56**

Auch weiterhin blieb der Index über 1. Es wurde bei diesem Falle durch Berechnung aus der Urobilinausscheidung festgestellt, daß etwa alle Erythrozyten des peripheren Blutes zerstört waren und daß die noch vorhandenen wahrscheinlich sämtlich als neugebildet zu betrachten sind. Ähnliche hyperchromatische Werte berechnete ich aus LEGER's Fall (s. weiter unten).

Später tritt allerdings oft starkhypochromatische Anämie bei schleppender Rekonvaleszenz ein.

Mit diesen exzessiven, aber bei geeigneter Therapie schnell vorübergehenden Blutschädigungen steht das **rote Blutbild** sehr gut im Einklang. Im Anfall fehlt allerdings zuerst jede erkennbare Störung (A. PLEHN 1903 führt dieses Bild auf die Zerstörung aller pathologischen Elemente zurück): es besteht reine Oligozythämie (LEGER) mit pseudonormalem Blutbilde (V. SCHILLING[9].) (fast wie bei hämorrhagischer Anämie) (Taf. XI, Fig. 1). Das Fehlen von „Schatten" spricht gegen periphere Hämolyse (A. PLEHN).

Sofort nach dem Anfall setzt jedoch bei günstigem Verlauf eine sehr lebhafte Regeneration ein, bestehend in massenhafter Ausfuhr von Polychromatischen (GRAWITZ, A. PLEHN, ZIEMANN u. a.) und gerade im ersten Rekonvaleszenzstadium

[1]) Bis zum 10. Tage bestand nur Malaria.

von basophil Punktierten (A. PLEHN, P. SCHMIDT, ZIEMANN u. a.). Die Zahl der Kernhaltigen, meistens Normo- und Erythroblasten bis zu den jüngsten Erythrogonien, kann kurz vorübergehend sehr hoch sein (erythroblastische Krise, Taf. XI, 11). S. auch folgenden Fall I, Tabelle, S. 586.

Nur bei wiederholten oder länger dauernden Fällen entwickelt sich, auch ohne weitere Hämoglobinurie, ein mehr degeneratives, dann oft schwer poikilozytotisches Blutbild mit starker Anisozytose durch Mikrozyten (Taf. XI, Fig. 5) und seltener Megalozyten, mit basophiler Punktierung und spärlichen Normo- und Megaloblasten (GRAWITZ 1892. A. PLEHN u. a.). Auch „Schatten" sind jetzt oft massenhaft vorhanden.

Noch seltener, aber klinisch anscheinend sehr bedrohlich sind die sogleich oder einige Tage nach dem Anfall plötzlich auftretenden völligen Aplasien (A. PLEHN, ZIEMANN, V. SCHILLING[9] u. a.); entsprechende Sektionsbefunde mit zellarmem, öligem, flüssigem Knochenmark sind berichtet (u. a. ZIEMANN. S. auch unter Fall II, folgende Seite). Auf ihre Deutung komme ich am Schluß zurück.

Merkwürdigerweise scheinen die **Leukozytenbefunde** im allgemeinen geringfügig zu sein, wie ich aus eigener Anschauung bestätigen kann.

Die Gesamtzahlen sind bei höherer Anämie und leichter Hämoglobinurie meist tiefnormal wie bei Malaria (GRAWITZ, A. PLEHN u. a.). Doch berichtet schon BASTIANELLI (zit. bei MANNABERG) über Hyperleukozytose.

Der Befund von Monozytose (A. PLEHN, ZIEMANN, LEGER u. a.) und melaniferen Zellen (STEPHENS & CHRISTOPHFRS, ZIEMANN, CARDAMATIS u. a.) hat eine Rolle bei der Aufklärung der malarischen Ätiologie nach dem gewöhnlichen Verschwinden der Parasiten gespielt (F. u. A. PLEHN, STEPHENS & CHRISTOPHERS u. a.). R. KOCH zeigte jedoch, daß das Melanin in Schwarzwasserleichen fehlen kann, so daß die direkte Beteiligung der Parasiten im Anfall ausgeschlossen erscheint. 31 von ZIEMANN zusammengestellte Sektionsfälle hatten in 83,9 % Malariapigment in den inneren Organen.

Für gewöhnlich besteht im oder bald nach dem Anfall mäßige Neutrophilie (POECH 1903, LEGER u. a.). CARDAMATIS fand in 41,66 % seiner 36 Fälle 5—10 Std. nach dem Beginn des Anfalles starke Hyperleukozytose mit 71—90 % Neutrophilen (s. auch die folgenden Fälle I u. II). Die Eosinophilen nehmen im Anfall ab (LEGER), verschwinden aber in der Mehrzahl der Fälle nicht (CARDAMATIS 2—5 % in 28 von 36 Fällen). In meinen eigenen Beobachtungen fiel mir stets die verhältnismäßig hohe Eosinophilenzahl auch bei schwereren klinischen Zuständen auf.

Die **„Kernverschiebung"** der Neutrophilen Kernformen ist noch wenig studiert, scheint aber auch praktisch nicht unwichtig zu sein. In leichten Fällen scheint sie sehr gering. Ich[9] konnte aber auch über mittlere Fälle mit sehr hochgradigen regenerativen Verschiebungen bis zu Myelozyten berichten, die teilweise mit der heftigen Erythrozytenregeneration eintraten und kurzen neutrophilen Hyperleukozytosen entsprachen; mit der Besserung der klinischen Erscheinungen und wirklicher Rekonvaleszenz gingen aber trotz lebhafter Erythrozytenregeneration die „Verschiebungen" schnell zurück. Dagegen ging die „Kernverschiebung" in zwei schweren Fällen auch ohne erythrozytäre Regeneration oder nach ihrem aplastischen Versagen trotz scheinbarer klinischer Besserung und Aufhören der Hämoglobinurie weiter; sie war also hier von hoher symptomatischer und prognostischer Bedeutung.

Vergleichstabelle der Blutbefunde. (Fall I.)

Dat.	Erythrozyten	Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Urin			Temp.	
											Eiweiß	Blut	Menge	morgens	abends
1. X.	Anisozytose. Pol. + +. Normoblasten. Hb 30% spärlich.		1	8	1	4,5	16	41,5	21,5	6,5	++	++	920	39,4	39,2
2. X.	Hochregenerative Blutkrise: enorm reichlich Pol. und kernhaltige Normoblasten bis zu sehr jugendlichen Erythroblasten	Sehr starke Hyperleukozytose	—	1	21	21	16	28	6	7	+	(+)	1300	37,2	37,8
3. X.	—	—									(+)	—	1310	37,0	37,6
4. X.	Polychromasie sehr reichlich. Normoblasten zahlreich. Anisozytose	Sehr starke Hyperleukozytose	1	2	3	18	15	39	13	9	—	—	1680	37,0	37,5
5. X.	—										—	—	1650	37,2	37,4
6. X.	—										—	—	1370	36,6	37,2
7. X.	Polychromasie sehr reichlich. Normoblasten spärlich. Starke Anisozytose. Hb 40%.	Geringe Hyperleukozytose	—	3	3	13	13	39	19	10	(+)	—	750	37,3	37,8
														morg.	mittags
8. X.	Polychromasie ganz selten. Sehr spärlich basoph. Punktierung. Ganz vereinzelte Normoblasten. Poikilozytose. Schwere Anisozytose. Exitus letal.	Mäßige Hyperleukozytose	—	—	8	**30**	10	30	11	11	—	—	300	36,5	37,0

Vergleichstabelle der Blutbefunde. (Fall II.)

Dat.	Erythrozyten	Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Urin			Temp.	
											Eiweiß	Blut	Menge	morgens	abends
20.	Hb 35.% Oligozythämie, sonst völlig aregeneratives, pseudonormales Blutbild	Geringe Hyperleukozytose	—	—	2	7	15	41	20	10	(+)	—	2450	37,4	37,8
21.	Stärkere Olygozythämie. Intensiv gefärbte Normozyten. Völlig aregeneratives Blutbild.	Hypoleukozytose	—	1	2	10	16	54	8	9	—	—	2700	37,4	37,4
22.	Sehr starke Oligozythämie. Poikilozytose. Anisozytose. Kleine intensiv gefärbte Erythrozyt., einzelne orthochromat. Megalozyten. Exitus letal.	Starke Hyperleukozytose	—	2	**15**	**13**	15	32	18	5	—	—	?	37,0	37,6

Im Falle II wurde die Sektion von den Angehörigen gestattet. Das Knochenmark war im Femur nur an einer Randstelle schwach gerötet; das Rippenmark war flüssig und graurot oder bräunlich. Mikroskopisch fiel an beiden Orten das fast absolute Fehlen von Polychromatischen und Basophil-

punktierten (Ausstriche und feuchte Sublimatfixation von Tupfdeckglaspräparaten) scharf ins Auge. Normoblasten waren ebenfalls auffallend spärlich und die vorhandenen sehr reif orthochromatisch und pyknotisch-kleinkernig. Megalozytische Formen wurden vermißt.

Damit kommen wir zur **Deutung der Schwarzwasserfieber-Blutbefunde,** soweit sie hämatologisch interessiert.

Bemerkenswerterweise ist von einer aktiven peripheren Erythrolyse gerade im Anfall nur wenig zu bemerken (A. Plehn). Eine direkte Mitwirkung der Malariaparasiten (Nissle, de Langen u. a.) ist besonders bei den wiederholten Schwarzwasserfieber-Anfällen, bei denen gar keine Parasiten mehr auffindbar sind, unannehmbar; wohl aber ist eine Art Überempfindlichkeit (Anaphylaxie, Umstimmung, erworbene oder angeborene Indisposition) gegen zerfallende Parasiten denkbar und mit der plötzlichen Wirkung von Chinindosen an sich zu vereinen. Die Parasiten nehmen in allen Fällen stark ab und bleiben nur in 23 % überhaupt sichtbar (Stephens), aber fast alle Kranken haben Malaria in der Vorgeschichte.

Baratt & Yorke machen die Stromata gelöster Erythrozyten für das klinische Bild mitverantwortlich, da sie experimentell durch deren Injektion ähnliche Symptome hervorrufen konnten.

Eine wirkliche Herabsetzung der Resistenz der Erythrozyten hat sich in vitro nicht einwandfrei ergeben (Nocht 1905, Baratt & Yorke 1910, Dudgeon), obgleich auch geringe Herabsetzungen berichtet werden (z. B. Vincent & Dopter 1906, Franchini 1910, Bijou, Marcandier u. a.).

Eine primäre Schädigung der blutbildenden Organe durch die Malaria, die zur Bildung minderwertigen Materials führen soll (Bignami & Bastianelli, A. Plehn) ist angesichts der hohen Regenerationsfähigkeit der meisten mittleren Schwarzwasser-Fälle eben nicht sehr wahrscheinlich; bei chronischer Malaria allein ist sie außerdem ohne Neigung zu Hämoglobinämie oft viel ausgesprochener.

Nocht, A. Plehn und Ziemann verlegen deshalb den Ort der Blutzerstörung in Milz und Leber, so daß die Hämoglobinurie und das Blutbild als eine sekundäre Reaktion auf eine dort erfolgende Blutvernichtung aufzufassen wären. Eine Mitwirkung des reticuloendothelialen Systems, das ja stark proliferiert und markante hämolytische Fähigkeiten hat, ist hypothetisch sehr annehmbar (u. a. Kubo); auch gelang es Deutsch durch Milzröntgenbestrahlung Anfälle auszulösen. Mit dieser Ansicht lassen sich in der Tat die meisten Blutbefunde sehr gut vereinigen.

Der neueren Ansicht A. Plehn's von primärer Hämolyse in den durch Überempfindlichkeit geschädigten, epithellosen Nierenkanälchen in direkter Durchmischung mit Urin kann ich nicht beistimmen. Yorke macht mit Recht auf die viel zu geringe Menge des Hämoglobins aufmerksam, die auf dem Urinwege ausgeschieden wird; experimentell wurden bei künstlicher Hämoglobinurie nur Bruchteile des Hb renal entfernt (Baratt & Yorke, Yorke & Nauss $^1/_6$—$^1/_3$ oder weniger). Auch machen die Nierenschädigungen, abgesehen von der unhaltbaren Vorstellung einer direkten Kommunikation zwischen Blutgefäßen und Harnkanälchen, den Eindruck sekundärer Schädigung (Werner, neuerdings Salvioli), wie ich durchaus bestätigen kann; sie beruhen auf Überlastung durch auszuscheidende Blutbestandteile, lassen sich auch recht ähnlich experimentell durch Injektion von hämolysiertem Blut in den Kreislauf erzeugen (Baratt & Yorke).

Für eine allgemeinere Beteiligung der hämatopoetischen Organe resp. ihre Reaktion auf zeitweilige Bildung toxischer Substanzen möchte ich die zunehmenden hohen „Verschiebungen“ und die gleichzeitigen „aplastischen“ oder „aregenerativen“ Zustände der Erythropoese mit anführen, die sich in sehr ähn-

licher Form bei wiederholten oder fortwirkenden experimentellen Blut-Intoxikationen erzielen lassen (V. SCHILLING[9]); sie sind durch einfache Blutzerstörung und folgende Erschöpfung der Hämatopoese kaum erklärbar. Auch im Verlauf leichterer Fälle zeigt sich jedesmal mit neuer Hämoglobinurie deutlicher Rückgang der Regeneration, der nur auf Hemmung zurückzuführen ist. Die Vernichtung aller pathologischen Formen (A. PLEHN) bis zum pseudonormalen Aussehen des Blutbildes ist wenig wahrscheinlich, weil gerade die Polychromatischen nach vielen Untersuchungen erhöhte Resistenz besitzen; sie also müßten gerade erhalten bleiben.

Auch die Ausbildung hyperchromatischer Mikrozyten und schwer degenerativer Poikilozytose ist ein Charakteristikum toxischer Blutveränderungen; ebenso eine allgemeine Hyperchromasie und Methämoglobinurie (DE LANGEN).

Allerdings haben CHRISTOPHERS & IYENGAR (1915) experimentell auf einen wesentlichen Unterschied der üblichen Blutgiftanämien hingewiesen: sie erhöhen alle für die Hämolyse den „isotonischen Punkt", was Schwarzwasser nicht tut. Die Analogie ist also keine vollständige, was auch aus morphologischen Gründen richtig ist.

Am meisten Ähnlichkeit hat wohl die „paroxysmale Hämoglobinurie", die durch DONATH & LANDSTEINER vorzüglich als direkte Abkühlungsfolge aufgeklärt ist; bei Schwarzwasser müssen aber ganz andersartige Hämolysine wirken, da Abkühlung des Blutes unwirksam ist. Übrigens kommen auch bei Lues und anderen Infektionen plötzliche Massenhämolysen unbekannten Ursprungs vor.

CHRISTOPHERS & BENTLEY haben versucht, morphologisch durch Nachweis der starken Erythrophagozytose in der Milz besonders die Bildung von Autohämolysinen gegen die eigenen phagozytierten Erythrozyten wahrscheinlich zu machen, und DUDGEON will diese Hämolysine in Alkohol- und Azeton-Extrakten von Milz und Leber gefunden haben; aber es finden sich gleichstarke Erythrophagozytosen ohne Hämoglobinurie bei vielen Krankheiten (besonders Typhus, Trypanosomiasis, Käla-Azar, einfache Malaria [BARATT & YORKE 1910, Anaemia perniciosa]; neuerdings ist das Material zusammengestellt für viele nicht tropische Krankheiten von LINTWAREFF (VIRCH. Archiv Bd. 206, 1911).

Von LEISHMAN sind besondere Einschlüsse in den Monozyten bei Schwarzwasser als Chlamydozoen gedeutet worden; COLES fand eine Art „KOCHscher Kugeln", d. h. blaue Klumpen mit zahlreichen azurophilen Körperchen; LOW sah ähnliches bei anderen Krankheiten (Pellagra usw.) ebenfalls. WENYON und V. SCHILLING[16]) erklärten die größeren für phagozytierte Normoblastenkerne (s. Taf. II, Fig. 6). Die kleinen Einschlüsse dürften Plasmosomen (BALFOUR) oder azurophile Körnungen der Promyelozyten gewesen sein, die bei schwerer Malaria sehr häufig vereinzelt zu finden sind (V. SCHILLING,[32] LOW, WENYON). Ebenso sind LEISHMAN's angeblich für Schwarzwasser spezifische azurophile **„chrome cells"** von THOMSON für besondere Arten der Mastzellen, von V. SCHILLING für die gewöhnlichen[32] Zerstörungsformen basophiler Leukozyten erklärt worden (s. Seite 537 und Taf. X, Abb. 25, Basophile). Auch WRIGTH's „pigmentlose, piroplasmaartige" Erreger sind apokryph.

Das **Chinin** allein ist, obgleich es in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle mitwirkt (TOMASELLI u. a., R. KOCH), nach den zahlreichen Untersuchungen schon wegen seiner geringen Konzentration im Körper (minimale Schwellendosis für manche Schwarzwasserfieber) nicht direkt für die Blutbefunde verantwortlich zu machen, fehlt auch in einigen Fällen anamnestisch ganz (z. B. CROSS, PLEHN). Dies spricht gegen die KÜLZ'sche Theorie von der katalytischen direkten Einwirkung des Chinins. Allein TREUTLEIN hat allerschwerste Zerstörung der Leukozyten durch Chininprophylaxe allgemein behauptet; seine Befunde konnten durch entsprechende Nachuntersuchungen (V. SCHILLING,[12] A. PLEHN, WALBAUM, KÜLZ) in keiner Weise be-

stätigt werden und sind dann von Treutlein auf alte Leute (über 50 Jahre) nachträglich eingeschränkt worden. Sie stehen im vollsten Gegensatze zu der gewöhnlich während der Chinintherapie beobachteten durchaus normalen Leukozytenstruktur. Mit der von Binz in vitro gesehenen, am Blute von Chininprophylaktikern aber nicht zu beobachtenden Lähmung der Leukozyten durch Chinin ist natürlich von einer Zerstörung noch nichts gesagt. Johanessohn beobachtete bei langem Gebrauch Leukopenie als „Verteilungsleukozytose", Hamburger u. Hekma Abnahme von Phagozytose.

Die Wirkungen des Chinins auf die roten Blutzellen sind ganz geringe. Nocht (1905) fand keine Herabsetzung der E.-Resistenz durch Chinin in vitro, doch behauptet Franchini 1910 eine allgemeine leichte Resistenzverminderung. Giemsa & Schaumann, sowie Plehn & Rohna fanden die Blutzellen frei von Chinin. Neuerdings wird allerdings eine gewisse Bindung des Chinins an Erythrozyten angenommen; dies bildet die Grundlage der Morgenroth'schen Repulsionstheorie (s. Malaria) (auch Rohna & Bloch, Cl. Schilling & Boecker).

Sehr wichtig erscheinen dagegen Chininwirkungen, wie sie bei bestehender Schwarzwasser-Disposition klinisch an den Erythrozyten gesehen wurden. So sah Poech in einem Falle durch eine Dosis von 1 g, die durch Gewöhnung jetzt vertragen wurde, ohne sonstige klinische Symptome einen Abfall von 340 000 E. Ruge beobachtete Steigerung der Polychromasie bei Chinin 0,3 kurz vor dem Anfall, der einige Tage später auf die gleiche Dosis eintrat. Beide Beobachtungen sprechen klar für latent gebliebene Erythrolyse, resp. ihre Ersatzregeneration. Ziemann empfiehlt daher genaue Zählung der Erythrozyten, um einen drohenden Anfall zu erkennen, doch wird dies zweckmäßig durch die einfachere Urinkontrolle auf Eiweiß und Chinin ersetzt.

Auch fand Simpson durch Urobilinuntersuchung die Erythrozytenzerstörung dauernd sehr stark während der Malaria. Selbst bei Gesunden bewirkte das Chinin oft leichte Steigerung des Urobilin-Stoffwechsels. Graham hatte bereits spektroskopisch in den Fäzes Zunahme des Urobilins bei Chininprophylaxe gefunden. Es erscheint sehr annehmbar, daß zahlreiche Anfälle von Erythrolyse überhaupt nicht bemerkt werden, weil erst 25 % plötzlicher Hb-Befreiung Hämoglobinurie erzeugen, während bis dahin nur Urobilinausscheidung stattfindet. Auch im Anfall wurden nur 0,5 % durch die Nieren ausgeschieden, alles übrige durch den Stuhl. Hintze glaubt von einer Sensibilisierung des Chinins + Blut- und Gallenfarbstoffen und Hämatoporphyrin durch schemische Sonnenwirkung sprechen zu können, ohne daß ein rechter Beweis geliefert ist. Matko verwies auf die häufigen hämolytitischen Eigenschaften des Urins bei Chinin-Behandelten mit und ohne Malaria. Gasbarrini, de Raadt haben die aktivierende oder sonst durch Antihämolysine gehemmte, komplementogene Wirkung von Chinin im Auge, die die sonst latent bleibenden hämolytischen Ambozeptoren plötzlich wirksam machen soll. Mc Gilchrist denkt an Azidose, die die Bildung hämolysierender Chinindoppelsalze ermöglicht. Neuerdings hat auch Nierenstein eine eigentümliche, hämolytisch-wirkende Blutchininverbindung („Haemo-quinic acid") im Urin bei 14,76 % der 854 untersuchten Fälle festgestellt, die bei 8 von 9 Schwarzwasserfällen besonders reichlich war und der er daher ursächliche Bedeutung am Zustandekommen des Blutgehaltes in der Blutbahn beilegt. (Über andere Medikamente s. Ziemann, Schwarzwasser, folgender Band).

Es ist, zusammengefaßt, also wahrscheinlich, daß durch Chinin die **schon vorhandene Tendenz** der Malaria zu toxisch-hämolytischer Blutzerstörung bei empfindlichen Personen durch eine Art Anaphylaxie plötzlich und auch für längere Zeit gesteigert werden kann; dieser

Prozeß ist ein eigenartiger (spezifischer), der durch die verschiedensten Schädigungen ausgelöst wird, aber noch unbekannt ist. Die Gesamtheit der Blutbefunde spricht gegen die Annahme einer besonderen „Schwarzwasserinfektion" („Spirochäten" ESQUIER).

Die **Rekonvaleszenz** wird verschieden angegeben. A. PLEHN 1903 nennt sie eine ungemein rasche (Hb-Zunahme täglich 2—3 %); STEUDEL 1904 fand sie oft sehr langsam; z. B. stieg ein Fall von 43 auf 70 % erst in 186 Tagen, auf 93 % erst nach weiteren 150 Tagen. Im Durchschnitt berechnete ich aus seinen 12 Fällen 32,7 % Zunahme in 29,3 Tagen. Da die Werte sehr niedrig sind, ist diese Zunahme von 1 % täglich als recht gering zu bezeichnen. GRAWITZ 1892 spricht ebenfalls von sehr schwer heilenden Anämien.

LEGER gibt genauere Zahlen in einem schweren Falle. Am 29. Mai fand der Anfall statt. (Die Indexziffern schwanken allerdings sehr auffallend!)

			Index (selbst berechnet)
5. Juni	1 480 000	43 % Hb	1,43
11. „	2 512 000	57 % Hb	1,14
23. „	2 416 000	70 % Hb	1,46
30. „	3 046 000	78 % Hb	1,03
20. Juli	3 808 000	83 % Hb	1,27
5. September	4 016 000	92 % Hb	1,15

ROSS, THOMSON & SIMPSON's Fall stieg in etwa 14 Tagen von 800 000 auf. 2 800 070 (Hb von 25 auf 65 %), durchschnittlich also etwa um 3 %.

Nach eigenen Beobachtungen ist jedoch die weitere Rekonvaleszenz oft so schleppend, wie STEUDEL es angab. Basophile Punktierung und Anisozytose sind meist noch sehr lange bemerkbar.

Die **Prognose** ist unter 20 % Hb sehr ungünstig, über 40 % gut (STEUDEL). Gefährlich erscheinen die erythroblastischen Krisen, die plötzlich in das aplastische Blutbild umschlagen können (V. SCHILLING[9.]). Sehr ungünstig ist, wie überall, das dauernd aregenerative oder aplastische Blutbild (A. PLEHN, ZIEMANN u. a.), anscheinend besonders, wenn schwere zunehmende „Verschiebung" daneben vorliegt (V. SCHILLING[9.]).

Zusammenfassung: Die praktische und theoretische Bedeutung des Blutbildes ist bei Schwarzwasserfieber unzweifelhaft recht groß; sowohl der Ablauf des Einzelanfalles, die Prognose, die Therapie können wertvoll durch das Blutbild (Hb; Polychromasie im dicken Tropfen!) kontrolliert werden, wobei starke, aber nicht exzessive Erythropoese von günstiger, Ausschwemmungen (Krisen) und schwere Kernverschiebungen, sowie Aplasie von ernsterer Bedeutung sind.

III. B. 2. Trypanosomiasis.

Die sorgfältigen Spezialuntersuchungen haben so wenig konstante und ausgeprägte Befunde geliefert, daß erst mit Heranziehung experimenteller, schnell ablaufender Tierinfektionen die vorhandenen Gesetzmäßigkeiten der Blutveränderungen auch hier erkannt werden konnten.

Diagnostische und andere klinische Anwendbarkeit des Blutbildes ist aus diesen Gründen nur in beschränktem Maße und mit sehr verfeinerter Technik zu erwarten. Dagegen ist der Vergleich der Veränderungen mit der wesentlich direkter das Blut treffenden Malaria von hohem

Interesse für die Blutpathologie, um bei der Erklärung der entstehenden Anämie der Protozoenkrankheiten den Einfluß direkter Erythrozytenzerstörung von sekundären Wirkungen unbekannter Toxine sondern zu können.

Anämie.

Zahlenverhältnisse: Der Grad der Anämie wird übereinstimmend durchschnittlich als ein mäßiger und erst bei einiger Dauer der Krankheit hervortretender bezeichnet. Im Frühstadium kann sie ganz fehlen (Greig & Gray u. a.). Im Stadium der eigentlichen Trypanosomenwirkung treten durchschnittlich mäßige Herabsetzungen der Erythrozytenzahl und gleichzeitig des Hämoglobins ein, die nur ausnahmsweise zu an sich bedrohlicher Anämie führen. Mense macht auf die Wirkung schlechter Ernährung aufmerksam; in der Tat können auch bei anderen Krankheiten (Malaria u. a.) durch gute Ernährung die Anämien sehr vermindert werden.

Zahlen: selten unter 4 000 000 E. (57 Fälle; Greig & Gray) oder etwas niedriger 3 041 545 (22 Fälle; Martin & Leboef).

Die außerordentliche Verschiedenheit der Anämien des letzten Stadiums erklärten sich durch die unkontrollierbaren Einwirkungen der Kachexie, der interkurrenten Erkrankungen, mangelhafter Ernährung im Koma, durch gleichzeitige Infektion mit Malaria, Ruhr usw.

Als Minimalzahlen werden angegeben: 2 600 000 (Greig & Gray); 2 900 000 (Portug. Kommission); 1 735 000 (Martin & Leboef).

Greig & Gray fanden kurz vor dem Tode einmal sogar übernormale Zahl (über 6 000 000 E.); desgl. Martin & Leboef einmal 5 100 000. Derartige abnorme Befunde könnten auch durch Bluteindickung beeinflußt sein.

Der Grad der Anämie dürfte nach den Gegenden oder der Virulenz der Erreger verschieden sein; es ist auffallend, daß Martin & Leboef fast ausnahmslos Anämie verzeichnen, während Greig & Gray bei unkomplizierten Fällen keine und u. a. Beck nur in fortgeschrittenen Fällen geringe gefunden haben.

Die Zweifel an der wirklich anämisierenden Eigenschaft der Trypanosomenerkrankung müssen aber vor dem Ergebnis zahlreicher sorgfältiger Tierexperimente schwinden. Bei der Verschiedenheit der verwendeten Tierarten und der Trypanosomenstämme ist es nicht möglich, die genaueren Details hier auszuführen. Es hat sich gezeigt, daß das gleiche Trypanosom mit chronischerem Verlauf in einer Tierart schwere (z. B. Tr. brucei für Kaninchen), in der anderen fast keine Anämie bei akutestem Verlauf (dasselbe für Ratten) bewirkt; auch sehr widersprechende Angaben werden gefunden, z. B. beobachtete Löwenstein bei Nagana in Mäusen nur Abfall der Erythrozyten von 9 000 000 auf 8 000 000, obgleich zuletzt 1 400 000 bis 2 000 000 Trypanosomen im Kubikmillimeter Blut vorhanden waren, der Tod somit geradezu durch Zirkulationsbehinderung eintrat; andere Untersucher fanden auch hierbei fortschreitende Anämie, allerdings, je langsamer der Verlauf war, um so ausgesprochener (Lignières, Yakimoff, Lafranchi u. a.).

Da Nebeninfektionen und interkurrente Krankheiten sicher auszuschließen sind, ist die anämisierende Wirkung der Trypanosomenerkrankung (zuerst Bruce, Kanthack, Durham & Bradford u. a.) als absolut gesichert zu bezeichnen (Nissle, Yakimoff u. a.). Dagegen bestehen über den Mechanismus nur mehr Vermutungen.

Morphologie: Sehr auffallend ist die Spärlichkeit morphologischer Veränderungen der Erythrozyten (Levi della Vida & Verdozzi, Boykott & Price-Jones u. a.), die auch für die menschliche Schlafkrankheit hervorgehoben wird (s. Mense, Laveran & Mesnil) und die ich für die selbst untersuchten Fälle bestätigen kann. Kernhaltige Erythrozyten wurden nur in vereinzelten Fällen gefunden (Kanthack, Durham & Bradford, Levi Della Vida u. a.).

Trotz einiger Angaben von Nissle bei Tieren über sehr reichhaltige morphologische Befunde (Polychromasie, Kernhaltige, Cabot'sche Reifen, Randkörnchen), die aber in die Zeiten nach der Infektion unter Heilung oder Besserung fielen, desgl. von Lafranchi über Kernhaltige, sogar Megaloblasten, gehört das meist vorhandene Blutbild der Erythrozyten dem fast aregenerativen Typus an, wie bei vielen Tropenkrankheiten (Verfasser[9, 10]). Boykott & Price-Jones fanden dementsprechend bei 3/4 der Versuchstiere keine erhöhte erythroblastische Tätigkeit im Knochenmark.

Verhältnis zum Parasiten: Irgendwelche direkte Veränderungen der Erythrozyten durch die Trypanosomen sind nicht ernstlich für die Anämieerklärung herangezogen worden. Seidelin sah zwar bei Ratten mit Tryp. brucei intraperitoneal Aufnahme und Verdauung von Erythrozyten durch einzelne Trypanosomen. Das von Nissle beobachtete Durchschlüpfen der Trypanosomen durch Hb-haltige Erythrozyten möchte ich für Mißdeutung von Anklebeerscheinungen (s. u.) halten, wie sie von Höhnel (Tr. dimorphon) und Chagas (Schizotrypanum) u. a. zeitweise beobachtet wurden. Dagegen ist die endoglobuläre Lage vereinzelter Trypanosomen verschiedentlich berichtet (u. a. Dios & Oyarzabal für Surra und Mal de Caderas).

Hämolytische Eigenschaften konnten an Tr. in vitro bisher nicht bewiesen werden.

Es läßt sich auch kein sicherer Zusammenhang zwischen dem meist konstanten Fortschreiten der anämischen Erscheinungen und dem schubweisen Auftreten der Trypanosomen gerade bei genauester Untersuchung (Leger, Ross & Thomson, Korke) feststellen. Wo dennoch Zusammenhänge von den Autoren berichtet werden, bleibt die Erklärung, daß Intermissionen des ganzen Krankheitsprozesses (gegen Lignières) auch die Anämisierung unterbrechen oder daß neue Schübe von Trypanosomen ebensosehr der Ausdruck eines allgemeinen Fortschrittes des Krankheitsprozesses sind wie die gleichzeitig fortschreitende Anämie (also nur Parallelismus, nicht Kausalitätsverhältnis zwischen Tr. und E., Levi della Vida & Verdozzi, Yakimoff u. a.). Dieser Einwurf wird durch die ständig wiederkehrende Beobachtung wesentlich unterstützt, daß gerade zahlreiches Auftreten der Trypanosomen von keiner stärkeren Anämie begleitet wird, wenn noch keine Allgemeinschädigung vorliegt, ja daß sehr akute Fälle im Gegensatz zur akuten Malaria der Anämie keine Zeit zur Entwicklung lassen (Löwinstein u. a.).

Die Anämie der Trypanosomiasen erscheint durchaus abhängig von der Schädigung des Körpers, nicht von direkter Wirkung der Parasiten oder ihrer Absonderungen auf die kreisenden Erythrozyten.

Hämoglobin: Die Abnahme des Hb entspricht im Durchschnitt den Erythrozyten nicht ganz, sondern übersteigt sie, wie bei einfacher Anämie immer, so daß es zu geringer Hypochromie der Einzelzelle kommt (Hb-Index < 1).

Während beim Menschen diese Hypochromie die Regel zu sein scheint (ausdrückliche Hyperchromämien sind nicht berichtet, wenn auch hier und da die Hb-Zahl infolge Talkvist-Bestimmung zu hoch angegeben wird), liegen bei experimenteller Tr. wiederholte Angaben hyperchromer Anämie vor (Yakimoff, Durham, Lafranchi u. a.).

Besonders berichtet Lafranchi über Steigerung des Hb-Index bei Hunden (Nagana) bis zu 1,75 oder 2 gelegentlich neben dem Befunde einzelner Megaloblasten und starker Anisozytose.

Zu bedenken ist, daß Durham auf die auffallend dunkle Farbe des Blutes aufmerksam machte, die auch durch Luftschüttelung nicht zu beseitigen war. C. G. Hopkins fand das Spektrum nicht ganz normal und ähnlich dem der Nitrobenzolvergiftung (zit. Sleep. sickn. bull. p. 411, 1911). Ob die Erklärung von Nauss & Yorke aus-

reicht, daß es sich um Kohlensäureüberladung infolge behinderter Atmung handelte (Schwellung der Nasenschleimhäute der Tiere), müssen weitere Untersuchungen zeigen. Auf Grund dieser Befunde jedoch die ganze Anämie als zur perniziösen hinneigend zu erklären (DURHAM, LAFRANCHI), ist hämatologisch nicht begründet.

Sonstige Abweichungen: Eine erhöhte Saponin-Resistenz wird von DURHAM für Nagana-Kaninchenblut berichtet.

Die von M. MAYER zuerst beobachtete Lipämie ist von DURHAM 1910 für junge Hunde bestätigt worden: „The blood was like pale pink cream, full of minute fatty globules soluble in ether and xylol."

Natürlich handelt es sich um Gelegenheitsbefunde.

Auf eine vermeintliche Herabsetzung der Alkalinität machte YAKIMOFF aufmerksam, der sich der LIMBECK'schen Methode bediente. NIERENSTEIN (1909) bewies jedoch mit MOORE & WILSON's Methode, daß nur die Säuren zunehmen bei konstantem Alkaligehalt. Ob diese vermutlich zu den Aminosäuren gehörigen Produkte von den Tr. oder aus dem durch sie veränderten Plasma stammen, bleibt dahingestellt.

Für abnorme Plasmazusammensetzung spricht auch die von HARTOCH YAKIMOFF festgestellte, weiter von YORKE bestätigte Verarmung an hämolytischem Komplement kurz vor dem Tode der Versuchstiere, die jedoch in vitro durch Tr. nicht erzielt werden kann.

Auf die Immunitätsprozesse wird an anderer Stelle eingegangen; aus den angeführten Tatsachen ergibt sich, daß mit dem Eintritt vorübergehender relativer Immunität Besserungen der Anämie oder frische Regeneration zusammenfallen (sekundär). Ein interessantes neues streng spezifisches Phänomen berichtet RIEKENBERG: versetzt man Trypanosomen einer bestimmten Art in das mit Zitratbouillon vermischte Blut eines von der gleichen Tryp.-Erkrankung geheilten Tieres, so bedecken sie sich in 15—20 Minuten dicht mit Blutplättchen.

Autoagglutination der Erythrozyten. Die scharf umstrittene Erscheinung der Autoagglutination, d. h. eines auffallend starken und schnellen formlosen Zusammenballens der Erythrozyten bei Trypanosomenerkrankungen, kann kaum als irgendwie spezifisch selbst für eine Gruppe der Protozoenerkrankungen angesehen werden, vielmehr dürfte es sich um eine besondere Steigerung der physiologischen Agglutinationserscheinung der Erythrozyten durch Plasmaänderung handeln. Die neueren Untersuchungen über die Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten (s. S. 510) haben eine gesteigerte Autoagglutination allgemein bei Infektionen usw. aufgedeckt und es ist unzweifelhaft notwendig, die ganzen folgenden Ausführungen über die „Autoagglutination" mit den neueren Verfahren nachzuprüfen, um ihren wirklichen Wert richtig einordnen zu können.

Dennoch wäre eine symptomatisch-diagnostische Verwendung, für die vielfach eingetreten wird (MARTIN & LEBOEUF, BAGSHAWE, LAVERAN & MESNIL, MARTY u. a.) nicht unmöglich, falls lokal andere Krankheiten mit dieser Erscheinung fehlen und falls sie die nötige Konstanz bei Trypanosomenerkrankung besitzt.

Die Autoagglutination wurde von KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD (Proc. of the Royal Soc. Bd. 64) 1898 bei experimenteller Nagana entdeckt, von CHRISTY 1904 bei Schlafkrankheit des Menschen wiedergefunden und vielfach bestätigt. MARTIN & LEBOUEF 1908 sahen sie bei sämtlichen Kranken; TODD 1910 fand jedoch bereits Fälle (24) ohne Autoagglutination mit Trypanosomen; BEEK 1911 fand sie an einem Tage positiv, am anderen fehlend; TODD & WOLBACH fanden eine ganze Anzahl Fälle, wo Tryp. und Autoagglutination nicht korrespondierten:

Autoagglutination	stark	schwach	sehr schwach	keine
Tryp —	11	37	59	176
Tryp +	26	15	14	12

Der sehr schwere Fall von WERNER (1913) verlief, wie ich bestätigen kann, ohne Autoagglutination.

Bei Tieren ist die gleiche Schwankung ebenfalls beobachtet. So gibt LAVERAN an, daß die A. weniger von der Art der Trypanosomen, als von der Tierart abhängt. Pferd, Hund und Katze besitzen starke A.; MESNIL fand sie sehr konstant bei Makaken (Tryp. gambiense). Ratten, Mäuse und Ziegen zeigen dagegen nach LAVERAN oft Fehlen der Autoagglutination.

Das Vorkommen von A. ist weiter bei Infektionen bekannt, die nicht durch Trypanosomen hervorgerufen werden, obgleich die Nachrichten darüber recht spärlich sind (bei Ratten mit Rekurrens [NATTAN-LARRIER], bei Hundepiroplasmose [NATTAN-LARRIER], bei menschlicher Rekurrens und bei Hepatitis syphilit. [je 1 Fall TODD 1910], desgl. bei Hepatitis syphilit. [DUDGEON], bei Marasmus [TODD 1910], und sehr ausgeprägt bei Leberzirrhose [KLEIN zit. bei BAGSHAWE 1910, 1 Fall]). Die Fälle dürften sich sehr mehren, wenn häufiger darauf geachtet würde; so sah ich selbst z. B. ausgeprägte Autoagglutination vorübergehend bei experimentellen chronischen Tieranämien nach wiederholter Phenylhydrazinvergiftung, bei Sepsis, bei Tuberkulose, bei Anaemia perniciosa u. a.

Für die klinische Wertung noch wichtiger ist, daß bei trypanosomenfreien, anscheinend gesunden Menschen auch schwächere und stärkere Grade von A. gelegentlich vorkommen. TODD untersuchte 1406 Personen und fand 395 mit A., davon aber nur 189 mit Tryp.; allerdings dürften noch eine gewisse Zahl latente Tryp. gehabt haben, sicher aber nicht die Mehrzahl. Selbst bei einzelnen Europäern wurde Autoagglutination ohne Tryp. gefunden. Bei gesunden Kongonegern in Leopoldsville war der Befund der A. gar nicht selten (DUBOIS), selbst stärkste Grade mit einwandfreier Technik, ohne daß ein infektiöser Grund anderer Art zu finden gewesen wäre. Bei gesunden Tieren fand YORKE sehr selten nur A.

Der erste Versuch genauerer Gradeinteilung des schwankenden Phänomens rührt von MARTIN & LEBOEUF her und wurde von DUBOIS weiter ausgearbeitet:

Erster Grad: stark. Grobe Zusammenballung in formlosen Inseln oder Paketen, die keine Geldrollenzeichnung mehr erkennen lassen (MARTIN & LEBOEUF).

Zweiter Grad: deutlich. Große Haufen, aber die Konturen der „Geldrollen" sind ab und an noch unterscheidbar (DUBOIS).

Dritter Grad: schwach. Ausgeprägte Geldrollenbildung, die sich durch engen Zusammenhang und zähes Zusammenhaften auszeichnet (frei nach DUBOIS).

Diese Einteilung bezieht sich auf das gewöhnliche Nativ-Präparat, das in mittlerer Dicke und vor allem ohne Quetschung herzustellen ist; die Beobachtung erfolgt mit schwächeren Trockensystemen, die klinische Eintragung mit den Ziffern des Grades (z. B. A = 1 oder $1\frac{1}{2}$ oder 2 usw.).

Eine sehr eingehende Schilderung gibt MARTY; nach ihm ist das Wesentliche das feste Zusammenhaften der Erythrozyten, wenn man nach 5—10 Minuten mit dem Fingernagel in der Mitte und am Rande auf das Präparat kurz drückt; einfache Zusammenballung löst sich dann wieder auf. Der Bluttropfen soll nur mittelgroß, die Schicht unter dem vorsichtig aufgelegten Deckglas dünn sein. Bei Trypanosomiasis fallen vor allem zackige Ränder und flottierende Haufen der Blutmassen auf. MARTY hält das Phänomen für praktisch sehr wertvoll, wenn auch nicht absolut sicher;

es fehlte bei Framboesie, Syphilis, Malaria, Schwarzwasser u. a. Durch Atoxyl-Darreichung kann man das Phänomen, vielleicht durch Trypanolyse, nach 2 Tagen verstärken und dadurch zweifelhafte Fälle mehr sichern.

Auf eine wissenschaftliche Basis suchte YORKE das ganze Verfahren zu stellen, der den wahren Ursachen der A. wesentlich näher kam.

Bereits LEVADITI & NATTAN-LARRIER hatten festgestellt, daß Zusatz von Kochsalzlösung die schwache A. sehr viel ausgeprägter machen kann. YORKE suchte die Zufälligkeit der Deckglasmethode weiter auszuschalten; er arbeitete ein makroskopisches Verfahren aus.

Die Ergebnisse waren:

Die Temperatur ist von höchster Bedeutung; bei 37° versagt die A., bei 18—21° ist sie gut erkennbar, bei 0° erreicht sie ihr Optimum, bei 58° geht sie verloren.

Die A. ist eine Eigenschaft des Plasmas, nicht der Erythrozyten und beruht auf Anreicherung der normal vorhandenen Auto-, Iso- und Heteroagglutinine.

Das Agglutinin ist mit NaCl (0,9) extrahierbar aus agglutinierten Erythrozyten.

Durch schnelle Zentrifugierung mit etwas Natriumzitrat-Kochsalzlösung oder durch Ausschütteln mit Glasperlen bei 37° läßt sich ein sehr hochagglutinierendes Plasma gewinnen, das selbst in 15—20 facher Verdünnung gewaschene Erythrozyten des gleichen Tieres oder selbst verschiedener Tierarten im Uhrschälchen auf Eis makroskopisch agglutiniert. Normales Plasma besitzt diese Eigenschaft nur bei 1—2-facher Verdünnung noch.

In der Praxis ist das YORKE'sche Verfahren jedoch bei weitem zu kompliziert.

Ab und an ist die Autoagglutination schon im „dicken Tropfen" erkennbar (DUBOIS), wie ich auch gesehen habe.

Da YORKE auch Iso- und Heteroagglutinine gleichzeitig gesteigert fand, beruht die A. nicht auf Reaktion gegen innere Zerstörung eigener Erythrozyten, sondern auf einer direkten Reaktion gegen den parasitischen Krankheitsprozeß (YORKE).

In der Tat ist auch bei klinischer Beobachtung im allgemeinen erst mit dem Angehen der Infektion, mit Rückfällen oder mit besonders hohen Parasitenzahlen ein deutlicher Parallelismus gefunden worden. Der klinische Wert des Phänomens sinkt dadurch gerade für die zweifelhaften und latenten Fälle.

Nach diesen Ausführungen ist in der Autoagglutination ein interessantes serologisches Phänomen (auch bei Senkungsgeschwindigkeits-Vermehrung liegt die Ursache serologisch s. S. 510) zu erblicken, das allgemeinerer Untersuchung mit den neuen Verfahren bedarf.

Für die Diagnose auf Schlafkrankheit hat sie symptomatischen Wert, da ihr Vorhandensein in stärkerem Grade sorgfältigste Untersuchung auf Trypanosomen mit allen anderen Methoden (dicker Tropfen, Drüsenpunktion, Lumbalpunktion) erfordert, ohne positive Befunde bestimmt zu gewährleisten. Als Maßstab für eingetretene wirkliche Heilung oder therapeutische Erfolge dürfte die A. kaum zuverlässig genug sein.

Leukozytose.

Die Arbeiten über die Leukozytose bei experimentellen Infektionen verschiedenster Tiere zeigen eine sehr auffallende Übereinstimmung bis auf Kleinigkeiten (GOEBEL & DEMOORE, LEVI DELLA VIDA & VERDOZZI, MASSAGLIA, YAKIMOFF, LEGER, LAFRANCHI & GOLDONI u. a.).

Der Beginn der Infektion markiert sich in leichten Hyperleukozytosen mit Neutrophilie; es folgt eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypoleukozytose, sogar oft Leukopenie, die bis zum Tode durchhalten kann, in der Regel

jedoch kurz vorher vorübergehend (LAFRANCHI & GOLDONI) oder bis zum Tode in Hyperleukozytose übergeht.

Während des leukopenischen Stadiums besteht ausgeprägte Lymphozytose bis zu 80 % (LEVI DELLA VIDA & VERDOZZI, 73—97 % MASSAGLIA, 70 % ANNETT) u. a. meist mit auffallenden, großen, jugendlichen Lymphozyten. Die Schlußhyperleukozytosen pflegen wieder Neutrophilie oder wenigstens Zunahme der Neutrophilen relativ aufzuweisen.

Über die Monozyten sind die Ansichten geteilt: während GOEBEL & DEMOORE von langsamer Zunahme berichten, findet YAKIMOFF u. a. sie wenig hervortretend; nach LAFRANCHI sind allein Neutrophile und Lymphozyten an der Veränderung beteiligt, dagegen fand z. B. DARLING bei Murrina starke Vermehrung. Differenzen dürften hier besonders durch die verschiedene Einordnung der großen Lymphozyten entstehen, die bei Tieren oft noch schwieriger ist als beim Menschen.

In einer sehr prägnanten Studie hat KORKE mit ROSS-THOMSON'scher Technik auch die einzelnen Vermehrungsphasen der Trypanosomen besonders berücksichtigt und leichte, meist lymphozytäre Zellzunahme bei Abfall der jedesmaligen Parasitenvermehrung (also eine Art Rekonvaleszenzlymphozytose) konstatiert.

Die bedeutende Regelmäßigkeit der Leukozytenvorgänge bei den meisten Untersuchern spiegelt sich gut in YAKIMOFF's drei Phasen wieder:

1. Primäre neutrophile Hyperleukozytose mit Lymphozytopenie bis zum Auftreten der Tryp.

2. Hypoleukozytose und Lymphozytose mit Kreisen der Tryp. bis kurz vor dem Tode.

3. Sekundäre Polynukleose mit Schwankungen der Lymphozyten im Ausgangsstadium.

LAFRANCHI & GOLDONI haben manchmal eine vierte Phase erneuten Abfalls als sekundäre Lymphozytose hinzugefügt. Neuerdings unterscheidet YAKIMOFF & WASSILEWSKI bei Pferden mit Kameltrypanosomen 5 Perioden unter Berücksichtigung der Kernverschiebung in modifizierter Form: 1. Oligozythämie; 2. Trypanosomen, Kernverschiebung nach links (Zellen mit 2 und 3 Kernen mehr als mit 4—6 Kernen); 3. Lymphozytose; 4. Kernverschiebung; 5. Verminderte Alkalinität.

Für die Eosinophilen erwähnen GOEBEL & DEMOOR ganz kurze Zunahme zur Zeit des Tryp.- und Erythrozytenzerfalls (mit lymphozytärer Reaktion); LAFRANCHI gibt ohne Zusammenhang mit den Tryp. einzelne hohe Werte (bis 20 %) an, wie sie aber bei allen Versuchstieren gelegentlich zu beobachten sind, und LEVI erwähnt Zunahme einer besonderen Art von eosinophilen Zellen beim Hunde mit ganz abnorm großen Granulis. Während der Infektion scheinen sie meist sehr wenig zahlreich, ja verschwinden vorübergehend ganz (YAKIMOFF).

Der Mechanismus dieser regelmäßigen Leukozytose steht scheinbar in Beziehung zur Histologie, die allgemein bei Trypanosomiasis sehr starke lymphatische Umwandlung der Organe feststellte, wie zuletzt PETTIT in größerer Versuchsserie zeigte (bestätigt von DARLING). Nach SAUERBECK handelt es sich mehr um eine Vermehrung von endothelioiden oder makrophagischen Elementen, die jedoch teilweise im Schnitt wie große Lymphozyten erscheinen. Hier aber von lymphatischer Leukämie zu reden im hämatologischen Sinne (PETTIT) ist nicht angebracht, da niemals wirkliche lymphatische Leukämie durch Trypanosomiasis hervorgerufen wird und da der gleiche histologische Befund zahlreichen chronisch-lymphatischen Infektionen (Protozoenkrankheiten usw.) gemeinsam ist.

Diese lymphatische Reaktion ist nicht allein einer phagozytotischen Tätigkeit (SAUERBECK, LEVI DELLA VIDA & VERDOZZI), sondern wohl toxischen Einflüssen zuzuschreiben (YAKIMOFF u. a.), wofür DARLING Lebernekrosen mit heranzieht. Man

kann jedoch auch diese ganze Reaktion als eine Art chronischer Rekonvaleszenz, sit venia verbo, auffassen, da der Krankheitsprozeß ausgesprochenen chronisch-wellenförmigen Charakter und ständig wiederholte Immunisierungsvorgänge (Ross & Thomson) aufweist, bei denen Lymphozytosen die Regel sind; darauf deutet auch das Verhalten der Neutrophilen, die dauernd vermindert gebildet werden infolge mangelnder Markreaktion (Levi della Vida & Verdozzi, Yakimoff, Lafranchi, Price-Jones u. a.). Die durch die Trypanosomen selbst hervorgerufenen Neutrophilien im Anfang sind nur teilweise positiv-chemotaktische Ausschwemmungen (Levi della Vida u. a.), vielmehr eher die Antwort auf direkte Knochenmarksreizungen (Cl. Schilling, Yakimoff u. a.), die durch die Trypanosomen verursacht wurden. Selbst außerordentliche Überschwemmungen des Blutes mit Trypanosomen bewirken erfahrungsgemäß nur sehr geringe Änderungen aller Leukozytenzahlen.

Starke Phagozytoseerscheinungen geschädigter Trypanosomen und Zellreste wurden vielfach besonders in der Milz beobachtet (Sauerbeck, Yakimoff, Connal, Darling, Price-Jones). Macfie & Johnstone wollen sogar die von Connal beschriebenen peripheren Auto-Erythrophagozytose, die vor, in und nach dem Anfall mit Trypanosomen, in vereinzelten Leukozyten feststellbar ist (1 % etwa, gelegentlich einmal 11 %) diagnostisch ausnutzen, obgleich sie sicher nicht spezifisch ist. Auch Neutrophile können tote Trypanosomen phagozytieren (v. Prowazek, der sogar phagozytierende Eosinophilie sah, bestätigt von Sauerbeck).

Wie bei den anämischen Erscheinungen dürften es mehr die krankhaften oder die reaktiven Veränderungen des Körpers als der direkte Einfluß der lebenden Trypanosomen sein, die auch das leukozytäre Blutbild umgestalten.

Die Beobachtungen bei der **Schlafkrankheit** des Menschen haben infolge der längeren Zeiträume nur die mehr sekundäre Lymphozytose recht erkennen lassen, während die Neutrophilie, die eigentliche infektiöse Reaktion, kaum gesehen wurde.

Die Durchschnittszahlen aus den wichtigsten Untersuchungen sind:

Autoren	Zahl der Fälle	Eosinophile	Basophile	Neutrophile	Lymphozyten	Monozyten
Greig & Gray (Durchschn. n. Borchert)	57	6,4	etwa 1%	39,6	38,7	14.6
Martin & Leboef	35	6,24		49,04	37,6	6.36 + 0,76
Nattan-Larrier & Allain	44	11,79	0,38	40,52	38,37	7,91
Auberth & Heckenroth	46	6,81		40,75	38,81	14,13
desgl.	5	2,14		41,46	35,06	21,34
Institutsmaterial (nach Borchert)[1]) (stark behandelte Fälle z. Z. ohne Tryp.)	21	9,11	0,015	29,44	55,7	5,6

Danach ist also Lymphozytose mit Neutropenie die charakteristischste Erscheinung. Monozyten erscheinen nur in zwei Zählungen relativ hoch. Greig & Gray geben jedoch ausdrücklich an, daß gerade bei den höheren Lymphozytosen die Gr. M. meist niedrig waren; Aubert & Heckenroth fanden auch bei Wurmträgern der dortigen Gegend ohne Tr. (Brazaville) 25 % Monozyten. In eigenen Beob-

[1]) Unveröffentlichte Arbeit von Borchert, die am Material von einer Schlafkrankheitsreise Nocht's und einem Rückfall mit meiner Unterstützung ausgeführt wurde.

achtungen sah ich nur unmittelbar nach dem Verschwinden der Tryp. kurze und geringe Vermehrung der Gr. M. (s. u.), sonst regelmäßig keine Monozytose. Ross & Thomson sahen in einem Falle 3 Tage nach Höhe der Trypanosomen, Goebel (zit. Sleep. nickn. bull. Bd. 4 p. 161) bei Einsetzen der Atoxylbehandlung die Gr. Mononukleären vermehrt. Die Lymphozytose ist dagegen recht gesichert (Brumpt gegen Martin & Leboeuf), da auch Wurminfektion allein nicht Lymphozytose, sondern nur Neutropenie macht.

Die Eosinophilen sind allerdings vermehrt, jedoch durchschnittlich nicht einmal über die Höhe einer postinfektiösen Eosinophilie hinaus, trotzdem überall ausdrückliche Angaben über Wurminfektion (Filariose Martin & Leboeuf 86,60 % Filarienträger), Nattan-Larrier & Allain (verschiedene Helminthiasis), Aubert & Heckenroth (Helminthen in 45 von 46 Fällen) erwähnt werden.

Bei Europäern wurde die Eosinophilie in der Regel vermißt; Mense zitiert einen wiederholt von verschiedenen Untersuchern gezählten Fall, der nie über 2,5 % aufwies; Todd in drei Fällen 1,8, 6,0 und 5,06 %, Bagshawe zitiert drei Fälle C. G. Low's mit 1,8, 1,01 und 2 % ohne Filarien usw., womit die bei uns erhobenen Resultate (s. u.) am besten übereinstimmen. Mein letzter Fall hatte gleichzeitig Ankylostomiasis.

Die neuere Angabe Newham's[1]) über eine hohe Eosinophilie bei einem behandelten Trypanosomenfall (10 % bis zeitweise 26 %) ist trotz eines ähnlichen Falles von F. Kerr (8—12 %) ebenfalls ohne nachweisliche Eingeweidewürmer mit größter Reserve aufzunehmen, seit wir immer mehr Fälle von Filariosis kennen lernen, deren einzige Erscheinung die Eosinophilie ist (C. G. Low, Bahr). Ein derartiger Fall wird von Bassett-Smith mitgeteilt, bei dem zunächst die Eosinophilie auf die Tryp. bezogen wurde, bis nach 14 Monaten Filarien-Embryonen auftraten; die Eosinophilen verhalten sich wie stets bei Komplikation von Infektion und Wurmkrankheit, d. h. sie sinken ab, solange die interkurrente Infektion die eosinophile Reaktion des Knochenmarkes herabdrückt und treten im Intervall oder Heilung wieder auf. (s. u.) Auch anaphylaktische Erscheinungen gegen die wiederholten Arsendosen sind nach neuesten Erfahrungen zu berücksichtigen (allgemeine und lokale Eosinophilie bei Anaphylaktikern gegen Arsenpräparate [Schlecht]).

Aubert & Heckenroth fanden bei ihren gesunden Wurmträgern der gleichen Gegend 12,1 %!! Eosinophile statt der oben angegebenen Werte von 6,81 bzw. 2,14 % bei Schlafkranken.

Zum Überfluß ist nur noch auf die Tierexperimente hinzuweisen, um eine aktive Eosinophilie der Trypanosomiasis als sehr unwahrscheinlich hinzustellen.

Erst das Verhalten der Neutrophilen zeigt wirklichen, obwohl nicht immer gleich erkennbaren Zusammenhang mit dem direkten Einfluß der Trypanosomen.

Wie bei den Tierexperimenten bewirkt das Auftreten der Trypanosomen eine leichte Zunahme der Neutrophilen, die jedoch wegen der hohen absoluten Lymphozytose meist unter normal bleiben, korrespondierend mit jedesmaliger leichter Leukozytenvermehrung. Es kann deshalb doch die Mehrzahl der Leukozyten aus Mononukleären bestehen (Ross & Thomson). Goebel zählte in zwei Fällen 4 Wochen lang vor Behandlung regelmäßig die Leukozyten und stellte mit dem etwa 8 tägigen Tryp.-Kurven sogar 70 % maximal Neutrophile im Augenblick des Erscheinens der Tryp. fest; nach ihrem Verschwinden sanken die Neutrophilen auf 30 % herab (ähnliches auch aus Newham's Kurve).

[1]) Newham glaubte, ev. dem hier festgestellten Tryp. rhodensiense eine Sonderrolle zubilligen zu können, was aber durch Werner's Fall widerlegt wurde (s. w. u.).

Die folgenden eigenen Beobachtungen zeigen das Vorhandensein einer neutrophilen Kernverschiebung, einer Hypeosinophilie im Anfall, einer kritischen Monozytose und einer absoluten und im Intervall gesteigerten Lymphozytose einwandfrei.

	Gesamtzahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr M.
Fall I	5500 Tr. +	0,5	0	—	1	14	25	38	21
Fall II	4600 Tr. +	—	0	—	0,5	7,5	51,5	24	16,5
Fall III									
1. Tag	6400 Tr. +	—	5,5	—	–	11,5	58	17	8
2. Tag	Tr. –	1	4	—	—	6	43	33	11
3. Tag	Tr. —	0	8,5	—	0,5	9	42	28	12
Fall IV									
1. Tag	Tr. +	0,5	1,5	—	—	4,5	33,5	40	20
2. Tag	Tr. —	0,5	1	—	—	5,5	35	40	18
3. Tag	Tr. —	2	4	—	–	5,5	24	58	7
Fall V	2050 Tr. +	—	—	—	8	11	45	35	1

Fall I—III zeigen geringe, aber deutliche Kernverschiebung mit Anstieg der Neutrophilen, Herabminderung der Eosinophilen mit „postinfektiösem" Anstieg und Monozytose im Ausgang des Anfalles.

Bei Fall III beobachtete BORCHERT in meinem Laboratorium in einem fortwährend untersuchten Anfalle leichte Kernverschiebung, kritische Monozytose, postinfektiöse Lymphozytose und spätere Eosinophilie bis 6 % (s. MENSE Bd. II, 2. Aufl. S. 96).

Bei Fall IV ist die Verschiebung nur relativ zur niedrigen neutrophilen Zahl zu konstatieren, dafür aber die relative Zunahme der Neutrophilen, die Monozytose und die leichte „postinfektiöse" Eosinophilie recht deutlich.

Im Fall V von WERNER handelte es sich um Tryp. rhodesiense (festgestellt von v. PROWAZEK); gegenüber NEWHAM fehlt auch hier Eosinophilie.

Einem vollen Einblick in die Leukozytenschwankungen gewährte mir dann ein eigner Schlafkrankheitsfall, der unbehandelt zuging, und mit etwa 10 Tagen Intervall Fieber, Trypanosomenbefund im peripheren Blut und ausgesprochene Kernverschiebung zeigte.

Ich gebe hier zur Raumersparnis nur eine Periode wieder.

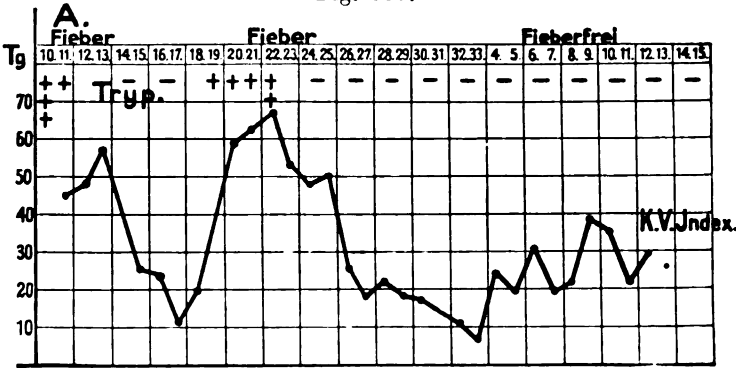
Tag	Trypanosomen	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	K. V. %	Bemerkung
17. 6.	—	—	6	—	—	5,5	26	52	8,5	11	
18. 6.	—	—	8,5	—	—	5,5	22,5	55,5	7,5	19	
19. 6.	(+)	—	5,5	—	2,5	13	23,5	50	5,5	40	
20. 6.	+	—	10	—	3	17,5	14,5	49	6	59	
21. 6.	+	—	9	—	4	17,5	12,5	50	7	63	
22. 6.	++	—	7	—	12	14,5	15	44	6	64	
23. 6.	—	0,5	4	—	3	12,5	11	56	13	59	
24. 6.	—	1	7	—	0,5	8,5	9,5	63,5	10	48,5	
25. 6.	—	—	11	—	0,5	11,5	12	58	7	50	
26. 6.	—	0,5	4,5	—	—	7	21	59	8	25	
27. 6.	—	0,5	9,5	—	—	4,5	21	60	4,5	17,5	

Die Eosinophilie rührte von Ankylostomiasis her.

Noch eindrucksvoller ist die Kurve 339 (aufgestellt aus den Gesamtprozenten der nicht segmentierten Neutrophilen, berechnet auf 100 Neutrophile, um die Schwan-

kungen auszugleichen). Die Kernverschiebung folgt hier vortrefflich dem einzelnen Anfall und zeigt noch unter Salvarsan und nach Verschwinden der Trypanosomen ein schwächeres, aber verlängertes „latentes Rezidiv", das mit allgemeinem Unbehagen an Stelle des nächsten zu erwartenden Anfalles trat, während das Fiebersymptom nicht mehr reagierte (V. SCHILLING[27]).[1])

Fig. 339.



Kernverschiebungs-Index-Kurve bei menschlicher Trypanosomiasis: Trypanosomen mit + eingezeichnet.

Dagegen zeigten die lange behandelten Fälle eher eine Verschiebung nach rechts (aus BORCHERT's Material berechnet):

B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
0,015	9,11	0	0,04	1,9	27,7	55,7	5,6

d. h. sehr niedrige Werte stabkerniger Formen und zahlreiche hochsegmentierte (besonders notiert), wie auch im vorstehenden ausführlichen Falle vom 5.—8. Tage ausgeprägter Mangel der Stabkernigen zu beobachten war (Verschiebung nach rechts).

Die **Gesamtzahlen** schwanken wohl wegen der geringen akuten Wirkung der Parasiten sehr.

In den Frühstadien berichtete man Zahlen von der Grenze des Normalen mit Ausnahmen (GREIG & GRAY u. a.); im Verlauf werden schwankende uncharakteristische Werte (von normal bis etwa 20 000 GREIG & GRAY, MENSE, im Mittel um 10 000 MARTIN & LEBOEUF, 2800—50 000 ROSS & THOMSON in einem Falle(!), BECK u. a.), selten Leukopenie (vier Fälle, MARTIN & LEBOEUF, WERNER u. a.) verzeichnet. Meine eigenen Beobachtungen zeigten etwa normale Werte mit Sinken im Ausgang der Anfälle.

Zuletzt bringen die zahllosen Komplikationen, Pneumonie, Eiterungen usw. oft hohe Schlußleukozytosen hervor (GREIG & GRAY, CL. SCHILLING u. a.), die jedoch auch fast fehlen können.

Die histologischen Untersuchungen können naturgemäß nur Ausgangsstadien oder chronische Veränderungen betreffen und zeigten bekanntlich ausgesprochene lymphozytotische Infiltration der verschiedensten Organe und Proliferation

[1]) Leider ist die Fieberkurve des Falles während der Kriegszeit abhanden gekommen. Nach den erhaltenen Morgen- und Abendtemperaturen ließ sich die Kurve nicht mehr ergänzen; es ist deshalb nur „Fieber" vermerkt, wo erhöhte Temperaturen vorhanden waren.

endothelioider und großmononukleärer Zellen (Portugiesische Kommission, Greig & Gray, Sauerbeck, Wolbach u. a.). Sie stehen mit den Allgemeinlymphozytosen des Blutes in gutem Parallelismus.

Der Nachweis der Trypanosomen gelingt im Anfall mit der „dicken Tropfenmethode" oft gut; ein Intervall sind sie negativ oder ganz spärlich. Macfie & Gallagher fanden in Nigeria bei 222 Blutuntersuchungen alle negativ! Cl. Schilling beobachtete Anreicherung durch Adrenalininjektion (1 mg); Untersuchung 2 und 3 Stunden später (experimentell Steigerung von 0 auf 78—168 Tryp. in 50 Gesichtsfeldern bei Nagana-Kaninchen). Broden empfiehlt ein kompliziertes Zentrifugierungsverfahren für 10 ccm Blut, das dann 80,7 % der Fälle (gegenüber 87,7 % bei Drüsenpunktion) positiv erscheinen läßt.

Praktische Zusammenfassung:

Es gibt eine fortschreitende Anämie mit geringer Regeneration.

Während des eigentlichen Anfalles findet sich deutliche neutrophile Reaktion mit leichter Verschiebung, die mit dem Auftauchen des Trypanosomen parallel verläuft und im Intervall stark zurückgeht.

Die Eosinophilen werden im Sinne fast aller toxischen infektiösen Prozesse herabgesetzt oder fast zum Verschwinden gebracht, treten aber postinfektiös leicht und vermehrt wieder auf.

Die Monozyten zeigen deutliche positive Reaktion mit der Krisis der Anfälle.

Die kl. und mittleren Lymphozyten sind relativ und absolut während des ganzen Krankheitsprozesses vermehrt, oft im Übergewicht.

Eine praktische Bedeutung ist wegen der Geringgradigkeit aller Veränderungen von dem Blutbilde der Trypanosomiasis, abgesehen von der Feststellung septischer Komplikationen, nicht zu erwarten, doch können Einzelfälle symptomatisch sehr genau kontrolliert werden.

Diagnostisch ist im Intervall die Autoagglutination, in Schlafkrankheitsherden auch wohl das Hämogramm brauchbar. Praktisch weit bedeutsamer ist der direkte Nachweis der Trypanosomen im Blut, ev. nach Adrenalinprovokation, oder im Drüsenpunktat.

Anhang: Schizotrypanosomiasis.

Diaz hat das Blutbild der Chagas-**Krankheit** (Thyreoiditis parasitaria) einer speziellen und sorgfältigen Untersuchung unterzogen, bei der vor allem die reine Auswahl der Fälle anzuerkennen ist.

Charakteristisch ist die Überraschung, daß die von Chagas klinisch für sehr anämisch gehaltenen Patienten bei der Untersuchung verhältnismäßig geringe Blutbefunde boten (Pseudoanämie durch myxödematöse Hautverdickung infolge Struma).

Ein ganz frisch infiziertes Kind (1,8 Monate alt) ergab:

kl. Lymphoz.	Neutroph.	Eosin	Gr. Mononukl. in Übergangsf.	Gesamtzahl
79 %	12,8 %	0,2	7,64 %	L. = 12 000 L. = 5 056 000 Hb = 55 %

[1]) Z. Z. des obigen Rückfalls war die Malaria geheilt.

Auch bei länger infizierten Kindern bestand Hypeosinophilie und Lymphozytose; beim Übergang in das chronische Stadium trat aber Eosinophilie von 10 % auf.

Bei Erwachsenen bestehen neben geringer Herabsetzung der Erythrozytenzahl und stärkerer Hb-Verminderung ähnliche Leukozytenverhältnisse:

	Bas.	Eos. Myel.	Eos.	Neutroph. P.	Kl. L.	Gr. L.
Akute Formen	0,1	—	0,2	12,8	20,08	59,02
Frische Fälle	0,4	0,03	5,4	30,7	26,1	33,0
Pseudomyxödematöse	0,3	0,08	9,6	40,5	14,4	30,7
Nervöse Form	0,8	0,06	11,3	38,4	19,7	24,1
Kardiale Form	0,4	0,02	7,5	55,3	13,09	19,07

Diaz vergleicht seine Befunde bei Schizotrypanum mit Greig & Gray's bei Tryp. gambiense, da sie ebenso geringe Zahlveränderung, chronische Lymphozytose und geringe Vermehrung der Eosinophilen und Basophilen aufweisen. Wahrscheinlich dürfte jedoch die Eosinophilie auf Helminthiasis entfallen. Charakteristisch ist wenigstens auch hier niedrige Eosinophilenzahl bei akuten Fällen und bei den frisch infizierten Kindern.

III. B. 3. Leishmaniosen.

Die verschiedenen Leishmania-Infektionen beeinflussen das Blutbild in recht verschiedenem Grade. Allgemein stimmen die Reaktionen mit anderen Protozoenkrankheiten gut überein.

a) Kala-azar.

Das Hauptverdienst genauer und dauernder Untersuchung der schweren Blutveränderungen bei dieser Krankheit fällt L. Rogers zu.

Die Anämie bietet weniger Interesse; sie ist zu den chronischen Begleitanämien zu rechnen und nach Rogers (1904) nicht so stark wie bei Malaria (meist über 4 000 000, selten bis 2 500 000; dauert die Krankheit länger als 6 Monate, so werden jedoch schließlich auch schwere Anämien noch erreicht (Rogers minimal 1 770 000). Knowles beschreibt in neueren Untersuchungen auch recht schwere Grade: 9 von 33 Fällen hatten unter 2 000 000 E., der Durchschnitt nur 2 457 270 E(!) mit 39 % Hb (Minimum 15 %); das spez. Gew. des Blutes schwankt zwischen 1025—1051, im Mittel 1041 (Brahmachari). Ein eigenartiges Phänomen erwähnt Ray: wenn man 2 Tropfen Blut in 20 Tropfen Aqu. dest. löst, bleibt die Mischung nach Hämolyse trübe (55 Fälle); angeblich soll das Serum schützen, denn gewaschene E. werden gut gelöst. Sia vermischt ähnlich 20 cmm Blut mit 6 cmm Wasser in Reagenzgläschen von 7—8 mm Durchmesser. Eine vielleicht verwandte Erscheinung ist die Beobachtung von Hill: mischt man Blut 1 : 20—25 mit einer Farblösung von 1 Teil Lösung A (Leishman- oder Wright-Stain gesättigt 20,0 + Methylalkohol 10,0) und 3 Teilen Lösung B (0,1 % Natr. chlorid.), so bilden sich allein im Kala-azarblut Klumpen. Brahmachari beschreibt ein präzipitierendes und die Hämolyse hemmendes sehr reichliches Globulin im Serum; auch Sia & Hsien Wu konnten ein Globulin durch Aq. dest. aus dem Serum in größeren Mengen als bei jeder anderen Krankheit ausfällen. Sehr wahrscheinlich gehören auch die „Formol-Gel-Reaktion (Gaté & Papacestis), die Spachman in wenigen Sekunden positiv fand, hierher. Fox & Machie setzten zu ihrem Nachweis einen kleinen Tropfen Serum den Dämpfen von Formol aus, worauf er in wenigen Minuten gelatiniert, während anderes Serum flüssig bleibt.

Außerdem wurden von Archibald 1910, Rogers & Shorten, Brahmachari u. a. eine auffallende Herabsetzung der Blutalkalinität erwähnt z. B. durchschnittlich 0,092 statt 0,178 normal. Brahmachari beschreibt ebenso verminderten Salzgehalt von 0,6538 statt 0,6654.

Nach Bentley (1902) ist morphologische Veränderung des Erythrozytenbildes gewöhnlich gering; Poikilozytose fehlt und Polychromasie ist selten. Wie die Leukopenie, der zunehmende Verfall der Kranken, die Widerstandslosigkeit gegen Noma usw. sprechen diese Befunde für starke Neigung zur aregenerativen Anämie infolge toxischer Aplasie der hämatopoetischen Organe. Dementsprechend erreicht der Hb-Index keine hohen Werte (nach Rogers nur 0,65 bei Eingeborenen).

Die Blutplättchen sind nach Darling u. a. sehr spärlich.

Die **Leukozytenbefunde** sind von ungleich größerer Wichtigkeit, nach L. Rogers' Angaben sogar von derartiger Ausgeprägtheit, daß die Diagnose oft mit Sicherheit auch gegenüber Malaria gestellt werden kann.

Das Wesentlichste ist eine häufige Leukopenie, wie sie bis zu diesen Graden in der gesamten Blutlehre nur ausnahmsweise vorkommt.

Nach Rogers (1904—1910) sind die Gesamtzahlen bei allen ausgeprägteren Fällen konstant sehr niedrig (meistens unter 2000). Es hatten z. B. (1905) von 76 Fällen nur 4 über 3000 Leukozyten, von denen 3 noch kompliziert waren (Dysenterie, Pneumonie, Phthise); 62 Fälle standen unter 2000 Leukozyten, meist noch unter 1000 bis 500. Weniger charakteristisch lauten die Zahlen von Knowles: Durchschnitt von 33 Fällen 5145 L., allerdings einschließlich der komplizierten Fälle mit Hyperleukozytose; immerhin hatten 14 seiner Kranken unter 4000 L.

Nach Rogers ist neben der absoluten Zahl, die nur selten von Malariakachexie erreicht wird, das Verhältnis Weiße : Rote (W : R) von ausschlaggebender Bedeutung. Wie jedoch die Untersuchungen bei kindlicher Leishmaniose gelehrt haben, handelt es sich um keine prinzipielle Erscheinung der Leishmaniosen. Hämatologisch ist das Verhältnis W : R, das früher (Ehrlich u. a.) stets festgestellt wurde, wegen der fast völligen Unabhängigkeit der Reaktion dieser beiden Zellklassen nur von symptomatischer Bedeutung; es darf z. B. nicht das annähernde Normalbleiben der Formel W : R bei Malaria als Ausdruck ordnungsmäßiger Verminderung des Gesamt-Blutzellengehaltes aufgefaßt werden, sondern vielmehr besteht getrennt aktive Herabsetzung der Erythrozytenzahl und aktive Leukopenie, die zufällig in einem mathematisch parallelen Grade vor sich gehen.

Die Besonderheit bei Kála-Azar ist die stärkere aktive Leukopenie bei anfänglich geringer Beeinflussung der Erythrozyten, was in der Tat als mathematischer Index W: R festgelegt sehr klar hervortritt.

Das Verhältnis W: R (normal 1: 600—700) war in 90 % von Rogers' unkomplizierten Fällen 1: 1500, in 70 % unter 1: 1500 und in 50 % noch unter 1: 2000.

Klinisch verdächtige Fälle unter 1: 1000 sind ziemlich sicher Kála-Azar, während unter 1: 1500 die Diagnose nach Rogers ganz feststeht.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem Malariakachexie in Betracht mit gleich tiefen Leukopenien, aber meist viel schwererer Anämie, so daß das Verhältnis W: R nur ausnahmsweise unter 1: 1000, kaum je unter 1: 1500 sinken kann. Weiter kann Typhus wohl schwere Leukopenie hervorrufen, unterscheidet sich aber differential durch Lymphozytose und durch hohe Erythrozytenzahl. Akute Leukopenien erreichen bei Eindickung des Blutes sehr oft genau so starke niedrige W: R-Zahlen, z. B. bei Pappataci-Fieber, Dengue usw. E = 7 000 000, W = 4000; W: R = 1: 1750, sind aber durch die absoluten Zahlen und den klinischen Verlauf leicht abtrennbar. Es zeigt sich daraus der nur sehr bedingte Wert derartiger Formeln für biologisch unabhängige Verhältnisse.

Bei Komplikation (Pneumonie, Sepsis und Cancrum oris usw.) treten oft höhere L.-Werte bis zu regelrechten Hyperleukozytosen auf (Rogers, Knowles u. a.).

Diese Hyperleukozytosen sollen die eigentliche Kala-azar günstig beeinflussen, lassen sich aber therapeutisch mit den üblichen Leukozytose-Mitteln (Jod, Natr. nucleinicum usw.) nicht erzielen; die schweren Leukopenien sind prognostisch ungünstig (Rogers).

Die typische schwere Verminderung trifft alle weißen Zellklassen, besonders aber die Neutrophilen. Nach Rogers hatten

77 % seiner Fälle unter 1000 Neutrophile absolut } statt 4000—5000 normal
40 % „ „ „ 500 „ „ }

Zweimal fand Rogers nur 103 bzw. 62 Neutrophile absolut.

Relativ ist die Neutropenie nicht so konstant (40—45 %) und schwankt vor allem durch die Komplikation sehr (zwischen 5—70 %). Die genauen Differentialzahlen von Knowles lauten bei 47 unbehandelten Fällen:

		Mittel
Mastzellen	0— 6 %	0,24
Eosinophile	0—20 %	5,92
Neutrophile	26—80 %	48,0 (30 unter 50 %!!)
Lymphozyten	6—53 %	26,44
Monozyten	6—40 %	19,4 (21 hatten 20% oder mehr)

Donovan beschreibt schwere Veränderungen der Neutrophilen selbst, spärliche oder fast fehlende Körnung, „bandförmige“ Kerne statt der Polynuklearität; an einigen Sammlungspräparaten fand ich schwere degenerative Kernveränderungen (schmale, bizarre, aber unsegmentierte pyknotische „Stabkerne“, in einzelnen ausschließlich, in anderen mit stark entarteten Jugendformen vermischt; Donovan's Abbildungen lassen identische Formen vermuten). Das genauere Studium der „Verschiebung“ wäre besonders bei Eintritt von Komplikationen sehr erwünscht, da für die theoretische Wertung der „Verschiebung“ Beiträge zu erwarten sind; es dürfte sich entgegen Arneth um degenerative Hemmungen („degenerative Verschiebung“ V. Schilling[1].) mehr als um dauernd durch überstarken Verbrauch zahlenmäßig herabgesetzte Regeneration (Arneth's Anisohypoleukozytose) handeln.

Die von Rogers, Bassett-Smith u. a. gefundene schwere Hypeosinophilie oder absolute Aneosinophilie entspricht dem ganzen Granulozytenbilde. Donovan (1904) fand allerdings durchschnittlich 4,6 %, Knowles 5,92, Bentley (1902) sogar 12 % Eosinophile. Der Zeitpunkt der Untersuchung wird auch hier verschiedene Befunde erheben lassen; man muß bedenken, daß sonst bei den dortigen Eingeborenen fast regelmäßig Eosinophilie besteht, die also hier erst absinken muß.

Die Lymphozyten sind relativ manchmal vermehrt, absolut aber meist ebenfalls stark vermindert (Donovan [1904] nur 9,22 %; Rogers, Knowles u. a.).

Die Monozyten dagegen sind, wie es für Protozoenkrankheiten typisch ist, selbständig stark vermehrt. Nur Bentley (1902) wollte bei durchschnittlich 4,4 % eine Trennung von Malaria für leicht halten. Rogers (1904) fand ausgeprägte Mononukleose, Donovan 1904 gibt 21,58 % Gr. M. und 2,04 % Übergangsformen an. Manson (1905) fand hohe Werte (8,5 u. 11 %), Donovan (1909) sah endothelioide Zellen, häufige Teilungen und Mitosen. Rogers (1910) gibt an:

31 % der Fälle haben unter 12 % Gr. M., 69 % über 12 % Gr. M.

Von 21 fortschreitenden Fällen hatte nur einer unter 8 %, 4 unter 12 %, dagegen 81 über 12 % Gr. M. (Knowles s. o.).

Diese Befunde sind gegen Typhus im Anfang recht wichtig (ROGERS), obgleich bei fortgeschrittenen Typhus-Fällen auch geringe Monozytose vorkommt. KNOWLES (s. o.) hält die Monozytose sogar gegenüber den niedrigeren Werten(!) bei Malaria für diagnostisch brauchbar.

Zur Erklärung dieser schweren Blutverhältnisse bleibt wieder nichts anderes übrig, als eine indirekte, vermutlich toxische Einwirkung der Parasiten auf die hämatopoetischen Organe anzunehmen, in denen sie massenhaft zu finden sind. Allerdings bliebe die Möglichkeit noch genauer zu untersuchen, daß die Parasiten ev. die endothelioiden[1]) frühesten Stammzellen der Granulozyten selbst infizierten und mechanisch vernichteten, dadurch die Granulozytenbildung an der Wurzel abgrabend; die zuerst verhältnismäßig geringe Anämie bei isolierter Leukopenie könnte dafür angeführt werden.

Der Befund der Parasiten in den Leukozyten des peripheren Blutes ist doch zu spärlich, um die Verminderungen zu erklären. DONOVAN fand allerdings in 93,22 % der Fälle mit einer besonderen Methode des Blutausstriches die Parasiten vereinzelt oder zahlreich vor. PATTON und ROGERS bestätigten die positiven Ergebnisse nur für fortgeschrittene Fälle; NICOLLE in Tunis erhielt selbst durch Zentrifugieren nur einmal positives Resultat in 7 Fällen, obgleich CATHOIRE (1905) auch dort einmal einen positiven Befund hatte. MARSHALL (1911) fand im Sudan 86,6 % seiner Fälle positiv, PATTON in Madras gar 96 % (81 von 84), MACFIE bei Assamesen 21 %, bei Teegartenarbeitern 64 % (von 245 insgesamt), KNOWLES 45 % seiner Shillony-Fälle, KORKE ähnlich. Bei Knochenmarkreizung können sehr viel Parasiten vorhanden sein z. B. 1 Fall 2650 in 11 Ausstrichen; Adrenalin ½ Std. vorher scheint die Parasiten anzureichern (KNOWLES).

Nach DONOVAN beruhen schlechte Resultate auf mangelhafter Technik. Man muß mittels eines abgeschliffenen Objektträgers das Blut so ausstreichen (langsam unter weitem Winkel), daß fast sämtliche Leukozyten in dem letzten Abschluß des Ausstriches zu finden und leicht zu durchmustern sind; außerdem ist die Untersuchung mehrfach zu wiederholen. PATTON fand das erste Präparat positiv bei 50 %, das zweite bei 15 %, das dritte bei etwa 14 %, das vierte bei 6 %, das fünfte bei 2 %, das sechste bei 5 %.

Die Träger der Parasiten sind hauptsächlich endothelioide Elemente (DONOVAN), die nur teilweise mit Monozyten des Blutes direkt identisch sind, im Fieber dagegen mehr Neutrophile (DONOVAN, CHRISTOPHERS & JAMES, PATTON u. a.); erstere enthalten bis mehr als 20 Parasiten (Wirtszellen), die Granulozyten ein, zwei, nur selten drei oder mehr (Phagozytosen). PATTON berichtet über positive Befunde in einem Eosinophilen. Die von ARCHIBALD (er zitiert CARTER & THOMSON, BALFOUR, SEIDELIN, STATHAM, BUTLER, SMALLMANN u. a.) gesehenen kokkenähnlichen Blaukörper (blue bodies) in monozytoiden Zellen der Milz u. a. wurden von WENYON wohl richtig als Protoplasmaabschnürungen mit allerlei Einschlüssen, teilweise auch degenerierten Leishmanien (CHRISTOPHERS) gedeutet.

Neuerdings ist es auch gelungen, die Kulturformen der Leishmanien als Flagellaten aus dem peripheren Blut zu erhalten (M. MAYER & WERNER, WENYON u. a.), allerdings anscheinend nur bei frischeren Fällen. Ross hält die sofortige Vermischung des Fingerblutes mit 15—20 cbm Citrat-Kochsalz für notwendig; dann 12—24 Stunden absetzen; der Satz wird auf Kulturen übertragen. Neuerdings wird LOOKE'sche Lösung in ähnlicher Weise empfohlen (YOUNG & VAN SANT).

[1]) Der Hauptsitz der Parasiten sind Milz- und Leber-Endothelien (CHRISTOPHERS), die dann häufig als „Gr. Mononukleäre" frei werden; ähnlich könnte es auch im Knochenmark sein.

Das Vorkommen der Parasiten in Erythrozyten ist nur anfangs von DONOVAN, LAVERAN und MESNIL gesehen worden und scheint zufällig oder extrem selten vorzukommen.

Wichtig ist der Befund stark herabgesetzter Gerinnbarkeit des Blutes (ROGERS u. a.), der große Vorsicht bei Milzpunktion erfordert. Die Gefahr der Milzpunktion ist überhaupt so groß, daß die Diagnose durch Blutuntersuchung nach Leukozytenbild (ROGERS) und Parasiten jedenfalls zu versuchen ist; erst bei mehrmaligem negativem Ergebnis und sonstigen zweifelhaften Befunden erscheint die Punktion berechtigt (MANSON u. a.), die aber nach ROGERS auch nur in 40 % der Fälle positiv ausfällt (s. Technik S. 488). Auch BASSETT-SMITH teilte (1905) einen Fall primärer Splenomegalie mit negativer Milzpunktion mit, der bei 800—1000 L. auch N. = 30—39 %, L. = 40—42 %, Gr. M. = 17—28 %, Eos. = 2—8 % und W : R etwa 1 : 2500 aufwies. CARDAMATIS (1912) sah ähnliche Fälle in Griechenland mit negativem Punktionsbefunde. NAPIER hält sie nach über 100 eigenen Punktionen für ungefährlich und für diagnostisch sehr wertvoll.

Komplikationen, besonders septischer Natur, verwischen oft das Blutbild völlig.

Prognostisch gelten nach ROGERS Fälle mit 2000—3000 L. und mehr ohne Komplikation für recht günstig, besonders wenn die Neutrophilen nicht zu stark herabgesetzt sind. Fälle mit schwerer Anämie und niedrigen Leukozytenzahlen werden sehr leicht kompliziert (Pneumonie, Noma, Meningitis, Phthisis, Ruhr usw.).

Praktische Zusammenfassung: Das Blutbild der Kala-azar ist ziemlich charakteristisch durch häufige starke Leukopenie bis zu extrem niedrigen Werten, durch Neutropenie meist weit unter 50 %, durch häufige starke Monozytose über 20 % und durch zunächst nicht erhebliche Anämie. Leishmanien können in geeigneten Ausstrichen (s. oben) und nach sorgfältigem Suchen in einer beträchtlichen Zahl von Fällen gefunden werden, ev. nach Adrenalinanreicherung. Symptomatisch ist die Erkennung von schweren Komplikationen durch neutrophile Hyperleukozytosen, prognostisch die Besserung bzw. das Fehlen der Leukopenien oft wertvoll.

b) Kindliche Leishmaniose.

Die Anämien können recht erhebliche Grade erreichen (bis 992 000 NICOLLE, bis 1 250 000 JEMMA & CHRISTINA, CANNATA), ohne aber den bunten Blutbefund der klinisch ähnlichen Anaemia splenica infantum zu bieten; besonders PIANESE glaubt durch geringe Veränderungen der Erythrozyten, Fehlen der Megaloblasten und Normoblasten und hohen Hb-Index (0,7 bis über 1,0 [CANNATA in 10 von 16 Fällen 1,02 bis 1,57!]) beide Anämien unterscheiden zu können. Auch NICOLLE & GABBI, JAEGGY, TOMASELLI, JEMMA & DI CHRISTINA fanden nur ausnahmsweise so schwere Poikilozytose, Normo- und Megaloblastose usw., wie sie bei den ätiologisch (Lues, Rhachitis usw.) vielgestaltigen kindlichen Milzänämien ohne Leishmania die Regel sind.

Leider sind die **Leukozytenbefunde** weit weniger ausgeprägt als bei Kala-azar. In der Regel werden niedrige Werte, seltener aber echte Leukopenien gefunden (NICOLLE 1909 1032, 1550, 2325 L. in drei gezählten Fällen; CANNATA einmal 700, ein Viertel unter 4000, sonst normal, CARONIA die Hälfte leukopenisch). JEMMA (1912) gibt 58,9 % Leukopenie, 30,4 % normale und 10,7 % leicht erhöhte Zahlen an. Nach CHRISTINA findet sich Knochenmarkinfektion bei schweren neutropenischen Fällen. Bei der kindlichen Anämie ohne Leishmanien herrscht dagegen die Hyperleukozytose bis zu hohen und leukämoiden Graden vor (JACHSCH'sche Splenomegalie).

Differential ist am bemerkenswertesten die Monozytose (NICOLLE & COMTE), die fast ausnahmslos über 10 % beträgt, aber auch 33—44 % erreichen kann (CANNATA).

Da meist auch Neutropenie höheren Grades (30 % bis unter 20 % auf der Höhe der Fälle CANNATA) vorkommt, so ist die Zahl der Kl. Lymphozyten relativ und oft absolut hoch (NICOLLE & COMTE, CANNATA, JEMMA & DI CHRISTINA). Eosinophile sind spärlich oder fehlend (NICOLLE, CANNATA, JEMMA & DI CHRISTINA). QUILICHINI sah recht erhebliche Kernverschiebung bis zu Myelozyten, CANNATA auch DOEHLE'sche Einschlüsse in Neutrophilen; die „Myelozyten" (14—19 %) von KOL-JAKIMOWA usw. gehören wohl zu den Fehldiagnosen. SCORDA beschreibt ähnliche Körper wie die „blue bodies" (s. Kala-azar) in Monozytoiden. Interessant ist, daß die Leukozyten die Leishmanien in Exsudaten bereits nach 2 Std. verdaut haben, während sie in vitro mehr als 24 Std. brauchen (VISENTINI, SCORDO).

Die Blutplättchen sind wie bei vielen infektiösen Anämien vermindert (93 740—187 400, im Durchschnitt 127 840 bei 14 Fällen von CANNATA).

FRANCO macht genaue Angaben über die Milzveränderung, die auf Hyperämie und zytologisch auf Vermehrung der Lympho- und Erythroblasten, Bindegewebswucherung und Anhäufung sehr vergrößerter Parasitenzellen beruht; die Eosinophilen und Megakaryozyten sind vermindert.

An serologischen Veränderungen ist Lipämie (LONGO, JEMMA), Herabsetzung der Gerinnung (NICOLLE & LONGO) und Resistenzverminderung der Roten (CANNATA) gelegentlich gefunden; ABATE dagegen sah in 20 Fällen vermehrte Resistenz.

Ob die „Leukotoxine", die MAGGIORI & SINDONI, beschreiben, zur Erklärung der Leukopenie notwendig sind, ist hämotologisch zweifelhaft. E. FRANK macht die Splenomegalie füs die Leukopenie verantwortlich (splenogene Leukomyeolotoxikose!). Spezifische Antikörper fanden DI CHRISTINA & CARONIA u. a.

Praktische Zusammenfassung: Im ganzen ist die Diagnose nach dem Blutbilde bei kindlicher Leishmaniose bedeutend unsicherer als bei Kala-azar, obgleich Leukopenie, Monozytose und fast aplastische Anämie dafür spricht gegenüber der Megalosplenia infantum anderer Ätiologie. Parasiten werden bei sorgfältigem Suchen auch peripher gefunden (NICOLLE, CATHOIRE). CANNATA, VAGLIO u. a. fanden fast alle Fälle schließlich positiv (z. B. 15 von 16); dabei einzelne, seltener bis zu 30 Parasiten in einem Ausstrich.

Adrenalininjektion reichert auch hier ½ Std. später an (MAZZONI).

GIUGNI, CANNATA & CARONIA u. a. haben in vereinzelten Fällen die Kultur von Leishmania-Flagellaten aus dem Fingerblut erzielt.

c) Orientbeule.

Da die Orientbeule eine örtlich beschränkte Affektion ist, kann die Einwirkung auf das Blut nur geringe Grade erreichen. Dennoch sind von R. O. NEUMANN in einem Falle die Parasiten zu zwei verschiedenen Zeiten unter Fieberreaktion peripher im Blute gefunden.

Anämie dürfte in typischen Fällen seltener ausgeprägt sein, doch ist sie bei den multiplen, ausgebreiteten Leishmaniosen, wie ich sie in Rio de Janeiro selbst zu sehen bekam, sichtlich vorhanden.

Vom Standpunkte der Leukozytenbefunde bei Kala-azar ist das Verhalten der Leukozyten in den Beulen interessant. NATTAN-LARRIER & BUSSIÈRE fanden die Parasiten zahlreich in den Gr. Makrophagen und Bindegewebszellen, seltener und wenig zahlreich in den Monozyten, stellenweise im Kapillarendothel, nur selten in Polynukleären.

WRIGHT (1903) hatte schon die scheinbaren Monozyten für proliferierte Endothelien erklärt. Die weitere Untersuchung dieser Frage vom hämatologischen Standpunkte wäre interessant für die Aufklärung der Entstehung der Monozyten.

Vergleichsuntersuchungen zwischen dem Blute der Beulen und dem peripheren Blutbefunde wurden verschiedentlich gemacht; BILLET fand

		in der Umgebung der Beule		Fingerblut	
Mononukleäre	groß	22	61 % Mononukleäre	14	45 %
	mittel	23		11	
	klein	16		20	
Neutrophile		37		54	
Eosinophile		2		1	

CARDAMATIS fand in einem Falle periphere Polynukleose, lokal Mononukleose; in zwei Fällen beiderseits Mononukleose; ähnlich GIUGNI in zwei von vier Fällen lokal 61—69,2 % Monozyten.

CARDAMATIS & MELISSIDES untersuchten sehr genau; sie entnahmen bei multilper Erkrankung Blut

		1. aus der Entzündungszone einer nicht ulzerierten Beule		2. desgl. einer ulzerierten Beule		3. Zentrum der nicht ulz. Beule		4. Finger	
Mononukleäre	groß	25	62	25	59	11	77	10	28
	mittel	25		17		30		12	
	klein	12		17		36		6	
Neutrophile		35		39		22		70	
Eosinophilie		3		2		1		2	

In einem zweiten Falle fanden sie

		Entzündung d. Beule		Finger	
Mononukleäre	groß	28	60 %	10	25 %
	mittel	28		14	
	klein	2		5	
Neutrophile		39		12	
Eosinophile		1		3	

Dementsprechend wurden auch im peripheren Blute von NATTAN-LARRIER & BUSSIÈRE Mononukleose in 7 Fällen (von 11) deutlich gefunden; stets waren Lymphozyten und Monozyten vermehrt. Alle Autoren geben Hypeosinophilie lokal und meist auch peripher an.

Diese Befunde bilden daher, obgleich sie kaum praktische Bedeutung haben dürften, eine wertvolle Bestätigung der spezifischen Einwirkung der Parasiten auf Monozyten, deuten auf deren nahe Verwandtschaft mit Endothelien hin und lassen das Fehlen jeder eosinophilen Anlockung erkennen, die bei Protozoenkrankheiten kasuistisch beschrieben wurde.

III. B. 4. Amöbiasis und Leberabszeß.

Die **Anämie** der Amöbendysenterie bietet vorläufig wenig Interessantes; sie hat mehr oder weniger ausgeprägt den Charakter des hämorrhagischen polychromatischen oder normoblastischen Blutbildes. Schwerere Fälle verfallen infolge der Entkräftung jedoch sichtlich in Kachexie, die wieder auf das Blutbild zurückwirken kann und degenerative Zeichen (Kerntrümmer, basophile Punktierung, Hypoplasie) hineinträgt; Intoxikationen vom Darm aus dürften das ihre dazu beitragen. Bei Komplikation (Hepatitis suppurativa) tritt der degenerative Charakter des rohen Blutbildes meist stärker hervor; LEGER (1907) verzeichnet starke Aniso- und Poikilozytose, basophile Punktierung usw.

Das **Leukozytenbild** der einfachen Amöbendysenterie scheint neben mäßiger Hyperleukozytose wenig Besonderes zu bieten (bestätigt von W. Fischer); strittig ist die Frage einer spezifischen Eosinophilie, die besonders von französischer Seite gelehrt wird (Billet, Chantemesse & Rodriguez, Dopter, Brumpt u. a.). Huber betont die Wichtigkeit einer Eosinophilie zur Diagnose gegen Bakteriendysenterie, die aber zweifelhaft ist nach neueren Blutbilduntersuchungen mit ganz ähnlichen Befunden für Bakteriendysenterie (Moriyasu, Marcovici: 34 Fälle, nur in 6% höhere Zahlen, sonst normal; differential Lymphozytose, Monozytose, Eosinophilie(!); Ewald gibt bei seinen Fällen Ly. 40%, Eosin. bis 8% an). Von anderer Seite wurde die Eosinophilie vielfach nicht gefunden (McCallum, Rogers, Greig & Wells, W. Fischer u. a.). Auch ich habe sie bei Fällen chronischer Amöbendysenterie bei Weißen mit mittlerer und leichter Anämie stets vermißt (normale Prozentzahlen). Soviel aber erscheint sicher, daß die Amöbendysenterie nicht sehr vermindernd auf Eosinophilie einwirkt, solange nicht entzündliche Komplikation (Anschoppung der Leber usw.) eintritt. Wurmeosinophilie (Filariose usw.) würde also wenig durch Amöbiasis herabgesetzt und so ist vielleicht der größte Teil der angeblichen Amöben-Eosinophilien bei Eingeborenen zu erklären (auch W. Fischer).

Matthis, Leger & Jouveau-Dubrieul geben z. B. als Zahlen an für 37 Fälle

2	weniger als 2%
11	2—5%
21	5—10%
3	12—13%.

Es wäre nach der pathologischen Histologie der geschwürigen Prozesse eine leichte Vermehrung der Eosinophilen im Blute plausibel, da lokale Eosinophilie hierbei ein sehr ausgeprägter Befund ist (Heidenhain, Dock, Billet, Brumpt, Komarowski, Albu & Werzberg u. a.). Acton, bestätigt von Thomson & Robertson, gibt den Befund von Charcot-Leyden-Kristallen im Stuhl oder besser noch im Geschwürsgrunde als relativ häufig an, so daß man sogar durch die Kristalle auf die Ätiologie hingewiesen werden kann. Diese bei Asthma bronchiale im Sputum so häufigen Kristalle hängen unzweifelhaft lediglich mit Eosinophilie zusammen; man kann sie sogar im Citratblut nach Anreicherung der Eosinophilen durch Zentrifugierung experimenteil erzeugen (Liebreich); sie haben aber mit den Amöben direkt nichts zu tun (entgegen Thomson & Robertson). Bluteosinophilie wurde jedoch trotz dieses Nachweises nicht immer gleichzeitig gefunden (Komarowski, Albu & Werzberg).

Gegen die Spezifität dieses wichtigen Befundes lassen sich jedoch einige Einwände erheben, zuerst das häufige Vorkommen ausgeprägt eosinophiler Prozesse bei ätiologisch unklaren Darmgeschwüren, wie sie seit Neubauer und Stäubli's Mitteilung über eosinophile Proktitis bekannt wurden (bestätigt von Fischer, Komarowski, Wiener u. a.). Die Darmwand besitzt stets einen auffallenden Reichtum an Eosinophilen, sogar Myelozyten (Weidenreich u. a., Albu & Werzberg), die eine lokale Vermehrung glaublich machen, aber selbst ganz frische Amöbeneinwanderungen (Hammerschmidt) zeigen nur Lymphozyten- und Plasmazellen-Infiltrate.

Weiter ist die von Matthis, Leger & Jouveau-Dubrieul mitgeteilte Beobachtung anzuführen, daß entgegen Billet der Höhepunkt der Eosinophilie des Blutes in die Zeit der Rekonvaleszenz fällt, obgleich vorher schon leichte Vermehrung besteht.

Endlich ist ein sehr bedeutsamer Einwand die stets fehlende Angabe von lokaler Eosinophilie in sterilen Leberabszessen, deren Wände vollgestopft mit lebenden Amöben sind; das steht im völligen Gegensatz zur helminthias-

tischen Eosinophilie mit ihren lokalen Infiltrationen (Muskelabszesse, Leberechinokokkus usw.).

Es scheint also, zusammengefaßt, daß die Eosinophilie des Blutes nicht gestört, vielleicht sogar durch lokale Reize parallel auch für das Blut gesteigert wird, daß letzterer Vorgang aber nicht mit Sekretionsprodukten der Amöben zusammenhängt, sondern auf den Krankheitsprozeß der Darmwand (Eiweißzerfall und Resorption?) vorläufig zurückzuführen wäre.

Die Bedeutung der Eosinophilie bleibt deshalb doch praktisch eine sehr große, da erst Komplikation mit Leberbeteiligung (Anschoppung, Abszeß) sie unter normal fallen läßt, wie Leger (1902) u. a. mit Recht hervorheben.

Die **Herabsetzung der Eosinophilen** zur Hyp- und Aneosinophilie wurde zuerst von Sabrazès, Girard & Leger, dann besonders von Leger (1907), Matthis, Leger & Jouveau-Dubreul (1911) als konstantes Phänomen beginnender und fortgeschrittener Hepatitis suppurativa in den Vordergrund gestellt.

Leger (1902) fand in 27 Fällen nur 0,7 % Eosinophile. Nach Matthis, Leger & Jouveau-Dubreuil haben von 27 Fällen vor Operation

2 unter 2, aber über 1 %
5 etwa 1 %
9 unter 1 %
11 0 % Eosinophile.

Nach Leger (1907) ist bei einfacher Kongestion der Leber, wie sie im Verlaufe der Amöbendysenterie leicht vorübergehend zu beobachten ist, die Zahl der Eosinophilen meist noch über normal, sinkt aber sofort, sobald die Eiterbildung beginnt. Sehr deutlich ist dies in einem Falle von Matthis und Mitarbeitern:

	25. Juli	4. August	14. August
Polynukl. Neutrophile	64	72,33	77
Lymphozyten	16	21	21
Mononukleäre	13	6	1,66
Eosinophile	7	0,33	0,33

Am 18. August wurde durch Punktion Eiter festgestellt.

Diese durchaus mit dem bekannten Verhalten der Eosinophilen bei Eiterungen übereinstimmenden Angaben kann ich für alle selbst untersuchten Fälle bestätigen, wie auch sonst gleiche Angaben vorliegen (Sambuc, Naegeli u. a.).

Da vorher in vielen Fällen Eosinophilie besteht, gewinnen sie an Prägnanz und sind praktisch von großer Bedeutung selbst bei negativem Punktionsergebnis; vor allem dürfte auch das Wiederauftreten nach Operationen oder nach Ipecacuanha-Behandlung ein **prognostisch brauchbares Symptom** sein (Matthis u. Leger). Allerdings sollte man sie stets im Rahmen des Hämogrammes einschließlich der folgenden Befunde erst werten.

Monozytose ist ebenfalls nicht im charakteristischen Grade nachweisbar (u. a. W. Fischer).

Die **Gesamtleukozytenzahlen** lassen mit einiger Regelmäßigkeit mäßige Hyperleukozytosen erkennen (Rogers u. a.). McCallum gibt für 31 Fälle durchschnittlich L. = 12600 (E. = 4802000; Hb = 63 %) an. Geringe Neutrophilie scheint auch hierbei die Regel (Leger 1907 unter 70 %). Nach McDill läßt sich durch Darmspülung diese Hyperleukozytose herabdrücken, wenn noch keine Leberbeteiligung besteht. Bei ganz leichten Fällen fehlt auch die Hyperleukozytose (Greig & Wells, eigene Beobachtungen).

Das wenig charakteristische Blutbild der Darmamöbiasis[1]) selbst schlägt aber sofort in ein hämatologisch äußerst prägnantes und praktisch wichtiges mit dem Eintritt von ernstlicherer Leberinfektion um.

Die starke Vermehrung der Leukozyten bei frischen Leberabszessen ist eine sehr alte und anerkannte Beobachtung (zuerst LANGLET 1871, MAUREL 1885, LEGRAND, als diagnostisch wichtig betont besonders von BOISSET 1900, MAUREL, MOSSE & SARDAT, MANNABERG, KÜTTNER, PERUTZ u. a.). Man versuchte die Zahl festzulegen, bei der sicher Eiter zu erwarten wäre. MAUREL (1901) gab über 20 000—50 000 als charakteristisch für Abszeß an (RISPAL's entgegenstehende Befunde sind an „opérés" erhoben und zeigen Eosinophile, mangelnde Neutrophilie und Gesamtzahlen von 6225—15 000), aber spätere Befunde (ROGERS 1903 [1 Fall mit 8625 L.] KROURI [1 = 5312 L., 4 = 7000—8000 L., 3 = 12 000—15 000 L. von 10 Fällen], McCALLUM [Durchschnitt aus 15 Fällen 12 600], AXISA und LEGRAND [6 Fälle 12 500—16 000, 25 Fälle 16 000—32 000, 1 Fall 45 000]) lehrten wie für Appendizitis derartige Begrenzungen als völlig belanglos erkennen. Nach allen hämatologischen Erfahrungen ist es unmöglich, die Gegenwart eines Abszesses im Körper überhaupt im morphologischen Blutbefunde zu erkennen, sobald er nicht mehr progredient ist. Nur der Eintritt des vorausgehenden entzündlichen Prozesses, resp. schneller Fortschritt älterer Abszeßbildungen bewirkt die Knochenmarksreizung, die zur Hyperleukozytose führt. Die Zahlenhöhe ist auch dann noch individuell, durch chronische Gewöhnung und durch Erschöpfung der hämatopoetischen Organe in den weitesten Grenzen schwankend und fast belanglos.

ROGERS (1905—1912) versuchte durch Aufstellung des hämatologisch unberechtigten Verhältnisses Leukozyten: Erythrozyten (W : R) auch Fälle mit niedriger Leukozytose noch als eigentliche Hyperleukozytosen hinzustellen, z. B. Leberabszeß: Leukozyten 8625; Erythrozyten 2 860 000; W : R = 1 : 332 [normal 1 : 600], also besteht relativ zur Zahl der Erythrozyten Hyperleukozytose(?). Da diese Definition bei allen Nichtanämischen sofort scheitert und hämatologisch fast stets zusammenhanglose Reaktion von Erythrozyten und Leukozyten gefunden wird, ist sie trotz ihrer praktischen Brauchbarkeit in einigen Fällen allgemein abzulehnen.

Der nächste Schritt ist naturgemäß der Versuch, durch **differentiale Auszählung** der einzelnen Zellklassen die Blutbilder charakteristischer zu gestalten. MOSSE & SARDAT fanden zuerst die Neutrophilie vielleicht wichtiger als die Zahlverhältnisse (70,3—88,6 % in 4 Fällen).

Die weiteren Befunde haben die Neutrophilie allgemein bestätigt (ROGERS 1905, 1908, 1910, LEGER 1907 u. a.). LEGER fand stets über 70 % Neutrophilie, im Mittel 78,37 %. ELLIOT in 59 Fällen 79 %. ROGERS (1908 u. 1910) machte jedoch schon darauf aufmerksam, daß ohne bakterielle Komplikation die Neutrophilie viel weniger ausgesprochen sein kann als bei Sepsis (nur 70—80 %, chronisch sogar unter 70 %; bei bakterieller Komplikation 80—90 %).

Neutrophilien dieses Durchschnittsgrades sind bei vielen Infektionen unbestimmter Natur (chron. Sepsis, Endokarditis), ferner bei anämischen Hyperleukozytosen, sogar bei physiologischen Vermehrungen (Verdauung, Schwangerschaft), leider aber gerade auch bei Lebererkrankungen aller Art (Zirrhose, Ikterus

[1]) Beginnende Fälle von Dysentherie kamen in Aleppo zeitweise mit der Diagnose Cholera ebenso wie Mal. tropica comatosa! Auch hier ist das Blutbild sehr brauchbar. Cholera asiatica hat eine sehr schnell ansteigende neutrophile Hyperleukozytose und sehr starke regenerativ-degenerative K. V., oft eine sehr auffallende Monozytose dabei (ähnlich Variola). BENZLER hat das Hämogramm eingehend für 5 Krankheitsstadien der Cholera beschrieben (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. IV, 1916.

usw.) keine Seltenheit, so daß bei allgemeiner Wertung wenig Gewicht darauf gelegt werden kann.

Nach allem hatte GRAWITZ (1912) nicht so unrecht, wenn er trotz der zahllosen sehr günstigen kasuistischen Mitteilungen vor einer Überschätzung der Leukozytenbefunde bei Leberabszeß warnte.

Sicher ist die Diagnostik aus dem Blutbefunde gerade hier noch durch die **Anwendung der Kern-Verschiebung** zu verfeinern. Die vorzüglichen Ergebnisse mit dieser Methode bei Appendizitis (SONNENBURG & KOTHE u. a.) können bei der Schwierigkeit der Diagnose mit noch größerer praktischer Bedeutung wiederholt werden (V. SCHILLING[8.]), wie schon einige Fälle gezeigt haben. (Vgl. Leukozytenbilder-Tafel IX S. 504/505.)

ARNETH (1904) selbst hat einen Fall von Leberabszeß nach Cholangitis mit Verschiebung beschrieben.

Bei einfacher Amöbiasis besteht nach meinen Beobachtungen keine nennenswerte Verschiebung z. B.:

		Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
25 jähriger P.		6500	1	5	—	—	6	56	31	1
Amöben im Stuhl		9000	1	2	—	—	2	56	32	6
26 jähriger P. Stark blutige Stühle, Amöben nachgewiesen	Anämie, keine Hyperleukozytose		1	1	—	—	8	56	26	8

Ähnliche Angaben bei NEEB, NEWHAM & DUNCAN.

Gerade bei der verhältnismäßig geringen Neutrophilie, bei der mäßigen und in chronischeren Fällen immer uncharakteristischen Hyperleukozytose ist der Eindruck der bei Hepatitis suppurativa entstehenden, meist sehr ausgeprägten „Verschiebung der Neutrophilen" sehr viel ausgesprochener. In akuten Fällen zeigen sich ausgeprägte regenerative Kernformen, der größten Mehrzahl nach „Jugendliche", teilweise auch die zerfließlichen geschädigten Elemente; bei den chronischen Fällen mehr normale „Stabkernige".

Mit der Berücksichtigung der „Verschiebung" bekommt das sonst oft wenig eigenartige Blutbild eine charakteristische, hochpathologische Form. Ich gebe hier nur einige Beispiele:

Fall I. **Recidiv.** Bereits operierter Patient, der an Schmerzen in der Gegend der alten Narbe litt und kurze Zeit leichte sehr unregelmäßige Temperaturen aufzuweisen hatte. Es handelte sich darum, festzustellen, ob nur Narbenschmerzen oder wirkliche Leberreizung wieder vorlag. Wiederholte Untersuchung (auch nach dem Fieber) ergab Blutbilder wie

Alte Methode:	Bas.	Eos.	Neutrophile	Ly.	Gr. M.
Leukozyten 6000	1	2	72	17	8

Also ganz geringe Neutrophilie bei normaler Zahl; gänzlich bedeutungsloses Leukozytenbild.

Neue Methode:	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	1	2	—	—	**33**	**39**	17	8

Auffallend schwere Verschiebung durch stabkernige Zellen; fast die Hälfte aller Neutrophilen sind pathologisch. Nach allen bisherigen Er-

fahrungen lag hier ein sicheres Rezidiv vor, wenn auch nach längerer Ruhe Wohlbefinden wieder eintrat. Die Prognose mußte aber auf Grund des sehr charakteristischen Blutbildes durchaus zweifelhaft und abwartend gestellt werden.

Fall II: **Maligner Fall.**

Fall	Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mon.	Bemerkungen
Leberabszeß	14000	—	—	—	9	31	38	17	5	bei Aufnahme.
Vor Operation	14133	—	—	—	12	24	47	10	7	schwere Verschiebung.
						83				
1. Tag nach Operation	20000	—	—	—	26	37	29	7	1	Verschlimmerung!
						92				
2. Tag nach Operation	14775	—	—	—	7	27	58	7	1	etwas Besserung.
						92				
3. Tag n. O. (Kollaps)	12100	—	—	—	18,5	22,5	47,5	7	4,5	Verschlimmerung.
						88,5				
4. Tag nach Operation	12800	—	—	1	26	17	44	10	2	sehr ernstes Blutbild.
						88				
5. Tag n. O. (Exitus)	14600	—	—	1	22,5	21	30	23,5	2	Verschiebung noch jugendlicher, sonst wenig gebessert.
						74,5				

Schwächlicher anämischer Mann mit klinisch einwandfreien Abszeßsymptomen (Leberperkussion, Schulterschmerzen, Röntgenbild, Blutbild):

Bei der Aufnahme bestand schwere regenerative Verschiebung bei niedriger Zahl, Aneosinophilie, Neutrophilie (82—83%). Die Operation eröffnete einen großen Abszeß; Perforation zur Pleurahöhle war unvermeidbar; es bestand schon seröse Pleuritis.

Wegen der schweren, noch zunehmenden Verschiebung bei dauernder Aneosinophilie und erhöhten Neutrophilie wurde der Zustand und die Prognose auf Grund des Blutbefundes sofort für sehr bedenklich erklärt. Nach Angabe der Klinik (St. A. Werner) war das Befinden des Pat. jedoch durchaus zufriedenstellend, die Temperatur unter 38°, teilweise normal (!!), die Wunde in der üblichen Sekretion, das Pleuraexsudat nicht infiziert, so daß der Blutbefund zuerst unrecht zu haben schien.

Unmittelbar nach der Blutentnahme am 3. Tage nach Op. trat Kollaps unerwartet ein; die erst später untersuchte Blutprobe (s. o.) zeigte in der Tat sehr deutlich, daß die Verschlimmerung vor diesem Kollaps bestand.

Bald darauf trat Exitus letalis ein.

Die Prognose lautete schon am 4. Tage nach Op. bei fortbestehender schwerer Verschiebung, Aneosinophilie und niedrigen Zahlwerten infaust; der klinische Zustand des Patienten war seit dem Kollaps trotz guter Wundbeschaffenheit, nicht-eiterigen Pleuraexsudates und fehlender Zeichen von Peritonitis bis zum Tode schlecht. Sektion wurde von den Angehörigen verweigert. Die Annahme eines Todes durch Herzschwäche ist angesichts des schweren Blutbildes unhaltbar, vielmehr ist an Allgemeininfektion ohne Lokalisation zu denken.

Die weiteren Fälle können ohne ausführliche Besprechung gegeben werden:

Fall III: **Beningner Ausgang:** Typischer Fall.

		B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
vor Operation	morgens	—	—	—	15	13	57	9	6
						85			
Ein Tag nach Operation	morgens	—	—	—	**32**	**16**	**36**	9	7
						84			
	abends	—	—	—	20	24	38	9	9
						82			

Aneosinophilie, Neutrophilie, hohe regenerative Verschiebung. Nach der Operation vorübergehende, wohl durch die lebhafte Sekretion aus der Wunde angeregte Steigerung. Leider konnte das nächste Blutbild des schnell genesenden Falles erst einige Tage später untersucht werden; es war bereits fast normal.

Fall IV: **Bestätigung:** Klinisch sicherer Leberabszeß mit Pleuritis.

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
Gesamtzahl 15000	0	1	0	8	20	47	11	11
			77% (M.–S.)					

Fall V: **Differentialdiagnose:** Zweifelhafter Abszeß oder Maltafieber?

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
L. = 18000	0	1	0	8	20	49	12	10
				77% (J.–S.)				

Hyperleukozytose; starke regenerative Verschiebung, doch nur Hypeosinophilie und mäßige Neutrophilie; Abszeß nach Blutbefund sehr sicher. Operation; Abszeß eröffnet. Tod ohne besondere Symptome nach einigen Tagen (Peritonitis fehlte bei der Sektion). Kurz vor dem Tode:

B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
—	—	1	10	15	63	11	—
		89 (M.–S.)					

Hohe Neutrophilie mit regenerativer Verschiebung bis zum Myelozyten, Monopenie.

Fall VI: **Differentialdiagnose:** Leberabszeß? Bronchitis? (Es bestand pleuritische Reizung.)

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
20.2 L = 19000	1	3	—	—	7	63	18	7
					70 (St.–S.)			
23.2 L = 19000	0,5	2	—	1,5	8	62	16	10
				71,5 (J.–S.)				

Die deutliche Hyperleukozytose mit der in der zweiten Untersuchung zunehmenden Verschiebung ließ die Diagnose auf Abszeß immerhin möglich erscheinen, ohne diesen bei der normalen Zahl der Eosinophilen für besonders progredient ansehen zu können. Da jedoch der P. schon zweimal operiert war und einem größeren Rezidiv vorgebeugt werden sollte, wurde die Wiedereröffnung vorgenommen; es wurde ein haselnußgroßer Erweichungsherd aufgefunden. Ausgang in Heilung.

NEEB bestätigte die Brauchbarkeit des Hämogramms für die Leberabszeßbeurteilung an 24 Fällen, von denen 23 sehr gut stimmten. Im Stadium der „cicatrice étoilée", der reinen Amöbennekrose mit Leberhyperämie besteht Leukozytose, ev. mit geringer Lymphozytose ohne ausgesprochene Beeinflussung der Eosinophilen und ohne stärkere Veränderung im neutrophilen System. Dieses Stadium ist noch gut therapeutisch mit Emetin beeinflußbar. Dagegen wird bei Übergang in Abszeß die Hyperleukozytose in der Regel stärker (14—45 000), Lymphozyten sinken. Eosinophile fallen bis zum gänzlichen Fehlen und die Kernverschiebung der Neutrophilen nimmt dauernd zu. Die Hämogrammkontrolle ist also praktisch sehr wertvoll für Frühdiagnose und Behandlung; nur in einem Falle von KOP wurde trotz normalen Blutbefundes doch ein sehr großer Abszeß geöffnet.

BON teilt einen sehr instruktiven Fall mit, in dem seit ½ Jahre zweimal unter Zuhilfenahme des Hämogramms die Diagnose auf Abszeß gestellt und mit Erfolg operiert wurde. Beim dritten Male wurde mit sehr leidendem Zustande achselgroße Geschwulst im Epigastrium gefunden.

Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mon.
11 400	—	3	—	—	1	40	55	1

Hierauf wurde Leberabszeß abgelehnt und Lebergummi angenommen; WaR fand sich ++++; spezifische Therapie mit Erfolg.

In einem 2. Falle wurde zunächst Leberabszeß trotz relativ hoher Ly.-Zahl und mäßiger Verschiebung angenommen, doch heilte der Fall unter Emetin aus, so daß wohl nur Hepatitis vorlag.

	Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Mon.	
4. Jan.	17 900	—	—	—	4	10	62,5	21,5	1
27. März	—	—	2	—	—	7	60	30	1

Das Bestehen eines Eiterherdes ist noch mit anderen Methoden nachzuweisen versucht worden. Es scheint, daß in einzelnen Fällen tatsächlich auch ohne morphologische Veränderung die kreisenden Leukozyten angereichert sind mit besonderen Stoffen, die unter dem Einfluß des chronischen Eiterungsprozesses reichlicher gebildet werden, mit den sog. jodophilen Substanzen. Ehrlich hält sie für Glykogen in besonderer Form, Best für Glykosid-Eiweißverbindungen, Zollikofer für amyloide Substanzen. Bei Leberabszeß wiesen Mannaberg, Schnitzler, Sabrazès & Laurin, Sabrazès & Girard u. a. sie sehr ausgeprägt nach. Nach Findlay sind sie zwar bei Amöbendysenth. zunächst negativ, dagegen bei Bazillendys. positiv (?).

Noch unsicherer ist die sog. Sudanophilie (Cesaris Demel), d. h. der Nachweis von Fetttröpfchen in den Leukozyten durch Sudan-Reaktion bei Vitalfärbung (Sudan III zugleich mit Brillant-Kresylblau s. Technik). Cesaris Demel glaubt, daß einige Eiterkörperchen selbst in die Blutbahn zurückwandertern und, durch und durch fettig degeneriert, in ihrer starken Erfüllung mit Sudantröpfchen auffielen. Man findet jedoch jodophile und sudanophile Leukozyten auch ohne Eiterbildung bei vielen Infektionen, dazu nicht sehr konstant.

Die Hämaklasie Widal's hat ganz versagt, da nach Erklärung Widal, Abrami & Hutinel's der lokalisierte Prozeß die Proteopexie der Leber nicht stört.

Ganz besondere Erwähnung verdient der Vorschlag von Rogers, die Leukozytenuntersuchung bei Amöbiasis zur **Prophylaxe der Abszesse** zu benutzen. Rogers stellte fest, daß der Abszeßbildung selbst ein Stadium von Hepatitis voraufgeht, das noch durch Ipecacuanha-Therapie heilbar ist, sich aber schon durch hohe Hyperleukozytose verrät; besonders können schleichende Fälle ohne stärkere Hepatitis nur im Blutbefunde entdeckt werden. Bei Beginn der Leberkomplikation tritt charakteristisch hohe Leukozytose (bis zu 28 500) mit geringer Neutrophilie an die Stelle des erwähnten wenig bedeutsamen Leukozytenbildes der Darmamöbiasis.

Sofort einsetzende Therapie kann dann die Abszeßbildung verhüten und die Hepatitis ausheilen.

Leger (1907) hatte ebenfalls die Leberkongestion von Leberabszeß durch die bestehen bleibende Eosinophilie (5,18 % im Durchschnitt), durch die Neutrophilie unter 70 % bei Hyperleukozytose, durch die mangelnde Jodophilie und Anämie im Blutbefunde abgegrenzt, was Matthis, Leger & Jouveau-Dubreuil bestätigen. In Leger's Fällen war 5 mal der klinische Befund so verdächtig, daß wiederholte Punktion mit stets negativem Ergebnis trotz des günstigen Blutbildes vorgenommen wurde, also der Blutbefund recht behielt.

Neeb erweitert und verbessert auch diese Unterscheidung jetzt noch durch die Heranziehung der Kernverschiebung im Hämogramm:

	Hepatitis	Abszeß
Zahl	oft Hyperl.	14—50 000
Eosinophile	hochnormal oder subnormal	vermindert bis zur Aneosinophilie
Lymph.	normal oder vermehrt	Lymphozytopenie
Neutrophile	oft deutlich vermindert	80—90, ja 95 %
Kernverschiebung	fehlend oder gering (physiol. in den Tropen)	oft sehr beträchtlich
Dauer	stationär	zunehmend
Emetintherapie	schnell abklingend	teilweise etwas nachlassend

Den Versuchen, das wenig charakteristische Blutbild der einfachen Dysentherie durch Amöben zur Abgrenzung gegen bazilläre Dysentherie zu gebrauchen (MARTINEZ u. a.), muß man etwas skeptisch gegenüberstehen, da auch bei bakterieller Ätiologie oft wenig charakteristische Befunde vorliegen (EWALD, MARCOVICI u. a.). Möglich wäre im ganzen eine stärkere Wirkung auf die Eosinophilen und Lymphozyten, da nach WILLMORE, GRAHAM & SHEARMAN (Lancet Aug. p. 200, 1918) auch die Bazillengeschwüre deutliches Zurücktreten der Mononukleären und echtentzündliche Vorgänge zeigen, ebenso der Stuhlschleim bei Amöben mehr mononukleäre, bei Bakterien mehr polynukleäre Elemente enthält. FINDLAY zieht die Jodophilie mit heran, die nur bei Bakterienruhr positiv sein soll.

Prognose: Da die Veränderungen so prägnant sind, ist die Beobachtung nach Operation oder therapeutischen Eingriffen sehr lohnend. Bei günstigem Erfolge wird allgemein promptes Zurückgehen aller Erscheinungen, der Neutrophilie und Hyperleukozytose (BOINET 1900, BASSETT-SMITH 1903, McDILL 1902 [in 48 Stunden nach Abszeßeröffnung Abfall]) und Wiederauftreten der Eosinophilen (LEGER 1907, MATTHIS, LEGER & JOUVEAU-DUBRIEUL u. a.) berichtet; ich kann das gleiche für die „Verschiebung" bestätigen (auch NEEB), die trotz fortdauernder Wundeiterung sehr schnell absinkt, wenn nicht Komplikation oder Retention vorliegt (s. Beispiele).

Der prognostische Wert derartiger Leukozytenuntersuchungen ist naturgemäß nur ein bedingter. Das Leukozytenbild ist ein genaues und empfindliches Symptom des augenblicklichen Zustandes. Mehr Prognose, als sich aus diesem Zustande bei empirischer Überlegung ergibt, kann nicht verlangt werden. Ist das Blutbild schwer verändert, besteht Aneosinophilie dazu, sinkt die Zahl unter zunehmender Verschiebung ab, so ist das ein Zeichen eines höchst progredienten gefährlichen Prozesses, das sofortige Operation erfordert, bzw. nach geschehener Operation die Allgemeininfektion anzeigt. Die Prognose ist also allgemein schlecht. Andererseits kann ein riesiger Abszeß, der gut abgekapselt ist und zurzeit kein erhebliches Fieber erzeugt, sehr geringe Blutveränderungen machen (wie ja das Fieber auch nur gering ist[1]), kann aber durch plötzliche, unvorherzusehende Perforation, Ruptur usw. in wenigen Stunden infauste Zustände hervorrufen. Das sind natürliche Grenzen unseres klinischen Könnens, die dem logisch Urteilenden von selbst klar sind; leider findet man in zahlreichen kasuistischen Mitteilungen immer wieder Verurteilungen des Blutbefundes in Einzelfällen, wo angeblich das Blutbild diagnostisch und prognostisch total versagt hat, die auf dieser Verkennung der Grenzen des Blutbildsymptomes beruhen.

[1]) Es sei jedoch bemerkt, daß Fieber und Blutbildeffekt nur teilweise parallel gehen; im allgemeinen sind die Reaktionsgrenzen des Blutbildes viel ausgebreiteter und vielseitiger, als der einfache Temperatureffekt.

Praktische Zusammenfassung:

Bei Amöbendysenterie besteht relativ geringe Differentialstörung mit fehlender oder sehr mäßiger Kernverschiebung, erhaltenen Eosinophilen und relativ hochstehenden Lymphozyten. Bei Leberbeteiligung steigt zunächst die Leukozytenzahl, erst mit geringer oder fehlender Neutrophilie und Kernverschiebung, solange noch medikamentös beeinflußbare Zustände von einer Amöbeninfektion ohne Eiterung vorliegen. Der Beginn der Abszeßbildung und gefahrdrohender Fortschritt sind an Neutrophilie mit zunehmender regenerativer Kernverschiebung, Hyp- oder Aneosinophilie, Lymphozytopenie und meistens hoher Leukozytenzahl gut zu erkennen. Auch Rezidive setzen sich gut ab.

Das Blutbild ist symptomatisch und prognostisch praktisch von großer Bedeutung, in gewissen zweifelhaften Fällen (Typhus, Maltafieber, Malaria u. a.) auch differential-diagnostisch wertvoll.

III. C. Spirochätosen. 1. Rekurrens.

Die **Anämie** ist stets vorhanden und erreicht in schweren Fällen hohe Grade bis über 2 000 000 E. (Fejes, A. Mayer); nach Kieseritzky tritt eine Verminderung von 1—2 024 000 E. durch zwei Anfälle ein, die nach Boekmann während und nach der Krise am stärksten ist. Nach Tournade (1911) traten im Fieberanfall die bekannten E.-Vermehrungen durch Schweiße und Eindickung oft verschlimmernd auf.

Margolis gibt folgende genaue Zahlen über den starken E.-Abfall im Fieber:

Fall	Zeitdauer	Erythrozyten vorher	Erythrozyten nachher	Leukozytenzahlen in den Beobachtungstagen				
I.	in 3 Tagen	3820000	1680000	16000	12000	8000	7600	
II. 2. Anfall	4.—6. Tag	2400000	1460000	9000	8600	9000		
III. 2. Anfall	in 4 Tagen	4320000	2250000	15000	12000	10000	8400	
IV. 2. Anfall	3 Tage Fieber u.	3760000	2260000	14000	9000	9000		
	3 Tage Intervall	2400000	3690000	8600	8000	7200		
V. 1. Anfall	3.—7. Tag	3620000	1630000	12000	10000	9000	8000	9000

A. Mayer betont die auffallend schnelle Besserung, die schon 14 Tage nach der Krankheit die Norm mit etwas zurückbleibendem Hb-Index wieder herstellen kann. Dagegen nehmen die E. solange nicht recht zu, als noch Spirochäten vorhanden sind, und Rückfälle drohen (Hemmung der Erythropoese = aregeneratives Blutbild). Auf der Höhe des Fiebers setzt bei Beginn der Krise meistens ein rein-regeneratives normoblastisches Blutbild ein, das aber nur vorübergehend ausgeprägt ist. Eine Abart des Rekurrensfiebers zeigt die Anämie im Vordergrunde, die von Fejes und A. Mayer besonders erwähnten Fälle mit kurzen Intervallen, in denen die Spirochäten zahlreich bleiben; das rote Blutbild ist hier stark degenerativ beeinflußt und zeigt neben der Regeneration Poikilozytose, starke Anisozytose und Kerntrümmer bei niedrigem Hb-Index. Prognostisch noch ungünstiger sind die septischen Typen mit versagendem, aregenerativen oder pseudonormalen Blutbild trotz sehr starker Herabsetzung der E.-Zahl.

Interessant ist die Beobachtung starker Autoagglutination, die von Nattan-Larrier an 76 Ratten mit Spir. obermeieri genau studiert wurde. 27 mal trat sie gleichzeitig mit den Spirochäten auf, 33 mal schon 24 Stunden bis 7 Tage(!) vorher. Der Höhepunkt fiel mit dem der Spirochäten ziemlich zusammen, war sehr ausgeprägt und dauerte 2—3, sogar 5—8 Tage. In 14 Fällen korrespondierte die A. genau mit dem Ablauf der Spirochätose, während in den übrigen entweder ein kontinuierliches oder mit den Spirochäten oszillierendes Abfallen verzeichnet

wurde. Auf Embryonen war die A. nicht übertragbar. Bei schnell rezidivierenden Fällen hielt die Erscheinung im Intervall meistens stärker an. Die Rückfälle verliefen in der Regel mit neuen, aber immer schwächeren Anstiegen der A. Am interessantesten sind vielleicht Rückfälle von A., bei denen Spirochäten überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden konnten (s. Rückfälle bei Malaria S. 578 unten). Nach einem Referate (C. MASTER) ist die A. bei einem menschlichen Rekurrensfall bereits beobachtet. A. MAYER mißt ihr jedoch keine Bedeutung bei, da sie auch bei Gesunden sogar vorkommt.

Dagegen scheint die Resistenzbestimmung wertvoller. Nach A. MAYER sinkt die Resistenz in schweren Fällen bis auf 0,57 NaCl-Lösung d. h. bis an Werte des hämolytischen Ikterus, in Parallele mit dem Auftreten zahlreicher Regenerationsformen. In der klinisch besonders ungünstigen Abart des dauernd aregenerativen Blutbildes bleibt diese niedrige Resistenz trotz Fehlens der Jugendformen bestehen, so daß A. MAYER hieraus das Vorhandensein eines besonderen, resistenzvermindernden Toxins neben den Reizgiften vermutet. BRAULT & MONTPELLIER fanden dagegen die Resistenz nur bei Malariakomplikation vermindert.

Die Gerinnungszeit ist nach A. MAYER in schweren Fällen, besonders bei Sepsis, vorübergehend erhöht.

Das **Leukozytenbild** scheint ziemlich schwankend nach der Stärke der Epidemie und nach dem Stadium der Krankheit zu sein.

Die alten Untersucher (LAPTSCHINSKI 1875, HEIDENREICH 1877, SAVOTCHENKO & MELKICH 1901, DEBELE 1904) verzeichnen leichte Hyperleukozytosen im Anfall mit dem Höhepunkt in der Krise; später tritt Abfall ein. Auch ROGERS (1910) und TOURNADE (1911) verzeichnen Hyperleukozytose; letzterer gibt Zahlen zwischen 12—16 000, zuweilen 28—30 000. (Demgegenüber sind die 32 Zählungen KIESERITZKY's [1908] mit nur 4 hyperleukozytotischen Werten und Leukopenien bis zu 2600, 3200 und 3300 doch auffallend, obgleich er auch Erhöhung der Zahlen mit der Krise sah.) Bei der Durchsicht eines größeren Ausstrichmateriales aus verschiedenen Gegenden fand ich bei Anwesenheit von Spirochäten stets hochnormale bis erhöhte Leukozytenwerte; ebenso neuerdings MARGOLIS (s. oben) und A. MAYER, der das Hochbleiben der neutrophilen Leukozyten im Intervall gegenüber Malaria hervorhebt. Bei länger dauernden Anfällen sah MAYER konstante Zahlen über 8000, bei septisch biliösem Typhoid sogar 25 000. (Tabelle siehe S. 619.)

Die Differentialzahlen sind noch wichtiger. Allgemein wird Neutrophilie (SAVOTCHENKO & MELKICH 1901, SULDEY u. a.) angegeben, vor allem TOURNADE verzeichnet 85—95 % N. während des Fiebers. ROGERS (1910) u. A. MAYER halten die neutrophile Hyperleukozytose während 1—2 Tagen nach der Fieberattacke für diagnostisch wichtig gegenüber Typhus, Malaria usw. (Im Gegensatze stehen wieder KIESERITZKY's Angaben über geringe Lymphozytose; allerdings sah auch er 60—70 % Neutrophile.) SAVOTCHENKO & MELKICH (1901), SULDEY u. a. konstatierten 2—3 Tage nach dem Abfall deutlichen Anstieg der Lymphozyten. Das Fehlen einer ausgeprägten Monozytose entscheidet mit der Neutrophilie gegen Malaria usw. (ROGERS, TOURNADE) und gegen die Gruppe der filtrierbaren Virusarten; in günstigen Fällen sah A. MAYER jedoch nicht selten Monozytosen von etwa 10 %. Die starke Reizung der Neutrophilen verrät sich durch starke regenerative Kernverschiebung bis zu sehr jugendlichen Metamyelozyten, die ich am Ausstrichmaterial und an Fällen in Aleppo recht ausgebildet fand; nach SAVOTCHENKO & MELKICH (1901) hängt der Abfall der Leukozyten am Ende der Krise mit direkter Phagozytose der Spirillen zusammen. A. MAYER studierte diese Verhältnisse jetzt mit meiner Hämogrammmethodik an Kriegsmaterial in Syrien und stellte sehr eindrucksvoll in genauen Tabellen die hochgradigen regenerativen Kernverschiebungen bis zu Myelozyten in jedem

Anfall mit ganz auffallendem Hochbleiben der St.-Zellen im Intervall fest; die Kernverschiebung ist viel stärker wie bei Malaria. Bei wiederholten Anfällen läßt die Intensität allmählich nach und sinkt zur Rekonvaleszenz plötzlich. Sehr bemerkenswert ist ferner die Beobachtung, daß gerade bei septischen Fällen die Kernverschiebung niedriger bleibt oder zurückgeht, wie auch das E.-Bild aregenerativ wird, so daß bei hochbleibendem oder steigendem Fieber dann ungünstige Prognose herauskommt!

Ablauf eines Rekurrensanfalles nach A. MAYER (Ausschnitt).

Krankheitstag	Temperatur	Spirochäten	Rote Blutk.	Hb	Hb-Index	Minimale Resistenz	Rotes Blutbild	Gesamt-Leukozytenzahl	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten	Monozyten	Verhältnis Granul. Lymphozyten	Bemerkung
2.	40,4	+	4,2	82	0,9	48	—	10800	—	—	2	4	28	46	15	5	80:20	Anfall
4.	40,2	+	3,7	70	0,9	50	Normoblasten	11000	—	1	3	9	24	41	14	8	78:22	
5.	35,8	—	3,8	59	0,8	50	,,	7800	—	6	—	5	19	42	18	10	72:28	Krisis Abfall
6.	36,2	—	3,9	60	0,8	50	—	7600	1	4	—	3	22	40	22	8	70:30	
8.	36,3	—	4,1	61	0,8	49	—	7100	1	4	—	2	22	43	19	9	72:28	
12.	36,7	+	4,0	62	0,7	49	—	7400	1	1	2	6	25	38	18	8	73:27	Spiroch. und Blutbild positiv
14.	40.4	+	3,7	64	0,7	54	Normoblasten	12800	—	2	2	8	24	37	18	9	73:27	1. Rückfall
18.	37,0	—	4,2	65	0,7	48	,,	9600	—	5	—	3	22	42	23	5	72:28	Intervall
22.	40,0	+	3,6	62	0,8	53	,,	13700	—	4	5	6	23	40	13	9	78:22	2. Rückfall
36.	36,6	—	4,0	59	0,7	46	,,	9300	—	—	—	2	20	57	13	6	81:19	3. Intervall
43.	40,0	+	3,6	58	0,8	50	,,	8700	—	1	5	8	28	37	13	7	80:20	4. Rückfall
45.	36,8	—	3,8	60	0,8	49	,,	9100	—	**10**	—	2	**20**	45	19	4	77:23	Rekonvaleszenz
50.	37	—	4,9	70	0,8	46	—	7200	1	**8**	—	—	5	54	**29**	3	68:32	Heilung

Die Kurve zeigt in vortrefflicher Weise den Ablauf infektiöser Prozesse im Blutbilde, den Parallelismus der Kernverschiebung und den Wert der Eosinophilen und Lymphozyten zur klinischen Beurteilung.

Die Eosinophilen fallen, wie gewöhnlich, im Fieber ab (TOURNADE, LEBOEF & GAMBIER u. a.). JOUVEAU-DUBRIEUL betont das Niedrigbleiben der Eosinophilen, bevor nicht der letzte Anfall erreicht ist; allerdings haben die Eingeborenen (Westafrika) dort sonst hohe Eosinophilie fast physiologisch. A. MAYER sah stärkere Eosinophilie als günstiges Reaktionszeichen nach Salvarsaninjektion. Nur FEJES gibt Eosinophilie von 12—14% als charakteristisch an (?).

Die differentialdiagnostische Bedeutung des Blutbildes dürfte bei der Leichtigkeit des ätiologischen Nachweises der Spirochäten und der Häufigkeit ähnlicher Blutbilder bei zahllosen bakteriellen Infektionen nur selten in Frage kommen.

Praktische Zusammenfassung: Das Blutbild des Rückfallfiebers unterscheidet sich in der Regel durch leichte neutrophile Hyperleukozytose mit ziemlich starker Kernverschiebung und geringere Monozytose auch im fieberfreien Intervall von Malaria. Die starke Beteiligung des roten Blutbildes grenzt gut gegen Infektion der Grippe- und Dengue-Gruppe ab. Das Hochbleiben der Kernverschiebung zeigt die Gefahr weiterer Rückfälle, ihr Abfall die eintretende Heilung an, wenn gleichzeitig die Ly., Mon. und Eosinophilen steigen.

Vor allem im spirochätenfreien Intervall hat das Blutbild praktische symptomatische und diagnostische Bedeutung.

III. C. Spirochätosen. 2. Gelbfieber.

Die Schwere der Krankheitserscheinungen steht in sehr auffallendem Gegensatze zu der Geringfügigkeit der Blutveränderungen.

Eine **Anämie** scheint erst nach der eigentlichen Krankheit in der Rekonvaleszenz nachweisbar zu sein. Die Zahl nimmt nur sehr wenig ab (Sodré & Couto), bleibt normal (Finlay, Guitéras, Azevedo & Couto) oder nimmt im zweiten Krankheitsstadium sogar zu (Sodré & Couto, Guitéras 1909). Dementsprechend findet keine Abnahme des Hb statt, sondern häufig geringe Zunahme im 2. Stadium (Sodré u. Couto). Guitéras fand (mit Albertini) 99—105 % Hb; Sodré & Couto sagen ausdrücklich, daß der Index selbst steigt. Nach der Art der Krankheitserscheinungen kann man indessen annehmen, daß wie bei Dengue (Franz & Kolar) eine Eindickung des Blutes hier die eigentlichen Erythrozytenzahlen etwas verdeckt, sicher aber ist von stärkeren morphologischen Veränderungen keine Rede. Sodré & Couto verzeichnen geringe Makrozytose.

Die anfangs gehemmte Regeneration zeigt sich erst in der Rekonvaleszenz im Blutbilde durch Polychromasie usw. Wird der Zahlverlust durch Eindickung kompensiert, so besteht im Anfall ein durchaus normales, sonst ein pseudonormales Blutbild (Taf. XI, Fig. 1).

Diese Erörterungen sind wichtig für die mögliche Erklärung des Auftretens sogenannter **„Randkörnchen“**, die ich in Seidelin's Präparaten nicht zu selten sah.

Seidelin hat bekanntlich seit längerer Zeit kleine, einzeln an Erythrozyten nachweisbare Körperchen mit blauem „Protoplasma“ und ein bis zwei Chromatinkörnchen als Erreger unter dem Namen Paraplasma flavigenum und subflafigenum beschrieben (Genaueres s. Kapitel Gelbfieber d. Handb.). In der einfachsten Form sind die Körperchen fast protoplasmalos; die größeren können dagegen sehr kleinen Babesien und Malariaringen ähnlich sehen (sogar mit Vakuolen). Im allgemeinen sind sie außerordentlich spärlich, besonders auch nach dem 4. Krankheitstage noch zu finden und bleiben angeblich in selteneren Fällen chronisch als Ausdruck einer „Immunitas non sterilisans“ vertreten. Sie ließen sich in wechselnder Zahl fast bei allen untersuchten Gelbfieberfällen nachweisen.

Diese Körperchen habe ich bereits 1912 mit den „Randkörnchen“ (Weidenreich) oder der „Zentralkörnchengruppe“ (Nissle, Verfasser[8]) der Erythrozyten verglichen, die ich durch experimentelle Anämien sehr viel deutlicher zur Darstellung bringen konnte (s. S. 514). Meine Angaben sind sehr bald von Agramonte, Guiteras, Cartaya, Dias & Aragão, Wenyon & Low, Laveran & Franchini, Cropper & Drew, Porter, Sangiori u. a. bestätigt worden. Einige der Autoren unterscheiden allerdings nicht genügend scharf zwischen einfachen Jolly-Körpern und der schwerer darstellbaren Zentralgruppe. Seidelin's Widerstand (s. Literatur) führte zu einem ausführlichen Bericht der Yellow fever commission 1915, der den Zusammenhang des Paraplasma flavigenum mit dem Gelbfieber als nicht erwiesen bezeichnet und feststellt, daß die Paraplasmen auch bei Meerschweinchen in England ohne bekannte Bedeutung zu finden sind.

Nach meinen experimentellen Untersuchungen ist der Fortbestand, resp. die Ausbildung dieser distinkten Körperchen an jungen Erythrozyten auf eine ganz leichte toxische Bildungshemmung zurückzuführen (s. S. 521), wie sie bei Gelbfieber sehr wohl ausgeprägt vorhanden sein kann.

Es ist von Interesse, daß Noguchi in 3 von 27 Fällen seine Leptospira auch im peripheren Blute fand, so daß immerhin der Einwand bliebe, daß Seidelin besondere

Formen von ihr gesehen hätte. Das ändert aber nichts an dem tatsächlichen Bestehen der Zentralkörnchengruppe, die nicht unterscheidbar ist.

Blutplättchen sollen sehr reichlich sein (Seidelin u. a.).

Der **Leukozytenbefund** ist ausgesprochener wie das rote Blutbild, auch durch Mischinfektion noch kompliziert.

Die Zahl der Leukozyten soll kaum vermehrt, meist normal (Low), in schweren Fällen oft leukopenisch sein (Maurel, Sodré & Couto, (3000—5000, höchstens 6700), Lafont & Cadet, Macfie, Guiteras, Seidelin). Gegen Dengue dürfte aber gerade in leichteren Fällen die fehlende ausgesprochene Leukopenie wertvoll sein (Ashburn & Craig).

Differential besteht noch keine volle Einigkeit: Sodré & Couto fanden geringfügige Neutrophilie in der ganzen Krankheitszeit (trotz Leukopenie!) und Hypeosinophilie.

Grey fand Monozyten nur gering vermehrt (7,66—11 %) wenigstens deutlich gegen Malaria getrennt, Guiteras desgl. mit Hypeosinophilie (Gorgas & Low).

Genauere Untersuchungen machte erst Seidelin (1911) an 33 Fällen. Danach ist die von Sodré & Couto beobachtete Neutrophilie eher auf Komplikation zurückzuführen (Gangrän usw. wird von ihm erwähnt), dagegen fand er nur ausnahmsweise Neutrophilie bei gleichzeitig höherer Zahl; sonst durchschnittlich 50—70 % (30,5—76,5). Absolute Neutrophilis verzeichnet O'Brien.

Die etwas unbestimmten Angaben wurden durch folgende 6 Fälle aus dem Report on certain outbreaks of yellow fever in West-Afrika gut illustriert.

	I.	II.		III.	IV.	V.		VI.
		Höhe	vor Tod			Fieber abfall	nach drei Tagen	
Neutrophile	82,25	86,67	74,50	71,00	67,25	71,00	67,25	77,00
Gr. Mononukleäre	4,00	4,70	5,75	6,25	5,00	6,25	5,00	6,00
Lymphozyten	12,00	7,64	12,00	17,00	24,00	17,00	24,00	11,75
Eosinophile	0,5	0,19	1,25	4,25	4,25	4,00	2,75	0,50
Übergangsform	1,25	0,76	6,25	1,50	0,25	—	—	—
Mastzellen	—	0,38	0,25	—	1,75	—	1,75	—

Meine in der vorigen Auflage dieses Abschnittes geäußerte Hoffnung, daß die Kernverschiebung hier helfen könnte, scheint sich zu bestätigen.

Schon O'Brien gibt derartige auffallende Kernveränderungen (Zerfließlichkeit) und Verlust der Körnung, Vakuolen u. a. an, daß man an schwere degenerativ-regenerative Verschiebung denken muß.

Macfie findet denn auch sehr starke Verschiebung nach links, die besonders in leichten Fällen die Diagnose ermöglichen soll. Sie sinkt erst vom 8. Tage an ab. Er bestimmte den Index durch Zusammenzählung der Klasse I und II nach Arneth.

Krankheit	Arneth's Klassen I.	II.	III.	IV.	V.	In der I. + II. Kl.
1. Gelbfieber 5. Tag	49	41,5	8,5	1,0	0,0	90,5
12. Tag	17,5	37,5	37,0	8,0	0,0	55,0
2. Gelbfieber 3. Tag. wahrscheinlich	55,5	38,0	6,5	0,0	0,0	93,5
3. Pyrexie, möglicherweise	64,0	35,0	1,0	0,0	0,0	99,0
Gelbfieber	83,0	17,0	0,0	0,0	0,0	100,0
	69,5	28,5	2,0	0,0	0,0	98,0

Die Monozyten sind entschieden vermehrt (mittel 10—20 % [6,25—22,25]). steigen vom 2.—6. Krankheitstage an und halten sich in einzelnen Fällen hoch.

Die Lymphozyten richten sich umgekehrt nach den Neutrophilen (10,5—51,25, mittel 20—25 %) und erreichen postinfektiös die gewöhnlichen Höhenzahlen.

Die Eosinophilen bieten ebensowenig Besonderes, verschwinden im Anfall fast und kehren postinfektiös etwas vermehrt zurück. Dauerndes Fortbleiben bedeutet schlechten Ausgang (LAFONT et CADET).

Anhang: Ikterus infektiosus WEIL.

Nach Aufdeckung der Spirochäten-Ätiologie durch NOGUCHI ist der Vergleich mit dem Blutbild der WEIL'schen Krankheit recht wesentlich, bei der von INADA & IDO (Spir. icterohaemorrhagica) und von UHLENHUT & FROMME (Spir. icterogenes) eine nahe verwandte Spirochäte entdeckt ist. Leider sind die Blutuntersuchungen mit modernster Technik auch hier noch nicht hinreichend ausgeführt. Eine sonst recht vollständige Beschreibung gibt KLIENEBERGER, leider ohne jede Berücksichtigung der Kernverschiebung, wodurch die Arbeit an Wert verliert.

Nach einem kurzen erythrämischen Stadium (Werte bis 6,7 Mill. und 120 % Hb), wie es bei manchen Infektionen vorkommt, setzt eine zunehmende polychromatische Anämie von der 2. Woche an ein, die erst etwa in der 4.—5. Woche ihren Tiefpunkt erreicht; in schwereren Fällen tritt normoblastisches Blutbild ein (Taf. XI, Fig. 3 oder 7). Der gewöhnliche Tiefstand liegt bei 4 000 000 E. und 70 % Hb, doch erreichen fast die Hälfte der Fälle Werte unter 60 % Hb, ein Bruchteil unter 50 % Hb und 3 000 000 E. bis hinab zu 30 % Hb und 1 800 000 E. (KLIENEBERGER, SICK, HANADA). Nach THÖRNER erfolgt das Absinken der Erythrozyten besonders stark im 2. Fieberstadium, das nach einem Intervall von 4—5 Tagen etwa am 14. Krankheitstag einsetzt. KLIENEBERGER hält den Grad der Anämie allgemein für prognostisch, ihr späteres Eintreten für diagnostisch wertvoll.

LEPEHNE beschreibt massenhafte Phagozytose von Erythrozytentrümmern und Hämosiderose im ganzen retikuloendothelialen System, bzw. in Milzpulpazellen („Erythrorrhexis", nicht „Erythrolysis"!); die Erscheinung ist nicht spezifisch, aber bei keiner anderen anämisierenden Infektion so stark.

Das Leukozytenbild wird zuerst durch langanhaltende neutrophile Hyperleukozytose und Hyp- bzw. Aneosinophilie gekennzeichnet; Gesamtzahlen von 10 bis 20 000, ausnahmsweise bis 40 000 und 42 000 sind vorherrschend (GUDZEIT, HANADA, KLIENEBERGER u. a.). Nach THÖRNER erfolgt zwischen 1. und 2. Fieberstadium der Umschlag in rel. oder absolute Lymphozytose und häufig leichte Eosinophilie; auch KLIENEBERGER beobachtet diesen Umschlag gegen Ende des 1. Monats in $^2/_3$ der Fälle und hält frühes Einsetzen bzw. schon das Hochbleiben der Eosinophilen im ersten Stadium für prognostisch günstig. In schweren Fällen finden sich Myelozyten, Plasmazellen und Normoblasten bis zu mehreren Prozenten. Die postinfektiöse Eosinophilie kann bis 8 oder 12 % (HANADA) steigen.

Über die Blutplättchenbefunde besteht noch keine Einigung; SICK sah starke Verminderung, KLIENEBERGER keine auffallende Veränderung.

Der typische Ablauf der Veränderungen erleidet durch Recidive oder durch Komplikationen Unterbrechungen, so daß sich die pathologischen Blutbefunde über Monate hinziehen können.

Praktische Zusammenfassung: Bei Gelbfieber und Ikterus WEIL ist das schwer geschädigte Blutbild in Verbindung mit Gelbsucht ein wesentliches klinisches Merkmal gegenüber den einfachen Ikterusformen, die fast ausnahmslos nicht die Kombination von Anämie und schwer gereiztem Neutrophilenbild zeigen. Der weitere Ausbau

und der Vergleich der Blutbilder ist erwünscht. Schon nach dem bisherigen Angaben sind praktische Werte für die symptomatische Erkennung besonders schwerer Fälle und Komplikationen sowie prognostische Schlüsse zu erwarten.

III. D. Bakterienkrankheiten.

1. Maltafieber.

Maltafieber hat klinisch und im Befunde des roten Blutbildes große Ähnlichkeit mit chronischen kryptogenen Septikämien, unterscheidet sich aber von ihnen in der Regel im Leukozytenbilde.

Die äußerlich schon erkennbare **Anämie** gehört nach eigenen Fällen zu dem chronisch -aregenerativen oder aplastischen Typus (Taf. XI, 1); es kann aber auch ein degeneratives Blutbild bestehen (Taf. XI, 5). Bassett-Smith (1903) machte bereits auf das Fehlen von Normoblasten (bei Sepsis sind sie häufiger) aufmerksam und fand Anisozytose, Poikilozytose, zahlreiche Mikrozyten, also lauter degenerative Veränderungen; Blutplättchen sollen zahlreich sein. Nach der Mediterrean Fever Commission (1902) sind die Erythrozyten ziemlich normal. Selbst beobachtete Fälle und durchgesehene Präparate zeigen oft den Typus des „pseudonormalen Blutbildes" (Taf. XI, Fig. 1), d. h. eine Oligozythämie mit Normozyten ohne die den niedrigen Zahlen physiologisch entsprechende Polychromasie.

Der Hb-Index kann nach Tomaselli, obwohl selten, über 1 oder normal sein (1 Fall von 14) und war auch in 2 von meinen Fällen nicht zu stark herabgesetzt. Im übrigen besteht Hb-Armut der Einzelzellen (Bassett-Smith, Tomaselli u. a.).

Als Zahlgrenzen werden für Erythrozyten häufig bis zu 2 800 000, meistens 3—4 000 000 (Bassett-Smith) angegeben.

Dammas stellte in 2 Fällen als Frühsymptome auffällige Vermehrung des Fibrins fest, doch dürfte es sich um ein allgemeines Symptom von Infektionskrankheiten handeln (vermehrte Senkungsbeschleunigung!).

Die **Leukozyten** sinken ohne eitrige Komplikation während des akuten Fiebers direkt ab, vielleicht erst noch anfänglicher geringer Erhöhung (Leger).

Bassett-Smith (1903) fand in 10 Fällen je einmal 7000, 6400 bis hinab zu 2240, 2140 und 1610 L. Axisa (1905) macht ganz besonders auf die diagnostische Bedeutung der Leukopenie in hohem Fieber aufmerksam, da er in 12 Fällen nur 3200 bis 8000 L. feststellte. Nach der Mediterrean Fever Commission ist die Leukopenie jedoch nicht konstant (7000—7600—9600). Tomaselli fand stets leichte Leukopenie, aber auch nach Rogers (1910) unterscheidet der geringe Grad der Veränderung das Blutbild von der Kala-azar-Leukopenie.

Allgemein wird Lymphozytose oder Mononukleose schlechthin berichtet (Bassett-Smith 1903, M. F. Commission 48,4—54,6 % Ly. [1902], Addari u. a., in der kasuistischen Literatur Hayat, Cardalignet, Schoull u. a.). Vermehrung der Monozyten allein gab Cathoire für seine 2 Fälle an:

Neutroph.	Ly.	Gr. M.
52	13	35
43	19	38

Auch Tomaselli (1910) fand die Lymphozyten vermindert, die Monozyten etwas vermehrt. Leger mißt der Monozytose gegenüber der Typhusgruppe diagnostischen Wert bei.

Die Eosinophilen dürften zuerst vermindert sein (0,06 bis 3 % M. F. Commiss.) in länger bestehenden Fällen jedoch zurückkehren (Tomaselli u. a.).

Nach Leger geht in frischen Fällen ein kurzes Stadium mit mindestens höheren neutrophilen Werten als in der Typhusgruppe voraus. Die dann folgende typische Neutropenie scheint eine aktive, durch direkte Hemmung hervorgerufene zu sein und geht mit stabkerniger Verschiebung einher, die meines Erachtens wegen der Reife der dunklen, schmalen Kerntypen und häufigen Zerfließlichkeit der Zellen auch hier, wie bei Typhus, Tuberkulose usw. als degeneratives Hemmungssymptom zu deuten ist (V. Schilling[1.]) s. Taf. XII, 3.

Ich will hier nur einige nach meiner Methode untersuchte, später bakteriologisch gesicherte Fälle von Maltafieber und Maltafieberverdacht anführen, bei denen der Blutbefund auch klinisch wichtig war. Es handelt sich durchweg um jüngere Männer, die während Seereise oder Aufenthalt in den Kolonien seit längerer Zeit erkrankt und direkt vom Schiff im Krankenpavillon des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten (St. A. Werner) aufgenommen waren.

1. Ganz typischer chronischer, klinisch unzweifelhafter Fall, der monatelang schon bestand:

L. = 6000	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	—	—	—	**7**	39	30	**24**

Also normale Leukozytenzahl, aber Neutropenie mit stabkerniger Verschiebung und hohe Monozytose, relative Aneosinophilie.

2. Inder; vorläufige Diagnose: Lungenerkrankung (Bronchitis? Pleuritis?),

E. = **1550000**. Hb = 23%. Index = 0,74

L. = **2510**	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	4	—	1	19	58	14	4

Also Leukopenie, geringe Eosinophilie (Stuhl ergab hochgradige Helminthiasis), Neutrophilie mit hochgradiger, fast ausschließlich stabkerniger Verschiebung. Schwere Anämie.

Das Blutbild deutete auf irgendeine andere Erkrankung als oben angenommen. Die vorgenommene serologische Bestimmung ergab Maltafieber.

3. Fall von starker Lebervergrößerung bei monatelangen chronisch-remittierenden Fiebern. Wegen Leberabszeßverdacht eingeliefert.

L. = **2325**	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	1	1	—	—	21	28	**41**	8

Schwere Leukopenie; Hypeosinophilie, Neutropenie mit hochgradiger stabkerniger Verschiebung und Lymphozytose.

Der Blutbefund sprach also entschieden gegen einfachen Leberabszeß. Die serologische Untersuchung ergab Maltafieber und Komplikation durch Leberzirrhose.

Fälle, bei denen Verdacht auf Maltafieber bestand, der Blutbefund aber dagegen sprach, sind folgende:

4. Chronisches Fieber von remittierendem Typus ohne besondere klinische Befunde. Maltafieber?

L. = **16000**	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	-	1	—	4	38	39	9	9

Hyperleukozytose mit **Neutrophilie** und schwerer deutlich regenerativer Verschiebung, also septisch.

Die Serumdiagnose war für Maltafieber negativ. Die weitere klinische Beobachtung ergab kryptogene Septikämie.

5. Chronisches, unbestimmt remittierendes Fieber; geringe Schmerzen in der Lebergegend zunächst ohne objektiven Befund. Diagnose schwankt zwischen Maltafieber und chronischem Leberabszeß.

Blutbefund:

L. = 18000	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	0	1	0	8	20	49	12	10

Hyperleukozytose, Neutrophilie und schwere regenerative Verschiebung sprechen hämatologisch jedenfalls gegen Maltafieber und für Leberabszeß, der durch die Leberpunktion und folgende Operation klinisch festgestellt wurde.

6. Chronisches, wochenlang remittierendes Fieber mit ganz unbestimmten Herzsymptomen; Diagnose schwankt zwischen chron. Sepsis und Maltafieber.

L. = 5500	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	1	—	—	36	41	16	6

Tiefnormale Leukozytenzahl und Neutrophilie mit stabkerniger Verschiebung sehr hohen Grades schlossen Maltafieber nicht aus (s. Fall 2), doch war chron. Sepsis immerhin wahrscheinlicher. Der weitere Verlauf ergab zunehmende zum Tode führende schwere kryptogene Sepsis; es handelt sich um einen der noch zu erwähnenden seltenen Fälle noch nicht genügend geklärter Sepsis ohne Hyperleukozytose (Naegeli u. a.).

Die experimentellen Untersuchungen stehen gut im Einklang mit den klinischen Befunden. Signer (1907) fand z. B. häufig Leukopenie bei Ziegen im Anfang der Infektion (3.—5. Tag) und Abnahme der Neutrophilen und Kl. Lymphozyten. Addari (1912) sah sofort nach intravenöser Injektion das Einsetzen einer Leukopenie mit Verminderung der Segmentkernigen bei Kaninchen; bei subkutaner Injektion trat mit der lokalen Eiterung erst Hyperleukozytose, mit der Septikämie jedoch ebenfalls Leukopenie ein.

Das Gemeinsame des Blutbefundes ist demnach eine chronische Hypoplasie des hämatopetischen Systems mit oft deutlich degenerativen Anzeichen, die ein Teilsymptom der allgemeinen Kachexie durch Intoxikation bilden; Bassett-Smith führte allerdings die Kachexie auf diese schwere, lange noch anhaltende Anämie zurück.

Differentialdiagnostisch kommt anfangs Typhus sehr in Betracht, der überhaupt sehr ähnlich verläuft; selbst die zahlreichen globuliferen Phagozyten fand Gabbé z. B. in der Milz, die früher für Typhus als diagnostisch wertvoll galten; allerdings pflegt die Anämie bei der Typhusgruppe zu fehlen („dicker Tropfen"!). Die Diagnose dürfte trotzdem bei Leukopenie meist nur serologisch oder bakteriologisch zu stellen sein. Nach Luger ist die Lymphozytose in der ersten Zeit bei Typhus und Para A früher ausgesprochen. Dagegen lassen sich die hohen neutrophilen Hyperleukozytosen akuter bakterieller Infektionskrankheiten z. B. Pneumonie, alle eitrigen Prozesse, Leberabszeß, Meningitis usw. sehr gut abgrenzen (wie bei Typhus), selbst wenn sie ausnahmsweise Leukopenie haben (z. B. Peritonitis), da dann die schwere regenerative neutrophile Verschiebung mit Jugendlichen und Myelozyten eintritt (Arneth's Anisohypozytose) (s. Abschnitt II, S. 544).

Gar nicht abzugrenzen sind vielleicht nur die seltenen chronischen Septikämien (u. a. Naegeli 1912), bei denen von vornherein Leuko- und auch Neutropenie mit einfacher Verschiebung besteht; ob sie durch besondere Kokken oder durch völliges Versagen der neutropihilen Abwehr zu erklären sind, bleibt noch zu untersuchen.

Im weiteren Verlaufe bereiten Schwierigkeiten chronische Endokarditis, latente Leberabszesse, kryptogene Sepsis, Tuberkulose usw., die jedoch im fiebrigen Stadium fast stets Neutrophilie, teilweise auch höhere Leukozytosen aufweisen; in diesem Falle dürfte Maltafieber gut abgrenzbar sein.

Gegenüber der Gruppe der filtrierbaren Virusarten ist die Nachprüfung der Monozytose notwendig, deren starkes Vorhandensein (s. Cathoire, Luger und mein Fall 1) das Blutbild sehr ähnlich gestaltete, allerdings es dann von Typhus (ohne Gr. Mononukl.) mehr trennte.

Chronische Malariakachexie (Rogers) und Kála-Azar unterscheiden sich wohl meist klinisch und durch die regelmäßigere Anämie mit mehr Regeneration, tiefe Leukopenie und höhere Gesamtmononukleose.

Die klinisch oft außerordentlich ähnlichen Fälle von Lymphogranulomatose zeigen eher Eosinophilie und meist stärker regeneratives Leukozytenbild. Die Polyarthritis acuta oder chronica hat ganz indifferente Blutbilder ohne stärkere Zahl- und Klassenänderung, auch fehlende oder sehr geringe Verschiebung (Arneth, V. Schilling[1.] u. a.).

Praktische Zusammenfassung: Alles in allem bildet der Blutbefund ein nicht ganz konstantes pathologisches Symptom, das in manchen Fällen differential in die Wagschale fallen kann, vor allem aber auf die Notwendigkeit serologischer und bakteriologischer Kontrollen hinweist, wenn man Leukopenie mit stabkerniger Verschiebung und Monozytose findet. Neutrophil-hyperleukozytotische Prozesse wie Pneumonie, Abszesse usw. können oft sofort abgetrennt werden.

III. D. 2. Lepra.

Bei Lepra fehlt eine spezifische **Anämie** nach allen Mitteilungen wohl ganz, während in schweren fortgeschrittenen Fällen selbstverständlich auch das rote Blut etwas beeinflußt wird (Mitsuda, Bourret, André & Leger, Pringault), wie sich durch Anisozytose, spärliche Mikrozyten, in schweren Graden Kernhaltige, selten jedoch durch Poikilozytose und basophile Punktierung verrät.

Die **Leukozytenz**ahlen sind schwankend, nur bei Komplikation stark vermehrt. Febrile Fälle haben bis 14—18 000 (Lagasse & Colombier).

Wegen der Beziehung der Lepra tuberosa zur Haut ist bei dem bekannten häufigen Auftreten von Eosinophilie mit Hauterscheinungen (Scharlach, Urticaria, Pemphigus, Psoriasis usw.) das Verhalten der Eosinophilen von einigem Interesse, doch ist Helminthiasis kaum immer auszuschalten.

Sabrazès & Matthis (1901) fanden Eosinophilie bei Lepra tuberosa vorhanden (2 Fälle), bei nervosa annähernd normal.

Allgemeine häufige Eosinophilie wurde in der kasuistischen Literatur verzeichnet von Gaucher & Bensaude, Gaston, Leredde, Jolly, Bettmann, Siccard & Guillain, Moses u. a. Sadi de Buen fand nur bei 21,4 % der Fälle Eosinophilie.

Speziellere Untersuchungen machten u. a. Moreira (1905), der auch den Pemphigus der Leprösen durch Eosinophilie besonders ausgezeichnet fand; der Blaseninhalt enthielt sehr viel Eosinophile. Migliorini (1905) fand ähnlich in spontan auftretenden Beulen lokale Eosinophilie bis 40 %; sie fehlte in den häufigen Brandblasen bei Lepra nervosa.

Bemerkenswert sind die Untersuchungen von Bloch & Aubertin (1906), die bei geringer Eosinophilie von 8 % eosinophile und neutrophile Myelozyten als Zeichen einer Knochenmarksreizung durch Lepra sahen. Auch Alezais (1906) fand unter 9 Eosinophilen 3 myelozytäre Zellen, d. h. Eosinophile mit wurst- oder stabförmigen Kernen bei einer Gesamteosinophilie von 5—10 % (1 Fall). Bourret (1908) fand sie spärlich.

Bei reiner Lepra nervosa fehlt jedoch die Eosinophilie ganz (Sabrazès & Matthis, Moreira [1905]) oder ist weniger ausgeprägt (Mitsuda). André & Leger, die genaue Vergleiche der beiden Lepraformen an 38 Fällen anstellten, fanden bei

nervosa die Eosinophilen **stets** eher vermindert; auch bei tuberosa waren im Mittel nur 3,7 % Eosinophile und nur in der Hälfte wirkliche Eosinophilie (maximal 11,11 und 15,97 %) festzustellen; Wurmeier waren allerdings häufig, doch hatten 2 Fälle ohne nachweisliche Helminthen 11,11 und 9,72 Eosinophile.

Diesen Mitteilungen stehen die speziellen Untersuchungen von Cabral de Lima (1902) mit 25 Fällen aller Art aus Spanien ohne Eosinophilie und die gegensätzlichen von Bourret (1908) aus Franz.-Guayana mit 16 Eosinophilien von 19 Fällen aller Art, wobei gerade die nervösen Formen die Maximalzahlen geben, auffallend gegenüber.

Die daraufhin angestellten fortgesetzten Beobachtungen Bourret's (1909), durch die eine ganz auffallend hohe Schwankung der Leukozytenzusammensetzung gegenüber dem Gesunden bei einer nodulären Lepra nachgewiesen wurde, vermögen diese Resultate nicht zu erklären. Die Tabellen Bourret's sind hämatologisch sehr interessant; man sollte auch bei anderen chronischen Erkrankungen gleiche Untersuchungen machen. Bourret fand in der Beobachtungszeit durchschnittlich Schwankungen in den Prozentzahlen bei Gesunden für Neutrophile von 14,06 %, Ly. von 15,22 %, bei Lepra für Neutrophile von 23,70 % Ly. von 23,88 %.

Der maximale Unterschied von Tag zu Tag betrug bei

Gesunden	für Neutrophile 8 %	für Ly. an	7,13 %
Lepra	für Neutrophile 16,65 %	für Ly. an	20,11 %.

Die schubweise eintretenden Erkrankungs- und Heilungsprozesse machen diese Angaben sehr erklärlich.

Die Differentialleukozytenzahlen sind sonst wenig ausgeprägt verändert.

Eine Vermehrung der Mastzellen gibt Sadi de Buen in 33 % seiner Fälle an.

Das Auftreten neutrophiler Myelozyten verzeichnet Bloch & Aubertin (1906), Bourret (1908) und Pringault (1912); 1,7—3,1 %. Da Pringault gleichzeitig Verschiebung nach rechts beobachtet (Kernzahl 311—347 statt 278; 1. Klasse 5—8 %) muß diese Angabe nachgeprüft werden; die Bestätigung wäre ein Hinweis auf eine direkte lokalisierte Markreizung, da allgemein bei Verschiebung nach rechts Ausfuhr so unreifer Zellen stets fehlt; sie kommt in dieser Form bei lokalen Knochenmarksveränderungen z. B. durch Knochenmarksmetastasen infolge rein örtlicher Zellausfuhr vor, oder bei starker Metaplasie des Knochenmarkes durch andere Elemente (z. B. durch embryonale Megaloblastose bei „Anaemia perniciosa") oder Eosinophilie (Wurmkrankheiten), wobei die inneren Zellherde lokale Reize und Ausfuhr anderer Zellen bei fehlender allgemeiner Reizungsleukozytose bewirken. Der Effekt sind solche unvermittelt auftretenden Elemente, wie isolierte Myelozyten, Normoblasten usw. Bloch & Aubertin (1906) fassen die neutrophilen Myelozyten als bedingt durch die eosinophile Reizung auf und sahen ihr Verschwinden bei längerer Dauer des Prozesses. Alezais' (1906) Myeolzyten sind nur „Stabkernige". Sadi de Buen sah nach Untersuchung von 70 Fällen Kernverschiebung nach links, ebenso Leger neben normalen Kernbildern; letzterer lehnt die Myelozyten ab.

Die Monozyten fand Cabral de Lima (1907) in 16 Fällen von 25 aller Art gering vermehrt (maximal 10, 11, 13 und 16). Moreira (1905) sah sie bei Lepra tuberosa vermehrt, während André & Leger hierbei nur 3,81 im Durchschnitt, bei nervosa aber 17,38 % im Mittel, maximal sogar 33,75 % erhielten.

Die Lymphozyten sind, wie bei allen chronischen Erkrankungen, allgemein hoch (Cabral de Lima, Bourret [bis 54,9 % in 14 von 19 Fällen]. Nach Pringault (1912) und Sadi de Buen (in 50 % der Fälle) sind es mehr lympholeukozytoide Formen als Lymphozyten.

Die **Zusammenfassung** der vielseitigen Beobachtungen läßt die Eosinophilie als ein ev. mit der Hautbeteiligung zusammenhängendes indirektes Symptom

erscheinen, soweit sie nicht sichtlich ganz inkonstant durch Helminthiasis verursacht wird. Auch die übrigen Blutveränderungen hängen so sehr indirekt symptomatisch mit dem Krankheitsprozeß zusammen, daß eine spezielle direkte Einwirkung der Leprabazillen in irgendwelcher Form auf das Blut nicht nachweisbar erscheint, obgleich sie nicht selten im periphen Blut gefunden werden (DOUTRELEPONT & WOLTERS, MUELLER, KOEBNER, MAJOCHI & PELLIZARI zit. bei HOLLMANN), JAGAI & MONOBE, RIVAS & SMITH, CHUGO u. a. HOLLMANN führt positive Befunde teilweise auf Hautinfektion zurück, die trotz scheinbarer Gesundheit fast immer bazillenhaltig ist.

Die **praktische Verwendbarkeit** des Blutbildes muß nach allem sehr gering bei Lepra erscheinen; häufig sind leichte Eosinophilie und Monozytose.

III. E. Andere, bzw. unbekannte Infektionen.

1. Dengue und Verwandte.

Die Gruppe der Dengue-Krankheiten unterscheidet sich von den meist neutrophil-hyperleukozytotischen Infektionskrankheiten durch eine früh auftretende Leukopenie mit vorwiegender Verminderung der Neutrophilen und gegenüber der gleichfalls leukopenischen, aber in reinen Fällen lymphozytotischen Typhusgruppe durch baldige Ausbildung einer entschiedenen Monozytose; letzteres bedarf jedoch noch der Nachprüfung.

Sie nähern sich damit im Blutbefunde den Protozoenkrankheiten, mit denen sie die Monozytose teilen. Was als Erreger im Blute beschrieben wurde (GRAHAM 1903, EBERLE, NARGIB-ARDATI), ist recht unsicher begründet. Die von DREYER bei seiner Nachprüfung gefundenen kleinen Chromatinkörnchen mit siegelringähnlicher blauer Umgebung entsprechen ganz den „Randkörnchen", wie sie von mir genauer beschrieben wurden (V. SCHILLING[8].). DREYER selbst hält sie jedenfalls nicht für Dengue-Erreger (siehe Taf. I, Fig. 5). COURY's „Spirochäten" sind noch nicht einwandsfrei bestätigt.

Morphologische Befunde an den Erythrozyten fehlen bis zum Eintritt der Rekonvaleszenzregeneration trotz leichter Zahlverminderungen bis 4 500 000 fast vollständig (ASHBURN & CRAIG). LEVY erwähnt allerdings stärkere, schwächende Anämie als Nachkrankheit (?). Nach CARPENTER und GATTON (zit. bei ASHBURN & CRAIG) sind oft sogar über 5 000 000 E. (ev. Eindickung) zu finden.

Den ersten Hinweis auf die herrschende Leukopenie mit Lymphozytose bei **Dengue** scheinen CARPENTER & LICHBURN gegeben zu haben.

Nach STITTS durch hübsche Kurven erläuterten Untersuchungen (1906) sind drei Phasen der Leukopenie (1450—5280 L.) erkennbar: erst erfolgte im Beginne Lymphozytose durch kleine Lymphozyten, die vielleicht richtiger als relative Neutropenie zu deuten ist; nach etwa drei Tagen treten zunehmend große Lymphozyten auf, die bei Beginn des Ausschlages in regelrechte starke Monozytose mit absoluter Neutro- und Lymphozytopenie übergehen. Der Durchschnitt von fünf Fällen war in diesem Stadium:

Eosin. + Basoph.	N.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Monozyten
2	42	8	8	40

Ein Fall zeigte z. B. am ersten Tage der Infektion 50 % kl. Lymphozyten, am 4. Tage nur noch 8 %.

STITT (1907) fand gerade gegen die klinisch schwer abgrenzbare „Influenza" (schwache neutrophile Hyperleukozytosen) das Blutbild sehr brauchbar s. dazu aber unten und S. 651. Die Leukopenie bei Dengue beträgt 2000—3000

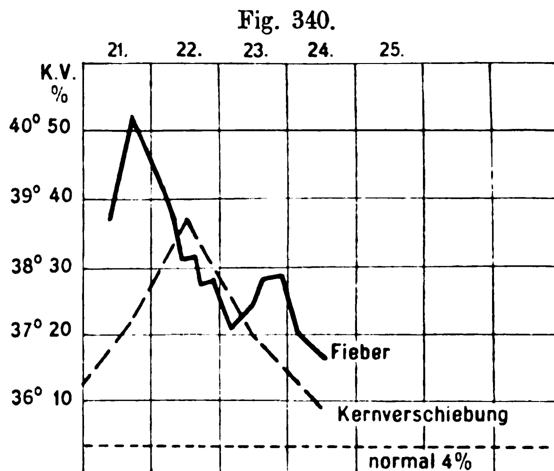
bei ausgesprochener Lymphozytose (45%) und Neutropenie (40%) in den ersten beiden Tagen, Übergang in großzellige Lymphozytose und Ausgang in 40—50% Gr. Mononukleäre und Übergangsformen.

Ashburn & Craig (1907) halten das Blutbild zur Abgrenzung gegen Gelbfieber (s. dort), Malaria und akute Exantheme für geeignet. Die Unterscheidung zwischen Gr. und Kl. Lymphozyten ist kaum konstant, dagegen ist die Mononukleose bei Neutropenie und Leukopenie (1200—4860, Mittel 3800; Carpenter & Sutton 1866—5866, Mittel 3500) vom 2. Tage an sehr klar (zit. auch Vedder) und progredient bis zum 5.—6. Krankheitstage. Ein experimenteller Fall Ashburn & Craig's bestätigte Stitt's Schilderung durchaus, nur fanden sie bemerkenswerten Anstieg der Eosinophilen später in einigen Fällen.

Balfour (1907) bestätigte Stitt und erörterte ausführlich die Schwierigkeit der Abgrenzung der Gr. Lymphozyten und Gr. Mononukleären, so daß er ihre Vereinigung mit den Übergangsformen in einer Gruppe gegenüber den kleinen mononukleären Zellen für richtig hält. Allerdings dürften gerade diese Fälle besondere Schwierigkeiten machen durch zahlreiche große lymphozytoide Zwischenstufen, ebenso wie Variola (s. dort S. 632).

Harnett (1913) stellt hohe postfebrile Eosinophilie vom 4.—6. Tage an fest (einmal bis 70%!!), durchschnittlich 13—17%. Die Befunde zeigen jedoch die stärksten Schwankungen zwischen kaum erhöhter Rekonvaleszenzeosinophilie bis zu sehr hohen Graden und sind sehr verdächtig auf Helminthiasis.

Fig. 340.



Fieber- und Kernverschiebungskurve bei Pappatazi.

Die praktische Brauchbarkeit dieser Befunde ist stets wieder bestätigt worden. Bahr in Fiji will auch die Abgrenzung der verdächtigen Fälle gegen Typhus durch die starke Leukopenie mit Lymphozytose vornehmen; es erscheint aber dies gerade vor Entwicklung der Monozytose doch zweifelhaft. Canaan konnte in Jerusalem meist sofort die Dengue-Fälle aus dem Blutpräparat erkennen. V. Schilling[24] gelang in Aleppo der Nachweis einer frisch einsetzenden Dengue-Epidemie mit zuerst klinisch wenig typischen Fällen gegenüber Pappataci und Malaria durch das unbestimmtere Blutbild; es fehlte die starke stabkernige Verschiebung gegenüber Pappataci und die Beteiligung des roten Blutbildes gegenüber Malaria. Die klinische Untersuchung der verdächtigen Fälle ergab dann Dengue. Dagegen erscheint mir die Abgrenzung gegen reine Influenza kaum möglich, allerdings aber gegen die zahlreichen Komplikationen mit Hyperleukozytose und Neutrophilie.

Bei den Dengue-verwandten Fiebern sind ähnliche Befunde die Regel.

Für **Pappataci-Fieber** stellten Doerr, Franz & Taussig das Fehlen der Anämie, die gelegentliche Vermehrung der Erythrozyten (Eindickung) bei Brechdurchfällen bis nahezu 9 000 000 an 28 Fällen fest. Die Leukopenie war am ersten Tage bereits ausgesprochen 3700 (2400—4450), am dritten 3300 wieder ansteigend, bis nach einer Woche die normale Zahl erreicht war. Franz & Kolar erweiterten diese Untersuchungen an 78 Fällen. Sie fanden das Minimum nach der Entfieberung (3.—4. Tag), Bei Relaps ist die Leukopenie nur angedeutet.

Pelleck & v. Müller stellten die Verminderungen der Neutrophilen (manchmal bis unter 50 %), den Anstieg der Lymphozyten bis auf das Doppelte im Verlauf und leichte Monozytose fest. Die Eosinophilen sind im Fieber sehr spärlich, in der Rekonvaleszenz relativ und absolut vermehrt. Leichte Hyperleukozytosen fanden sich bei Komplikation

V. Schilling & Schiff, Zlozisti u. a. bestätigten die praktische Brauchbarkeit dieser Befunde in der Türkei. V. Schilling[36] beschrieb dann den Kernverschiebungstypus als besonders auffallend durch die „stabkernige“, oft ausgesprochene „degenerative“ Gestaltung der Verschiebungszellen, die stets zum Teil im Ausstrich geschädigt und oft auffallend pyknotisch gefärbt waren.

Krankheit	Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mon.	Bemerkungen
S. Pappataci, 1. Tag	Leukopenie	—	—	—	—	22	38	23	17	rotes Blutbild o. B.
						60				
2. ,,	,,	—	—	—	—	38	15	34	13	,,
						53				
3. ,,	,,	—	—	—	—	20	20	49	11	s. Kurve S. 629
						40				
4. ,,	,,	—	2	—	—	10	33	46	9	
						43				

Die Abgrenzung dieser sehr charakteristischen Blutbilder gegen Dengue (s. o.) und Grippe (V. Schilling[18, 27, 36], Weinberg s. unten) gelang in der Praxis gut; gegenüber Malaria, atypischer Sepsis, Rekurrens entscheidet mit das rote Blutbild, das nicht verändert ist, und der Parasitenbefund.

Gegenüber Ty und Paratyphus kann die Abgrenzung recht schwierig sein, doch kommt klinisch kaum Verwechslung wegen des schleichenden Beginnens vor.

Das identische **Sandfly-fever,** Sandfliegenfieber, liefert genau gleiche Befunde (Birt, Philipps u. a.).

Three day Fever, Dreitagefieber, vielleicht eine abgeschwächte Infektion, hat besonders im Abfall des Fiebers Leukopenie (4000—5250 [Mc Carrison], 3700 bis 5800 (Allan], Rogers 1910).

Nach F. E. Wilson (zit. bei Mc Carrison) betrug die Differentialzahl

		N.	L.	Gr. M.	Eosin.
	33 Fälle	61,7	21,3	14,0	2,7
nach Allan	100 Fälle	65,0	16,5	15,0	1,5

Da die Gr. Mononukl. also durchschnittlich 15 % erreichen, selbst auf 21—22 % stehen können (Mc Carrison), ist die Festsetzung einer absolut entscheidenden Monozytose von 15 % für Malaria (Stephens & Christophers) in Gegenden, wo beide Infektionen vorkommen, nicht haltbar.

Bei dem **Seven day fever,** Siebentagefieber (Rogers 1907), besteht ebenfalls die Leukopenie von 3000—4000 und oft Monozytose wie bei Malaria, aber auch Lymphozytose mit normalen Monozyten wie bei Typhus. Die Differentialdiagnose ist also sehr schwierig. Rogers 1910 stellte das Differentialbild nach 80 Fällen fest:

Neutrophile sind absolut und relativ vermindert, die Mononukleären vermehrt. Das Blutbild ist aber sehr schwankend:

39 % der Fälle haben 8 % Gr. Mononukl. und weniger
33 % „ „ „ über 12 % „ „
20 % „ „ „ „ 15 % „ „

Lymphozyten:

43 % der Fälle normal
32 % „ „ 30—40 % Lg.
15 % „ „ über 40 %

Rogers glaubt an die ätiologische Bedeutung eines Koli-artigen Bazillus; Ido, Ito & Waji fanden 1917 in 17 von 20 Fällen eine eigene Spirochäte (Spir. hebdomadis), bestätigt von Beyer u. a. Das Blutbild ist auffallend unregelmäßig gegenüber den bestimmten Angaben bei Dengue und Pappataci.

Auch andere unerforschte Fieber lassen sich dieser Gruppe nach dem Blutbild zuordnen, z. B. das Sechstagefieber von Apia (Polleck). Hier ist die Neutropenie noch ausgesprochener bis herab zu 23 % und hält bis zu 20 Tagen an. Sie trat selbst nach septischer Hyperleukozytose ein und erwies sich gegen Influenza diagnostisch brauchbar.

Praktische Zusammenfassung: Als **diagnostisch** wichtig muß danach für die ganze Gruppe **Dengue und Verwandte** rasche Leukopenie mit mindestens relativer Lymphozytose und baldigem Auftreten von Monozyten in vermehrter Zahl angesprochen werden. Die Kernverschiebung scheint bei Pappataci am stärksten. Dem Typhusbilde (Leukopenie, Lymphozytose) gegenüber sind neben der Monozytose die oft vorhandenen Eosinophilen anwendbar (bei Typhus fast stets Aneosinophilie). Masern hat „buntere“ Blutbilder mit Plasmazellen und Reizformen (s. S. 638). Scharlach verrät sich durch neutrophile Hyperleukozytosen und postinfektiöse hohe Eosinophilie (6—20 %).

Dengue und reine Grippe stehen sich nach eigenen Beobachtungen näher als das Pappataci-Fieber, obgleich die beiden ersteren etwa den gleichen Typus, nur in unbestimmbarer Weise, zeigen.

Gegen Malaria, Rekurrens, Sepsis u. a. anämisierende Infektionen entscheidet das rote Blutbild, bzw. Parasitenbefund. Praktisch wichtig ist die frühzeitige Abgrenzung von Komplikationen mit neutrophilen Hyperleukozytosen.

Anhang: Grippe, Influenza.

Wegen der nahen klinischen und hämatologischen Verwandtschaft sei hier auch das Blutbild der **spanischen Krankheit** oder **Grippe** kurz erwähnt, dessen Kennzeichen schwankende, niedrige bis leukopenische Werte, Neutropenie mit meist nur schwacher Kernverschiebung und eine früh ausgesprochene Lymphozytose sind. In reinen Fällen ist der Befund klinisch sehr auffallend und diagnostisch gut verwendbar. Auch die sehr häufigen Komplikationen vermögen oft zunächst die Hemmung der hämatopoetischen Organe nicht zu durchbrechen, so daß z. B. Pneumonien mit niedrigen Leukozytenzahlen und relativ geringer Kernverschiebung auftreten (Antagonismus Arneth's). Weiterhin erzeugen aber alle septischen Komplikationen zunehmend Neutrophilie mit steigender regenerativer Kernverschiebung.

Das Wesentlichste ist gerade die Unbestimmtheit des Blutbildes in vielen Fällen, die bei dem akuten Krankheitsbeginn auffällt, und, bei Untersuchung von Epidemien, das auffällige Schwanken zwischen niedrigen lymphozytären und höheren neutrophilen Werten (Komplikationen), während die vorstehend genannten Krank-

heiten viel einheitlichere Bilder verursachen. Die Erythrozyten sind kaum beteiligt im Beginn. Hämogramme (nach V. SCHILLING[1]):

Krankheit	Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Mon.	Bemerkungen
P. Grippe	3025	—	2	—	—	9	36	43	10	E = 5750000; Hb = 118
						45				
R. „	4900	—	1	—	1	4,5	57,5	28	8	E = 5200000; Hb = 85,4
						63				
St. „	Leukopenie	—	2	—	—	8	36	42	12	Pneumonie-Verdacht!
						44				
N. Grippe mit Pneumonie 5. Tage	Hyperl.	—	0,5	—	12,5	24	38	12	13	Umschlag der Grippe-Hemmung.
						74,5				

III. E. 2. Variola.

Obgleich Variola kaum zu den spezifischen Tropenkrankheiten gehört, sollen die sehr interessanten Leukozytenveränderungen, die noch viel zu wenig hämatologisch studiert sind, hier kurz erwähnt werden, weil sie einen recht eigenartigen Blutbefund aufweisen.

Charakteristisch ist eine auffallend geringe zahlenmäßige Beteiligung der **Erythrozyten** in Anbetracht des schweren Krankheitsprozesses. Das Auftreten von Kernhaltigen und einigen Polychromen ist wohl eher als Teil der allgemeinen Reizerscheinungen und der myeloischen Metaplasie (ROGER & WEIL) aufzufassen.

Dagegen ist das **leukozytäre Blutbild** überraschend.

Bereits im Vorstadium kann leichte neutrophile Hyperleukozytose auftreten, die aber beim Ausbruch der Krankheit auf normalen oder subnormalen Wert zurückgeht (SOBOTKA 1893, SCHATZMANN 1914).

Die Hyperleukozytose (entdeckt von BROUARDEL 1874 u. VERSTRAETEN 1875) kann hohe Grade erreichen von 10 000—20 000, ausnahmsweise bis über 30 000 und 35 000 steigend (PÉÉ, PICK, SOBOTKA, HAYEM 1899, COURMONT & MONTAGARD, WEIL, CABRAL DE MELLO).

Die Leukozytose steigt zunächst langsam an (PICK, COURMONT & MONTAGARD, HEAD u. a.), wird aber mit der Vesikulation sehr deutlich (COURMONT & MONTAGARD, WEIL) und erreicht ihr Maximum mit der Suppuration (VERSTRAETEN, PICK, PÉE, HAYEM, COURMONT & MONTAGARD).

Nach BROUARDEL liegt das Maximum auf dem 6. Tage, nach KÄMMERER auf dem 7.—8. Tage, nach FERGUSON (1903; zit. bei CABRAL DE MELLO 1907) auf dem 9. Tage, nach WEIL ist es während der Vesikulation zu finden. PICK's Annahme, daß die Hyperleukozytose allein durch die Eiterkokken erregt wird, ist jedoch nach dem seltsamen Blutbilde ganz unhaltbar (COURMONT & MONTAGARD, WEIL, KÄMMERER, NAEGELI u. a.).

Schwere Fälle hämorrhagischer Pocken können mit Leukopenie einhergehen (PICK, VERSTRAETEN, WEIL u. a.), die als „Anisohyperleukozytose“ anzusprechen ist (V. SCHILLING 1913 u. 1916, HALLENBERGER).

Sie tritt in der Regel vor dem Tode ohne Komplikation ein (COURMONT & MONTAGARD, WEIL u. a.); meine schwersten Fälle zeigten das Bild der äußersten erlahmenden Regeneration durch Insuffizienz des Knochenmarkes im höchsten Grade.

Der auffallendste Befund, schon beginnend in der Inkubation[1]) und vor allem

[1]) Bei einem frisch vakzinierten Falle, der dann doch noch an Pocken erkrankte, fand ich allerdings keine derartigen Zellen.

ausgesprochen mit der Vesikulation, sind große einkernige Zellen mit und ohne Körnung bei ROMANOWSKY-Färbung, untermischt mit einem geringen Prozentsatz echter Myelozyten mit neutrophiler oder eosinophiler Spezialkörnung (WEIL, MÁS Y MAGRO). ROGER & WEIL sprechen danach direkt von „Leukämie".

WEIL beschreibt 4—10% Gr. Mononukleäre mit ungefärbtem Protoplasma, 2—10% sehr großer Zellen mit tiefblauem Protoplasma (TÜRK'sche Reizformen) und klarem fädigen Kern; dazu 2—10% neutrophile und 0,5—1% eosinophile Myelozyten. Ähnlich ist die Zusammensetzung auch nach COURMONT & MONTAGARD, NAEGELI u. a.

Die **Natur dieser großen Zellen** ist teilweise eine recht zweifelhafte. WEIL rechnet sie den Zellen der myeloischen Leukämie zu, KÄMMERER (1910) spricht von großen lymphozytären Elementen und glaubt im ganzen an „postinfektiöse" Reaktion auf eine vielleicht ganz frühe Polynukleose, die allerdings gefunden ist, oder an Lymphozytose direkt. Er vergleicht sie mit EHRLICH's Gr. Mononukleären, die er von den „Übergangsformen mit beginnender neutrophiler Granulation (NAEGELI)" trennt und zu den Gr. Lymphozyten rechnet. NAEGELI (1912) bestätigt nach Einsicht der Präparate die lymphozytäre Natur von K.'s Zellen, sah aber selbst ganz andere (s. unten); HALLENBERGER sieht sie in manchen Fällen als Lymph. an (s. unten).

Nach PAPPENHEIM's Ansicht (Fol. haem. X, 5; Ref. zu KÄMMERER, p. 356) sind die von K. als Übergangszellen bezeichneten Gebilde Leukoblasten und Promyelozyten aus dem Knochenmarke.

NAEGELI (1912) rechnet die von ihm selbst gesehenen Zellen direkt zu den Gr. Mononukleären und Übergangsformen, die nach seiner Ansicht den Myeloblasten sehr nahe stehen, betrachtet das Blutbild also wie PAPPENHEIM als myeloische Reaktion, wofür auch die gleichzeitigen echten Myelozyten und die Verminderung der Lymphozyten(?) sprechen sollen.

Nach zwei Fällen (1913; Material von v. PROWAZEK, und weiteren Untersuchungen V. SCHILLING[37] 1916) mit sehr ausgeprägtem Befunde schließe ich mich NAEGELI[1]) in der Bezeichnung der fraglichen Zellen als Gr. Mononukleäre und Übergangsformen-Monozyten an, nicht aber seiner Deutung als myeloische Zellen. Ich konnte durch Triazid keine Spur neutrophiler Körnung und daher keine regelrechten Übergänge der typischen Zellen zu den neutrophilen Myelozyten entdecken. Die Myelozyten halte ich (nach Analogie der Befunde von Neutropenie mit Verschiebung in dieser ganzen Krankheitsgruppe) für eine sehr hoch gesteigerte, durch direkte Knochenmarksläsion hervorgerufene Parallelerscheinung; sie kann auch trotz starker Monozytose gänzlich fehlen! Die Gr. Mononukleose aber sehe ich als eine selbständige Zellreaktion sehr ausgeprägten Grades an mit Auftreten jüngerer Formen, eine „**Verschiebung nach links im Monozytensystem**" (vgl. Ausführungen über Monozyten S. 548), die von Lymphozytose und Myelozytose ganz zu trennen ist, d. h. weder durch direkte Ausschwemmung noch Reizung dieser beiden hämatopoetischen Spezialsysteme erklärt werden kann (bestätigt von NAEGELI und HALLENBERGER). Es ist möglich, daß vorausgegangene Impfung in anderen Fällen der Autoren die Monozyten weniger in Erscheinung treten läßt, wie HALLENBERGER vermutet. Die Oxydase-Reaktion der zweifelhafteren Typen sollte noch untersucht werden.

Die histologischen Befunde ROGER & WEIL's u. a. haben die „leukämoide" Umwandlung der Milz und eines Teils der Drüsen in einem sehr frühen Krankheits-

---

[1]) **NAEGELI hat später selbst eins meiner Präparate gesehen und die Zahlen für typische Übergangsformen erklärt.**

stadium gezeigt; es handelt sich, wie ich mich überzeugen konnte, um enorme Ansammlungen der großen Einkernigen, untermischt mit oxydase-positiven myeloischen Elementen in dem sinuösen Teil dieser Organe, d. h. akute, hochgradige myeloide Metaplasie der Pulpa, untermischt mit reichlichen oxydase-negativen Monozyten („Splenozyten" TÜRK's).

Da man bei der Schnelligkeit der Reaktion von einer Entartung (Entdifferenzierung) myeloischer Elemente, wie sie bei Leukämien vorkommt, nicht sprechen kann, handelt es sich wohl um parallele Wucherungen des Retikulaendothels bzw. verwandter perithelialer Elemente. Ob diese weiterhin dann etwa als direkte Vorstufen für die myeloische Verwandlung funktionieren können, wird sich erst mit der weiteren Klärung der Monozytenfrage entscheiden können. Viele von den Zellen weichen von den typischen Monozyten ab und entsprechen eher den „atypischen Monozyten" (Verf. 1912 Blutbild) oder dem PAPPENHEIM'schen „leukoblastischen Monozyten". Derartige Abweichungen der feineren Struktur sind aber durch starke Reizwirkung auch erklärlich. Andere sehen den geschwänzten Zellen ähnlich, die als „Endotheloide Monozyten" bezeichnet werden (vgl. V. SCHILLING[14]. Lit. I Endokarditisfälle) oder sie sind durch Größe, stärkere Basophilie des Protoplasmas, Einschlüsse u. a. atypisch. Im ganzen stelle ich sie mit den plötzlichen sehr hohen selbständigen Gr. Monozytosen direkt nach dem Malariaanfall, bei Endokarditis und anderen Infektionen, desgl. mit den Exsudatmonozytosen (V. SCHILLING[2]., WEIDENREICH-SCHOTT u. a.) auf eine Stufe, wenn sie auch hier viel ausgeprägter sind. Als einfache Lymphozyten, wie KÄMMERER u. ERLENMEYER sie ansahen, oder Lymphoblasten oder als „Riederzellen" (gelapptkernige Lymphozyten) können sie jedenfalls nicht bezeichnet werden. HALLENBERGER hält seine Zellen aber für pathologische oder jugendliche Lymphozyten (nur in 12 % seiner Fälle sah er ähnlich Monozytose) und beschreibt sie: „ihr Protoplasma ist durchweg sehr breit, häufig stark verzerrt, klar blaßblau, mitunter in etwas dunklerem Ton gehalten, häufig mit zahlreichen, ganz groben Azurgranulis versehen, hin und wieder vakuolisiert, der Kern rund bis bohnenförmig, zuweilen mit dem Protoplasma verzerrt oder gelappt mit plumper Struktur, und wenn er auch durchweg nicht so dunkel gefärbt ist wie der reife Lymphozytenkern, so war die Natur als Lymphozytenkern doch erkennbar." Übergänge zu Lymphozyten sind reichlich, zu Monozyten fehlend.

TÜRK'sche Reizformen besonderer Größe finden sich recht häufig mit ihnen (COURMONT & MONTAGARD, WEIL, KÄMMERER, NAEGELI, ERLENMEYER u. a.). Verf. fand Zahlen zwischen 1—8 % neben 1—4 % kl. Plasmazellen; FISCHER fand sie noch bis zum 22. Tage,

Die Neutrophilen selbst sind trotz ihrer hohen regenerativen Verschiebung, die man deswegen eher als Reizausschwemmung, denn als „Verbrauchsleukozytose" im ARNETH'schen Sinne ansehen möchte (durch direkte Affektion des Knochenmarkes!), vor der Eiterung vermindert. Die schwere Erkrankung der inneren Organe fanden schon KAYSSELITZ & M. MAYER; HALLENBERGER bezieht ausdrücklich die im Knochenmark schwerer Fälle gefundenen Knötchenbildungen und ausgedehnteren Hämorrhagien auf die vor mir angenommene Zellausschwemmung (Insuffizienz des Knochenmarkes). COURMONT & MONTAGARD fanden 50, 40 ja 35 %; WEIL fand die Neutropenie noch allgemeiner, auch während der Suppuration nur 50—40 %; in zwei Fällen hämorrhagischer Pocken sogar nur 20 und 14 %. KÄMMERER berechnet auch absolut Verminderung, relativ erheblichere Neutropenie (ähnlich ERLENMEYER, BÄUMLER u. a.). Nach CABRAL DE MELLO ist gegenüber den großen Zahlenschwankungen das ARNETH'sche Kernbild der Neutrophilen sehr konstant; es lautete [durch Zusammenziehung der Unterklassen, K.- und S.-Teile, von mir gekürzt]:

im Mittel	1. Kl. M.	1. Kl. W.	1. Kl. T.	2. Kl.	3. Kl.	4. Kl.	5. Kl.
während der Eruption	0,75	6,6	41	40,53	10,08	0,5	0,08
während der Suppuration	0,5	1,0	25	43,79	22,8	8,34	0,3
während der Desikkation	0,14	0,85	25,4	47,0	22,3	7,6	0,34

Diese Ergebnisse konnte Verf., ebenso HALLENBERGER, mit der Hämogramm-Methodik bei Kindern und Erwachsenen verschiedener Krankheitsstadien durchaus bestätigen und erweitern: trotz der oft auffallend neutropenischen Werte war die Kernverschiebung stets sehr ausgesprochen „jugendlich", was bei dert ARNETH'schen Einteilung sich in der T-Klasse versteckt; auch fanden sich gewöhnlich nur die geringen %-Zahlen der Myelozyten (0,5—1 %) und gar kein Verdacht auf wirkliche „myeloische Leukämie" (s. o.). Schon prodromal hatte 1 Fall, der allerdings auch vakziniert war, ziemlich erhebliche Kernverschiebung (Verf.). Eine recht gute symptomatisch und prognostische bedeutsame Übereinstimmung des Index der Kernverschiebung mit dem Verlauf ist unverkennbar.

Bei fraglichen Komplikationen steigern sich die neutrophilen Erscheinungen zu höheren relativen, auch absoluten Neutrophilien mit schwerster Kernverschiebung und mit Rückgang der Eosinophilen, Lymphozyten und Monozyten.

Einige meiner Fälle ergaben folgendes Hämogramm:

	Basophile	Eosinophile: Myelozyten	Eosinophile: Stabkernige	Eosinophile: Segmentkernige	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten typisch	Monozyten typisch	Große Mononukleäre mit fein azurophilgekörntem oder ungekörntem Protoplasma: mittelgroß	groß	polymorphkernig	TÜRK'sche Reizformen	Plasmazellen
1913 Fall I	0	0	1,35	6,8	0,9	3,15	9,9	31,9	20,7	5,0	9,9	4	3,15	3,15	
Fall II	0	0	0	1	4,5	14,5	9,5	14	8	1	21	20	3	3,5	
1916 Kind 2 Jahre abends Exitus. Leukopenie!	—	—	—	—	1	1	1	5	65			16		8	3

Fall I zeigt nur eine relativ geringe regenerative, Fall II eine recht schwere „leukämoide" Verschiebung. In beiden Fällen fehlen aber die Übergänge von den „atypischen" Monozyten zu den Myelozyten ganz.

Sehr eigenartig ist das Verhalten der Eosinophilen. Fall I zeigt eosinophile Verschiebung. Bereits WEIL fand 1,5—3 % während der ganzen Infektionszeit. KÄMMERER (1910), NAEGELI und ERLENMEYER fanden sie stets, meist wenig herabgesetzt. MONTEFUSCO (1910) fand sogar bis 8,5 % in gewöhnlichen Fällen, bei hämorrhagischen Pocken allerdings nur 2—5 %. Auch Mastzellen verschwinden nicht (WEIL, COURMONT & MONTAGARD, KÄMMERER u. a.). Meine in Fall I gefundene eosinophile Verschiebung spricht ebenfalls für eosinophile Reizungsausschwemmung (auch HALLENBERGER). Entgegen SCHATZMANN u. a. habe ich jedoch bei einer ganzen Anzahl von Fällen die Eosinophilen auch verschwinden sehen (s. Fall Kind 2 Jahre mit sehr

[1]) ARNETH konnte die eosinophile Verschiebung bei postinfektiöser Eosinophilie (physiologisch!) nicht finden; bei Wurmkrankheiten ist sie jedoch auch häufig.

starker Kernverschiebung (Index $^3/_5$) und sehr hoher kindlicher Lymphozytose und Monozytose, sowie zahlreichen Reizformen!).

HALLENBERGER spricht auch von „Anisolymphozytose", gewiß mit Recht, denn unzweifelhaft hat in allen Fällen eine starke Lymphozytenproliferation früh eingesetzt; er bringt sie mit dem stets nachweisbaren histologischen Veränderungen im Lymphsystem (Milz, Drüsen) zusammen.

Unterstützt wird der besondere Verlauf des Variola-Blutbildes noch durch die Befunde der Vakzination. Hier tritt regelmäßig nach der Impfung am 3.—4. Tage Leukozytose zwischen 12—23 000 ein; am 7.—8. Tage Absinken meist unter die Norm (bis 3500); am 10.—12. Tage folgt eine mehrtägige (2—6) Hyperleukozytose von 10—17 000 (SOBOTKA 1893, SCHATZMANN 1914). In dieser zweiten Hyperleukozytose treten TÜRK'sche Reizformen und Myelozyten vorübergehend in geringer Zahl neben stark vermehrten Lymphozyten auf.

Nach dem ganzen Befunde ist die **spezifische Bedeutung des Blutbildes** unzweifelhaft und in einer eigenartig starken, proliferierenden Reizung des ganzen Blutsystems mit Myelocytose, früher Lymphozytose und mit selbständiger Entwicklung jugendlicher monozytärer Elemente ubiquitärer Genese zu suchen. Es ist ein besonders ausgeprägtes **„buntes Blutbild"** (V. SCHILLING s. S. 638).

In Übereinstimmung mit dem Blutbefund steht der Zellinhalt des Bläschens, der auf direkter Einwanderung der Blutelemente zu beruhen scheint. WEIL fand sogar kernhaltige Rote, neutrophile und eosinophile Myelozyten zunehmend in der anfangs klaren Flüssigkeit.

COURMONT & MONTAGARD fanden bis zu 6% Eosinophile, die bei Eiterung nur auf 3% abnahmen, wodurch das häufige Hochbleiben der Eosinophilen (Hautreiz ?) im Blute gut erklärt wird.

Bemerkenswert sind ferner die Befunde ROGER & WEIL's, nach denen selbst das periganglionäre Fettgewebe und das des großen Netzes an der allgemeinen zelligen Metaplasie (s. o.) teilnimmt, aber zum Unterschied gegen die myeloische Umwandlung der lymphatischen Organe großzellig infiltriert wird; auch diesen mir von Bauchhöhleninfektion gutbekannten Prozeß (V. SCHILLING 1909) fasse ich als Zeichen selbständiger Genese eines eigenen Systems der monozytären Elemente auf.

Die Wichtigkeit der Blutbilder für die allgemeine Differentialdiagnose erscheint danach bedeutend (COURMONT & MONTAGARD, WEIL, KÄMMERER, NAEGELI u. a.). Graduell geringer, aber sonst gleich ist das Blutbild der Variolois (COURMONT & MONTAGARD, WEIL, ERLENMEYER u. a.) und der Vakzination[1]) (SOBOTKA, SCHATZMANN u. a.). Schwieriger ist in leichten Fällen im Beginn die Abgrenzung gegen Flecktyphus, der sehr ähnliche „bunte Blutbilder" liefert (V. SCHILLING,[36] SCHIFF, ROTHACKER s. Anhang S. 637). Am ähnlichsten dürfte zeitweilig das Blutbild der Masern (MANICATIDE & GALESCU 1903) und der Varizellen (WEIL, KÄMMERER u. a.) besonders beim Kinde sein, wo Monozyten leicht vermehrt sind und Myelozyten viel häufiger (?) gefunden werden, doch ist Leukopenie hier dauernd (KÄMMERER, STROH, BAER u. a.). Dagegen ist die Abgrenzung gegen Purpura, Scharlach und ähnliche Ausschläge, Syphilis variol. nach WEIL, KÄMMERER, BÄUMLER u. a. durch die Neutropenie und spätere lymphozytäre Hyperleukozytose, hohe atypische Monozytose und Myelozytose besonders bei Erwachsenen u. U. wesentlich, wenn auch HALLENBERGER, FALK u. a. den Wert verneinen.

---

[1]) Bei Re-Vakzinierten fand ERLENMEYER & JALKOWSKI keine Blutbildänderung.

Einige Autoren (SCHATZMANN, FISCHER u. a.) legen Wert auf die lange Dauer der Veränderungen für nachträgliche Diagnose.

Praktische Zusammenfassung: Bei Pockenblutbildern ist im klinisch-schwierigsten Stadium der Ausbruch des Ausschlages durch meist vorhandene Eosinophile, niedrige Zahl, neutropenische Werte mit sehr starker jugendlicher Kernverschiebung, manchmal auch schon durch Lymphozytose und eigenartige Monozytose, durch Reizformen, auch vereinzelte Normoblasten, die eine besonders schwere Knochenmarksreizung anzeigen, so auffallend, daß zweifelhafte Fälle im Epidemiezeiten durch starke **positive** Befunde dieser Art früh verdächtig erscheinen können. Schwere neutropenische Anisohyperleukozytose ist prognostisch ungünstig, überhaupt im ganzen das neutrophile Kernbild symptomatisch gut parallel mit der Schwere der Krankheit. Das charakteristische vollentwickelte „bunte Blutbild“ pflegt erst einzutreten, wenn die klinische Diagnose nicht mehr zweifelhaft ist.

Anhang: a) Flecktyphus.

Die große Verbreitung des Flecktyphus in den Tropen und der besondere Wert des Blutbildes rechtfertigt eine kurze Besprechung dieser differential-diagnostisch hochwichtigen Erkrankung. Nach eigenen ausgedehnten praktischen Erfahrungen hat die klinische Diagnostik und Behandlung große Vorteile durch die Blutuntersuchung, auch wenn die WEIL-FELIX'sche Reaktion, das beste klinische Hilfsmittel, anwendbar ist (V. SCHILLING[38]: gegenseitige Ergänzung der beiden Methoden im Laboratorium).

Das rote Blutbild ist zunächst fast nur degenerativ beteiligt.

Erst in der Rekonvaleszenz tritt Anämie mit geringer Polychromasie ein, abgesehen natürlich von komplizierten Fällen (Sepsis, Rekurrens, Malaria u. a.).

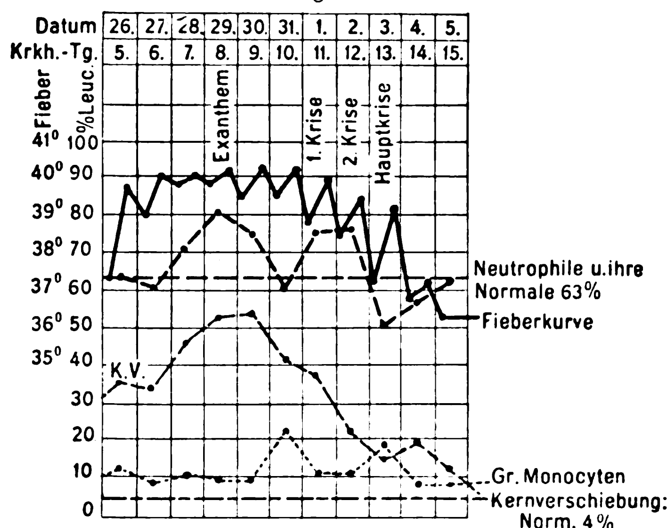
Die früheren Angaben von klinischer Seite lauten widerspruchsvoll, weil nicht scharf genug zwischen reinen und komplizierten Fällen getrennt wurde und auch manche Fehldiagnose unterlaufen sein mag, auch ist das Stadium nicht genug berücksichtigt worden. Immerhin stellen fast alle speziellen Untersucher Neigung zu mäßiger Leukozytose von 9—12—14 000 L., vereinzelt auch mehr, mindestens aber eine relative Neutrophilie (70—85—90 %) mit Lymphozytopenie und Hyp- oder Aneosinophilie fest; ein Teil meiner und gerade auch besonders schwerer Fälle hat Leukopenie geringen Grades (um 5000), aber ebenfalls mit Neutrophilie (SLATMEANO & GALESESCU, LUCKSCH, COCA, RABINOWITSCH, HEGLER, GHON, MATTHES [2 Fälle 4—5000, 10 Fälle 5—7000, 4 Fälle 7—10 000, 34 über 10 000 d. h. 80 % über 9000!!], MARCOVICI, MUNK, ELKELES, DANIELOPOLOU [ausnahmsweise bis 128 000, wohl kompliziert, 64 % Mononukleose!], KLIENEBERGER u. a.). Die Autoren urteilen etwas schwankend über den klinisch-diagnostischen Wert der Hyperleukozytose, den sie im allgemeinen besonders gegenüber Typhus abdom. bestätigen.

Vergleichstabelle einiger differential-diagnostisch wichtiger Hämogramme (Verf.).

Krankheit	Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	Dicke Tropfen
Pappataci	Leukopenie	—	—	—	—	22	38	23	17	o. B.
Malaria	3900		—	—	2	15	16	32	35	P ++ BP-Parasiten
Grippe (Dengue ähnlich)	4900	—	—	—	1	4½	58½	28	8	o. B.
Fleckfieber (leichterer Fall)	normal	—	1	—	9	22	52	11	5	1 a. H. Plasmazellen 1 a. H. Reizf.

Viel eindeutiger wurden die Resultate durch die Abgrenzung des Hämogramms, da neben diesen unbestimmten Verhältnissen eine ganz besonders starke Kernverschiebung (Arneth, V. Schilling[36, 38], Reichenstein, F., Schiff u. a.) von durchaus regenerativem Charakter (sehr viel Jugendliche bis zum Myelozyten) und ein starkes Auftreten von Plasma- und Reizzellen charakteristisch ist. Auch die Lymphozyten und die teilweise besonders nahe der Krise vermehrten Monozyten verraten starke Reizung. Die charakteristische Gesamtheit dieser Veränderungen der Leukozytenbilder faßte V. Schilling als „**buntes Blutbild**“ zusammen, das sich bei klinisch verdächtigen Fällen schon früh diagnostisch wichtig feststellen läßt (F. Schiff, Dychno, Anigstein) und entweder der Weil-Felixschen Reaktion vorauseilt oder ihr positives Ergebnis klinisch z. B. gegenüber früherer Fleckfiebererkrankung oder unsicherer Wertung sehr unterstützt. Tuschinsky zentrifugierte das Blut mit Zitrat und erhielt direkt Bilder, die mit den bekannten sehr starken Zellprozessen an den Gefäßen der inneren Organe (z. B. E. Fränkel, Aschoff, Nicol, Kusczynski u. a.)

Fig. 341.



Fieber-, Neutrophilen-, Monozyten- und Kernverschiebungskurve bei Fleckfieber. (Aus: V. Schilling[36].)

übereinstimmten; alle myeloischen Zellen, aber auch das Retikulo-Endothel sind schwer gereizt und teilweise mobilisiert (Gefäßgranulome). Aschoff sah leukämieähnliche Zellinfiltrate in den Nieren, Kusczynski Einschwemmung ganzer Knochenmarkkomplexe in Lebervenen und -kapillaren. Klinisch weist vor allem der Stauungsversuch mit Hauthämorrhagien (Dietsch, Münch. med. W. H. 36. Feldbeil. 1915) auf direkte Gefäßschädigung hin.

Ein weiteres Zeichen der Reizung sind die „Doehle'schen Einschlüsse“ (Lopez, Vallerio u. a.), die man ebenso reichlich wie bei dem bis auf die zahlreichen Eosinophilen sehr ähnlichen Scharlachbilde findet.

Besondere hämatologische Bedeutung hat die Frage, ob die von Ricketts, Anderson, Nicolle u. a. gesehenen Leukozyteneinschlüsse (die sicher teilweise Doehle'sche Körper z. B. Garino & Girard waren) und die v. Prowazek in präziser Form als neuartige, von neutrophilen Granulationen wohl unterscheidbare „längliche und runde Körperchen und Doppelkörnchen“ in kleinen Vakuolen meist peripher in neutrophilen Leukozyten beschriebenen Gebilde wirklich „Erreger“ sind. Lipschütz reiht sie bei den Strongyloplasmen ein. Ihre Darstellung mit Alkohol-Differenzierung

an überfärbten GIEMSA-Präparaten und mit einigen anderen Methoden war in v. PROWAZEK's Originalpräparaten sehr distinkt, wie ich selbst gesehen habe; vgl. auch LIPSCHÜTZ, PASCHEFF, PROESCHER. Sie wurden durch 2% Essigs. nicht gelöst und gaben, was sehr bedenklich gegen ihre Erregernatur stimmt, die Oxydase-Reaktion. Wenn auch durch die Rikettsien-Entdeckung die Möglichkeit der Erregernatur näher gerückt ist, scheint mir gegenüber zahlreichen sehr ähnlichen Gebilden, besonders in pathologischen Leukozyten eine praktische Verwertung nicht möglich (ebenso HOLLER); selbst die Identifizierung mit anderen Befunden ist schon sehr schwierig (außer den bei v. PROWAZEK zitierten (s. oben) PROESCHER, STEMPELL, PASCHEFF u. a.).[1])

Die Ähnlichkeit des Fleckfieberbildes besonders mit Variola zeitweise (V. SCHILLING,[36] SCHIFF, ROTHACKER u. a.) und mit Masern ist mehrfach hervorgehoben; dadurch leidet die praktische Verwendbarkeit aber wenig. Es findet sich schon vom 2.—3. Tage an nur graduell verschieden während der ganzen Krankheit.

Bei Anlegung von Kurven tritt ein guter Parallelismus der Kernverschiebungskurve, eine prognostisch günstige Bedeutung der Eosinophilen und der kritischen Monozytosen augenfällig in Erscheinung; selbstverständlich werden Herz- und Gehirnkomplikationen (funktionelle Störungen) nicht im Blutbild ausgedrückt (Kurve 341).

Praktische Zusammenfassung: Das Fleckfieberleukozytenbild ist durch geringe Beteiligung des roten Blutbildes und durch Neigung zur neutrophilen Hyperleukozytose mittleren Grades bzw. zur relativen Neutrophilie mit ausgesprochen jugendlicher Kernverschiebung, bei annähernd normaler Zahl, durch frühes Auftreten einiger Prozent Plasma- und Reizformen und durch auffallende Reizung alter Leukozytenarten, auch der Monozyten (buntes Blutbild) praktisch diagnostisch und bei längerer Beobachtung auch symptomatisch gut verwendbar.

b) Anhang: Febris quintana.

BENZLER, NEULAND u. a. haben in eingehenden Untersuchungen das Hämogramm als besonders geeignet erwiesen, die einzelnen Anfälle symptomatisch zu verfolgen (steigende Zahl mit zunehmenden Neutrophilen und vermehrter Kernverschiebung im Fieberanfall, steigende Eosinophilen, Lympho- und Monozyten im Intervall); Plasma- und Reizformen sind zunehmend häufig, so daß sich in späteren Anfällen „buntes Blutbild" (s. S. 638) in geringerem Grade entwickelt. Die Monozyten werden teilweise als erheblich vermehrt beschrieben. Abgrenzung gegen Grippe und Typhus soll gelingen. Die Ausheilung markiert sich gut durch Absinken der Kernverschiebung.

III. E. 3. Verruga peruviana.

Die sehr schwere und hämatologisch vielleicht bedeutsamste Anämie der Verruga peruviana ist nur sehr wenig erst erforscht; nur MONGE hat an einem großen Materiale genauere hämatologische Angaben machen können.

Bekanntlich unterscheidet man zwei Formen der Krankheit, eine akute ohne eruptives Verruga-Stadium, und eine subakute bis chronische mit dem eigentlichen Warzenausschlag. Beide Formen sind durch **schwere Anämien** ausgezeichnet, wie die Synonyme der Krankheit (Anämisierendes Fieber, Anemia perniciosa de las quebredas usw.) erkennen lassen.

Bei der akuten Form entwickelt sich in wenigen Wochen ein in seiner Schwere beispielloses Blutbild, das an Reichtum der Formen selbst die buntesten Bilder des „Morbus Biermer" übertrifft. Neben allen Zeichen tiefer Degeneration der krei-

[1]) Auch die „Pseudospirochäten" haben wiederholt eine Rolle als „Erreger" gespielt z. B. WILSON & DARLING, HARRISON, BELAI.

senden und der neu hinzukommenden Zellen, kenntlich durch äußerste Poikilozytose, Anisozytose, reichliche basophile Punktierung, Kerntrümmer aller Art, Cabot-Reifen macht sich eine Regeneration geltend, wie sie wohl nur durch direkte irritative Beeinflussung der Erythropoese entstehen kann. (S. Taf. XI, Fig. 10). Ganz anders als bei Sprue und bei den schweren akuten Anämien nach Schwarzwasser und foudroyanter Malaria besteht bei äußerster Zahlherabsetzung (900 000—500 000 E.) eine fast als Blutkrise zu bezeichnende dauernde Regeneration durch zahllose Polychromatische aller Größen, Normo- und Erythroblasten bis zu echten Megaloblasten.

Monge fand 2000 Normoblasten und 200 Megaloblasten im cmm durchschnittlich, in einem Falle 15 300 Normoblasten und 3420 Megaloblasten. Je schwerer die Fälle, um so höher werden die Zahlen der Megaloblasten gefunden. Der Hb-Index ist stets über 1, d. h. es besteht echtes hyperchromatisches megaloblastisches Blutbild. Mit fast experimenteller Klarheit scheinen mir diese Blutbilder, die mir nach den wenigen, aber ausgezeichneten Sammlungspräparaten des Instituts für Tropenkrankheiten und eigenen neueren bekannt sind, zu zeigen, wie sehr die Megaloblasten als letztes, äußerstes Stadium einer dauernden Regeneration, die Hyperchromatose mehr als toxisches Entartungssymptom zu betrachten ist (sie erstreckt sich auch gerade auf die kleinen und kleinsten degenerativen Zellbildungen, die in gleicher Form bei schwer toxischen experimentellen Anämien des aregenerativen Typus auffallen [V. Schilling[10.]]). Es ist dies ein Blutbild, das über das vom „Morbus Biermer" sicher oft noch hinausgeht, alle seine erythrozytischen Komponenten enthält (selbst die Blutplättchen sind nach Darling stark vermindert und ohne Agglutinationsfähigkeit!), sicher aber keine individuelle oder primäre megaloblastische Entartung des Knochenmarkes, sondern eine akute infektiöse Noxe zur Ursache hat.

Biffi (1903) gibt die Maße der Erythrozyten auf 4—12 μ, Durchschnitt große 9 μ, kleine 5 μ an; in 2 Wochen kann Absturz von 4 500 000 auf 1 000 000 trotz der stärksten Regeneration erfolgen. Bassett-Smith fand sogar nur 400 000 E., Darling bis zu 500 000 E., Monge 900 000—500 000 E.

Abgesehen von den bekannteren Erythrozytenveränderungen, die man fast alle hier nebeneinander finden kann, sind besonders kokken- und stäbchenartige, bald einzelne, bald in größerer Zahl vorkommende **Einschlüsse** bemerkenswert, wie sie bei anderen Anämien in dieser Präzision kaum zu finden sind. Biffi, Gastiaburu und Barton kannten sie bereits, Bassett-Smith bildete sie als Diplokokken, Stäbchen mit dickeren, intensiveren gefärbten Enden, Ringe und feine Stäbchen ab. Manchmal erinnern die Bilder an Perniziosa-Fleckung, mit der sie die azurrote Färbbarkeit erst bei höheren Graden der Romanowsky-Färbung gemeinsam haben. Martin Mayer (1910) gab eine gute farbige Abbildung und wies auf den möglichen Zusammenhang mit den „Cabot-"Ringen hin, besonders für die Ketten von Stäbchen, die oft noch in Schleifen- und Ringform lagen. Ich kann M.'s Angaben nach den gleichen Präparaten in allem bestätigen (Taf. XI, Abb. 10). Galli-Valerio (1911) beschrieb die gleichen Gebilde wie seine Vorgänger, gibt jedoch an, daß die feinkörnigen rosettenartigen Gruppen von Einschlüssen als halbmondförmige Körper die Erythrozyten verlassen können. Dazu erwähnt er Einzelgebilde mit klarer Aureole in Kokken- oder Diplokokkenform, die dem Anaplasma Theileri sehr vergleichbar sind.

Während Bassett-Smith sehr dazu neigt, seine Körperchen für parasitär zu halten, gibt Galli-Valerio das nur für diese „Anaplasmen" zu, schließt sich aber im übrigen M. Mayer an, der an Kernreste und sonstige Erythrozytendegeneration wegen der ausnahmsweise schweren Anämie dachte.

DARLING 1911 wies mit besonderem Nachdruck auf die Untersuchungen BARTON's (1905) hin. D. konnte selbst das Auftreten der Stäbchen im Verlaufe der Krankheit beobachten. Sie tauchen zuerst in der Fieberzeit auf und verschwinden mit der Eruption. Nur in den ersten Tagen sind sie wohlbehaltene, blau oder purpur färbbare schlanke Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die jedoch im Erythrozyten frisch nicht erkennbar sind (BARTON). Die Enden oder eine mittlere Verdickung färben sich intensiver. Meist liegen sie einzeln, aber auch in Reihen zu 6—8, und im scheinbaren Vervielfältigungsstadium zusammen; DARLING sah gleiches aber auch an Melanin-Stäbchen bei Malariaparasiten. Später werden sie klumpiger, unregelmäßig, tiefer färbbar, wie die anderen Autoren sie abbildeten. Im Rückfall tauchen sie wieder auf, aber nicht mehr in der typischen Form. DARLING neigt also wieder zur Ansicht, daß es Parasiten sind, allerdings von einer ganz neuen, weder zu Bakterien noch Protozoen gehörenden Art.

MONGE (1912) beschrieb sie ziemlich identisch, auch ihr Auftreten während der Krankheitsprozesse, erklärt sie aber für refraktil und kristallinisch im ungefärbten Präparate. Auch STRONG & Mitarbeiter sahen sie im frischen Präparat beweglich in den Erythrozyten. Die Schwere des Krankheitsprozesses geht mit ihrer Zahl parallel, so daß ganz schwere Fälle auch in jedem Erythrozyten die Einschlüsse zeigen.

Die neueren Forschungen wenden sich teilweise trotz Widerspruch (HERCELLES, ARCE, TOWNSEND) wieder dem Dualismus zu. Das anämisierende Oroya-Fieber soll besonders nach STRONG, TYZZER, BRUES, SELLARDS & GASTIABURU dem „Bartons bodies" zuzuschreiben sein, die nach Art der Grahamella[1]), einer scheinbar bazillären Erythrozyteninfektion bei Maulwürden, Mäusen u. a., bis zu 30 in einer Zelle vorkommen und sie zerstören können. Auch Vermehrungsformen dieser „Bartonellia bacilliformis" in den schwer toxisch geschädigten blutbildenden Organen sind nach Art der GONDER'schen „Küstenfieberkugeln" der Theileria parva aufgefunden; sie sollen in den Endothelien von Lymphdrüsen und Milz liegen. TOWNSEND bringt in diesen Zyklus auch noch die im Gewebe der Verruga-Knoten von MAYER, DA ROCHA LIMA & WERNER beschriebenen chlamydozoenartigen Einschlüsse in Monozytoiden unter. Mit der Gewebsinfektion soll die Blutinfektion aufhören, weil die bis dahin in den Endothelien usw. massenhaft gebildeten stäbchenförmigen Schizonten bzw. die rundlicheren Geschlechtsformen nun nicht mehr die Erythrozyten infizieren. Auf diese Weise will TOWNSEND die Einheit des „Oroya-Fiebers" mit der „Verruga" wieder herstellen.

Die Gesamtheit dieser Befunde ist nicht derart, daß eine schwere anämische Veränderung der Erythrozyten gänzlich ausgeschlossen werden kann (M. MAYER u. a.). M. MAYER deutete die Einschlüsse in der Hauptsache als Kernreste. Manche der Formen erinnern an lichtbrechende, azurfärbbare, paranukleäre Gebilde, die ich in embryonalen Megaloblasten des Meerschweinchens sah. MEVES bildet stäbchenartige ähnliche „Chondriokonten" in Erythrozyten des Meerschweinchens, allerdings in zarterer Form ab, die wenigstens die Möglichkeit einer archoplasmatischen Entstehung der Gebilde zulassen (V. SCHILLING[5]), wie ich sie auch für den „Cabot"-Reifen nicht ganz abweisen möchte (s. S. 519). Die GALLI-VALLERIO'schen „Anaplasmen" möchte ich der Gruppe der „Randkörnchen" zurechnen (V. SCHILLING[8].) (s. S. 520).

Natürlich lassen sich diese Fragen nur durch sorgfältiges Studium an sehr reichlichem Material, besonders an Knochenmarksausstrichen weiter fördern.[2])

---

[1]) Lit. bei GRAHAM, Journ. of hyg. 5 1905, LEGER, Bull. Soc. Path. Ex. 6 247, 1913, BENOIT. BAZILLE, Bull. Soc. Path. Ex. 13 408, 1920, M. MAYER, Arch. f. Sch. u. Tropenhygiene 25 150.

[2]) Einige Serien-Ausstriche, die ich 1922 durch die Freundlichkeit des Herrn Dr.

BINDO DE VECCHI (1909) fand im Gewebe überall sehr resistente, lichtbrechende acidophile Körperchen in und neben Erythrozyten, die er mit EHRLICH's „hämoglobinämischen Innenkörpern" identifiziert. Obgleich keine sonstigen Angaben vorliegen, halte ich nach Beobachtung derartiger Körper im Ausstrich und nach Schwere des Blutbildes diese Angaben für sehr wahrscheinlich.

HERCELLES macht die schwere Veränderung der Milz (zuerst lymphatische Hypertrophie, dann thrombotische Infarzierung und Schrumpfungsprozesse) für die schweren Anämien mit verantwortlich; sicher zeigt sie eine schwere Intoxikation an.

M. MAYER sah auch „Halbmondkörper" (Corps en demi-lune) mit den Verruga-Einschlüssen.

Die chronischere Form zeigt ebenfalls schwere Anämien gleicher Art, aber leichten Grades (ODRIOZOLA 1905). Die E. fallen bis zu 2 000 000—1 500 000; Degeneration hohen Grades und Regeneration bis zur spärlichen Megaloblastose sind vorhanden. Der Hb-Index ist nur während der ersten Tage vermehrt. Das Blutbild wird bald ein einfach sekundäres (MONGE).

Die **Leukozytenveränderungen** sind nicht so erheblich. Leukozytose von ziemlicher Höhe wird gefunden (BASSETT-SMITH). MONGE fand zuerst Hyperleukozytose (etwa 20 000) korrespondierend mit der Schwere der Krankheit; bei chronischer Form schlägt sie sehr charakteristisch in 4—5 Tagen auf lange Zeit in Leukopenie um.

Differential fand BIFFI Eos. 10 %, Neutroph. 44 %, Lymphozyten 30 %. Gr. Mononukl. 16 %,

BASSETT-SMITH gibt für sieben Fälle an:

Eos.	Myeloz	N.	Kl. Ly.	Gr. Mon.	Übergangsf.
2—4,5	0,5—1	60—70 %	17—21	7—10	1—3

STRONG u. Mitarbeiter hatten in einem schweren Falle Aneosinophilie und 2,5 Myelozyten, sonst ähnliches Bild.

DARLING fand auch die Eosinophilen vermindert. MONGE fand leichte Neutrophilie bis 75 % mit ausgesprochen regenerativer Verschiebung (ARNETH's Hufeisenkerne; 0,5 % Myelozyten), was ich für unsere Präparate bestätigen kann. Eosinophile waren absolut negativ, Gr. Mononukl. vermindert. Auffallend sind große stark basische Makrophagen.

Bei günstig verlaufenden Fällen findet nach MONGE mit dem Absturz zu Leukopenie **völliger Umschlag** des Blutbildes statt. Gr. Mononukleose, später eine Lymphozytose (50—60 %), treten an die Stelle der leichten Neutrophilie; die verminderten Eosinophilen steigen bis übernormal. Sogar bei septischer Komplikation tritt die lymphatische Umbildung ein.

Den Ausführungen MONGE's zufolge besitzt der ganze Blutbefund hohe praktische diagnostische und prognostische Bedeutung, besonders bei Fehlen des Ausschlages in schweren Fällen, durch Beobachtung des kritischen Umschlagens der Leukozytose in günstigen Fällen und durch genaue Feststellung des Anämiegrades in Zwischenräumen, die die Fortschritte oder die Besserung des Falles im klaren Parallelismus begleitet, wie MONGE auf anschaulichen Kurven erläutert.

III. F. Tropische Stoffwechselkrankheiten.

1. Beri-Beri.

Während einer der ersten genauen Schilderer der Beri-Beri, WERNICKE 1877, sagte: „Das Wesen der Krankheit ist in einer Blutkomposition zu suchen . . ., welcher

PEDRO WEISS, Peru, erhielt, zeigten am 3.—4. Krankheitstag die sehr zarten Bartonellien ohne erkennbare stärkere Schädigung der Erythrozyten.

der bei uns vorkommende Hydrops cachecticus, sowie die perniziöse Anämie und die Chlorose sehr nahe stehen", ist heute das Blutbild der Beri-Beri von geringer Bedeutung.

Die **Anämie** der Beri-Beri ist in schweren Formen allerdings vorhanden; BAELZ (1882) sah sogar Abnahme bis zu 3,2 und 1 Million Erythrozyten (?) EYKMAN fand nur in einem Drittel Verminderung der Erythrozyten, dagegen Anisozytose und Mikrozytose, sowie leichte Hb-Armut häufiger. ANDERSON (1889) fand in der japanischen Marine nur bei 8 % Anämie.

TAKASU (1903) konnte auch nur sehr geringe morphologische Erythrozytenveränderungen bei Erwachsenen finden, sah aber ganz spärliche basophile Punktierung; beim Säugling war dieser Befund häufiger.

BÄLZ (1905) fand in frischen Veränderungen keine Verminderung des Hb, zitiert aber TAKEI mit schweren Fällen, die etwa 70—80 % Hb, selten 60 % und 3 000 000—4 000 000 E. aufweisen. Auch HUNTER & KOCH (1906) fanden Anämie bis zu 3 000 000 E. und Hb-Veränderung bis 40, 30 oder weniger Prozent (?).

LEGER (1910) und JINTO (1912) fanden Anisozytose und wie andere auch einzelne Normoblasten; letzterer gibt Fehlen von Polychromasie, geringe Hyperchromie und vereinzelt reife Megaloblasten an.

Nach vielfachen eigenen Befunden kann ich die absolut sekundäre Natur der Blutveränderungen mit einer Neigung zu aregenerativen Herabsetzungen der Erythrozytenzahlen (Index meist = 1) bestätigen; ich möchte sie aber für eine Art Atrophie der Blutbildung (s. Leukozyten) halten, kaum für ein toxisches Symptom im Sinne von TANAKA; vielfach liegt unzweifelhaft gleichzeitige Wurmanämie vor, Ankylostomum usw. Auch die leichte Vermehrung der Blutplättchen (auch KUBO) entspricht der sekundären Anämie.

Die Gesamtzahl der Leukozyten steht im Verlauf an der Grenze des Normalen, kann aber auch leukopenisch sein. JINBO fand durchschnittlich (76 Fälle) 7292 L., in 14 Fällen bis 13 000.

Diese Ansicht wird durch die geringe Veränderung der **Leukozyten** bestärkt. Nur HUNTER & KOCH 1906 beschrieben stärkere Veränderung (12 000—14 000 L.) mit Mononukleose, Neutrophilie und Eosinophilie.

Noc machte recht interessante Vergleichsuntersuchungen.

	22 gesunde Soldaten	37 Gefangene	20 Beri-Beri-Kranke
	%	%	%
Neutrophile	ca. 46	ca. 50	ca. 50
Gr. Mononukleäre	4	4,6—5,24	4,3—5,45
Lymphozyten	32,3	31	33,3—35,4
Eosinophilie	17	12,85—13,35	12,025—8,60

Die Eosinophilie beruhte auf Infektion mit Necator und war also bei Gefangenen und Beri-Beri-Kranken (beide schlecht genährt!) gleichmäßig herabgesetzt.

Besser tritt eine sichtliche Verminderung der Eosinophilen durch andere Anordnung hervor

	N.	Gr. M.	Ly.	Eos.
10 leichte Beri-Beri-Kranke	49,74	5,4	32,55	12,31
6 chronische	49,92	8	34,03	7,25
10 schwere, nicht letale	48,65	5,45	38,76	7,15
7 tödliche	54,21	3,57	36,43	5,69

Es besteht also Neigung zur Hypeosinophilie gegenüber dem dortigen hohen Durchschnittsbefunde(!), nicht absolut, und Lymphozytose leichten Grades.

LEGER (1910) fand im Anfang oft Neutrophilie (bis 76,21 %), maximal 86,21 %; später ganz leichte Lymphozytose (25,47 % im Durchschnitt, maxim. 32,18 %). Gr. Mononukleäre sind normal. CHUN dagegen verzeichnet 19,5 % „hyaline cells" + 17,2 % Lymphozyten.

MATTHIS & LEGER (1911) fanden in 40 Fällen:

Neutrophile 57 % (6 mal 65—69 %, 34 mal 64—44,33 %).
Lymphozyten 36 % (oft höher als Neutrophile).
Gr. Mononukleäre 4 (1,66—11,33 %).
Eosinophile nie über 5 %, im Mittel 1,8 %.

Merkwürdigerweise bewirkte der Hinzutritt von Skorbut (30 Fälle) Eosinophilie von 6,8 % durchschnittlich (1—19 %). Allerdings sind ihre Fälle alle Wurmträger, teilweise Rekonvaleszenten.

Auch JINBO fand Lymphozytose von durchschnittlich 30,3 % ohne konstante Eosinophilie.

MATTHIS & LEGER untersuchten auch die ARNETH'sche Verschiebung und fanden die IV. und V. Klasse sehr angereichert (statt 19 % 34—86 % vier- und fünfsegmentierte Neutrophile bei reiner Beri-Beri- und bei Skorbut), also „Kernverschiebung nach rechts".

Meine eigenen Befunde stehen mit den wiedergegebenen im Einklang; als einzige Abweichung konstatierte ich[6, 8] häufig im Anfange der Erkrankung ganz leichte neutrophile Kernverschiebung und meistens eine Lymphozytose bei niedriger Eosinophilenzahl (1—2 %) (siehe oben LEGER).

Dem vorsichtigen Versuche von MATTHIS & LEGER, das Blutbild für nichtbakteriell zu erklären kann man sich ebensowenig hämatologisch anschließen, wie der Deutung von TANAKA, der Toxinwirkung erkennen wollte; es gibt infektiöse Krankheiten mit ähnlichen uncharakteristischen Blutbildern (z. B. Gelenkrheumatismus) und die Toxinwirkung ist nicht unbedingt erwiesen. Es weisen aber auch serologische Untersuchungen (Reststickstoffvermehrung ARIMA, Harnstoffvermehrung YOSHIKAWA, YANO & NEMOTO) auf vorhandene Blutbeeinflussung hin.

Praktische Zusammenfassung: Man kann sagen, daß das ganze Verhalten des Blutes mit der herrschenden Annahme des Nährschadens durch Defekte an wichtigen Stoffen, also sozusagen rein negativer Ätiologie, mit seinem Mangel an schwereren Veränderungen und seiner Neigung zur Atrophie gut übereinstimmt; in vielen Fällen entsprechen fehlende Links- oder leichte Rechtsverschiebung, Lymphozytose und Eosinophilie den üblichen Blutbildern bei konstitutionellen und Stoffwechselerkrankungen. Das negative Blutbild ist sicher gelegentlich gegenüber infektiösen Krankheiten von Vorteil.

III. F. 2. Skorbut.

Skorbut wird vielfach fälschlich zu den Blutkrankheiten gerechnet, obgleich die neueren Forschungen längst die verhältnismäßige Geringfügigkeit der Blutbefunde, vor allem im Beginn, dargetan haben.

Die Anämie ist noch nach neueren (LEITNER, S. WASSERMANN, BIERICH, KORBSCH u. a.) und eigenen Beobachtungen (Türkei) solange gering, als nicht stärkere Blutungen oder komplizierende Infektionen (Stomatitis usw.) oder Kachexie eintreten. Häufig besteht pseudo-anämisches Aussehen durch fahle Blässe (Gefäßkontraktion; Hautverdickung?). Bei schweren Fällen kommt es jedoch auch zu niedrigen Zahlen

(LEITNER [2 500 000 bis 1 900 000], WASSERMANN, HAUSMANN, BIERICH u. a.). In der Rekonvaleszenz gibt es nach WASSERMANN Hyperglobulie bis 7 000 000.

Das rote Blutbild entspricht diesen Ziffern; es ist oft pseudonormal d. h. aregenerativ oder oligozythämisch, fast ausnahmslos hypochrom oder orthochrom. Erst in schwereren Fällen treten degenerative Erscheinungen (Mikro- und Poikilozytose) ein oder, bei Blutungen besonders, auch Regeneration bis zum normoblastischen Blutbild. HAUSMANN sieht in derartigen Bildern eine ernste, im Auftreten von Normoblasten eine lebensgefährliche Prognose.

Die Resistenz ist nach BIERICH zunächst oft erheblich vermindert (minimal 0,68—0,60), nach HAUSMANN fast stets normal.

Die Blutplättchen interessieren wegen der häufigen Identifizierung des Skorbuts mit der Purpura WERLHOF, die aber nicht zu recht besteht. Skorbut ist wohl eine hämorrhagische Diathese (z. B. ASCHOFF & KOCH pathologisch anatomisch), aber keine thrombopenische Purpura, wenn auch mit schwereren Erscheinungen die Blutplättchen etwas vermindert sein können (WASSERMANN, KIRCH, BIERICH u. a.). BEDSON stellte experimentell normale Blutplättchenzahlen bei echtem Skorbut fest;

SAUL & MELKA fanden besonders im Verlauf erhöhte Werte. Die Gerinnung ist in den ersten 4 Wochen mäßig verlangsamt, die Viskosität herabgesetzt (BIERICH); der Blutkuchen zieht sich schlecht zusammen (KORBSCH).

Die hämorrhagische Diathese hat im wesentlichen eine endotheliale Genese (BIERICH u. a.), nach ASCHOFF & KOCH Mangel an Kittsubstanz zwischen den Zellen. Die Gerinnung ist in den ersten 4 Wochen mäßig verlangsamt, die Viskosität herabgesetzt (BIERICH); der Blutkuchen zieht sich schlecht zusammen (KORBSCH).

Auch die Leukozytenbefunde der älteren Literatur (mächtige Leukozytosen von USKOW, SENATOR u. a.) haben der modernen Hämatologie nicht standgehalten. Heute kann man sagen, daß Fälle mit Hyperleukozytose kein rein beginnender Skorbut sind, da hierfür normale oder niedrige L.-Werte charakteristisch sind (LABOR, LEITNER, WASSERMANN, BIERICH u. a.). Nach HAUSMANN ist die in 3 % etwa vorkommende Vermehrung nur absolute Lymphozytose. Die Leukopenie geht nicht so streng parallel mit der Anämie und nicht mit der klinischen Schwere des Falles. Neutropenie und relative Lymphozytose ist dabei fast die Regel (LABOR, LEITNER, S. WASSERMANN, HAUSMANN u. a. SATO & NAMBU [zit. bei HAUSMANN]). HAUSMANN findet in einer kleinen Zahl von Fällen leichte Kernverschiebung bis höchstens 15 %, die aber entweder den Knochenmarkschädigungen (NAEGELI's zellarmes Fasermark?) oder Komplikationen zur Last fallen könnte; wenigstens waren die meisten, auch schwere Fälle, normal oder nach rechts verschoben (Hämogramm-Methode).

Die Eosinophilen sind nicht vermehrt, oft deutlich vermindert; in der Rekonvaleszenz treten sie dann vermehrt auf (LABOR).

Die Monozytose ist teilweise deutlich (WASSERMANN, HAUSMANN u. a.; nach letzterem besteht eine gemischte Wechselbeziehung zur Lymphozytose).

Die Mastzellen sind manchmal leicht vermehrt (WASSERMANN).

Praktische Zusammenfassung: Das Blutbild des Skorbut ist in reinen Fällen nur leicht verändert und zwar entsprechend der Avitaminosetheorie aregenerativ-anämisch und lymphozytär-neutropenisch ohne Kernverschiebung. Schwerere Fälle verraten sich durch stärkere Anämie vom normoblastischen Typus, Komplikationen, bes. Infektionen, durch neutrophile Hyperleukozytosen mit Kernverschiebung; Wurmkrankheiten sind durch höhere Eosinophilie, echte WERLHOF-Purpura durch starke Thrombopenie gut abzugrenzen. Leukämien täuschen nur klinisch Skorbut vor.

Das Blutbild ist also praktisch unentbehrlich zur Abgrenzung echter Fälle, gegen eine Anzahl klinisch ähnlicher Bilder.

III. F. 3. Pellagra.

Da Pellagra in den Tropen häufig ist, füge ich kurz einige neuere Daten über das Blutbild ein.

Im allgemeinen wird nur geringe Anämie mit etwas herabgesetztem Hb.Index verzeichnet (Grigorescu & Galesescu, Toff, Hillmann, S. Wassermann u. a.). Nach Lewis ist im Serum bis auf niedrige Stickstoff- und Harnstoffwerte nichts Abnormes zu finden.

Auch das Leukozytenbild ist nur gering verändert. Die Zahl wird leicht vermehrt angegeben (Grigorescu & Galesescu, Toff, Hillmann, Findlay), während S. Wassermann in 3 von 4 Fällen leukopenische Werte verzeichnet. Übereinstimmend wird Lymphozytose angegeben (außer den Genannten noch Bardin, Hillmann & Schule, Young u. a.). Die Monozytose fehlt wohl; Kozowski behauptet sie zwar für die Hälfte seiner Fälle, Hillmann und Schule finden aber nur durchschnittlich 2,2 breitleibige Ly. (0,5—7,20) und 1,1 Übergangsf. Die Eosinophilen sind gegenüber älteren Angaben Neussers (zit. bei Wassermann) vermindert; besonders Bardin grenzt die Wurmfälle oder Wurmkomplikationen mit Eosinophilie ab.

Die Kernverschiebung ist noch recht strittig; Henson verneint sie für Pellagra, Findlay gibt sie als deutlich an und beschreibt noch eigentümliche „Pseudopodien" der Kerne. Weitere genauere Untersuchungen sind sehr erwünscht.

Obgleich das Blutbild sehr ähnlich der Beri-Beri ist, glaubt Findlay Pellagra durch die leichte Vermehrung und absolute Neutropenie, sowie die ausgesprochene relative und absolute Lymphozytose abtrennen zu können.

III. F. 4. Sprue.

Indische Sprue ist eine hämatologisch sehr interessante Krankheit, da sie das Blutbild der „Anämia perniciosa" in sehr reiner Form aufweisen kann (!) und auch klinisch einige Ähnlichkeit wenigstens mit dem Hunter'schen Bilde der „perniziösen Anämie" aufweist. Der Unterschied liegt neben der charakteristischen territorialen Verteilung und der typischen Diarrhöe in dem etwas chronischeren Verlauf, dem Mangel stärkerer Blutkrisen nach den bisherigen spärlichen Befunden und in der Heilbarkeit durch sorgfältige Diätregelung.

Anämie leichteren Grades, und zwar vorwiegend von aplastischem Typus, ist immer bei Sprue vorhanden (bis 60 % Hb abwärts). Erst bei schwererer Kachexie setzt die „perniziöse" Anämie ein. Es besteht ein theoretisch recht wichtiger Unterschied zur „Biermer'schen" Krankheit, in dem vorwiegend aplastischen Verlauf der Anämien, der auf die bereits früh bestehende Entkräftung bei Sprue zurückzuführen sein dürfte. Die plötzlichen Remissionen nach schwerster Intoxikation sind es, die den typischen Fällen der „Biermer'schen Krankheit" Zeit zur Entwicklung der hyperplastischen Regeneration, d. h. des megaloblastischen Blutbildes, lassen, die sich eben besonders schön bei remittierend erholter kräftiger Erythropoese ausbildet. Die schleichend sich entwickelnde, wenig remittierende Sprue-Anämie kann wohl Megalozytose wie Hyperchromie erreichen und ist prinzipiell also gleich, ohne doch in ihrer megaloblastischen Entwicklung die Mannigfaltigkeit des gewöhnlichen „Morbus Biermer" aufweisen zu können; ganz entsprechende Blutbilder sind aber auch bei „Morbus Biermer" im schlechten Zustande durchaus häufig.

Thin berichtete in seiner Monographie zuerst über mehrere Sprue-Fälle mit perniziös-hyperchromatischem Blutbilde:

Fall 10	E. = 1 820 000	Index	= 1,9
Fall 29	E. = 2 500 000	,,	= 1,16
Fall 9	E. = 2 000 000	,,	= 1,62

(Hb-Bestimmung nach Fleischl). Leider konnte er seine schwersten Fälle gerade nicht untersuchen.

Bassett-Smith gibt zwei Fälle genauer wieder:

	E.-Zahl	L.-Zahl	N.	Kl. Ly.	Gr. Mon.	Eos.
I)	1 060 000	2960	40	42	10,5	1
II)	1 670 000	2400	39	51	8	2
kurz vor dem Tode	1 040 000	2800	53	29	14	1

dazu 3,2 % Myelozyten (?).

Die beigegebenen Abbildungen zeigen sehr starke Poikilozytose ohne sonstige Veränderungen, also fast rein schwer-degeneratives Blutbild (Taf. XI, 5). Der Fall I ging trotz dieser schweren Form in Heilung aus, wobei die Eosinophilie 8 % erreichte und Normoblasten zahlreich auftraten. An dem sonst „perniziösen" Blutbilde fehlen hier die Megaloblasten und Hyperchromie; anscheinend war zu früh der aplastisch-degenerative Typus eingetreten. Dagegen ist das Leukozytenbild geradezu typisch das des „Morbus Biermer".

van der Scheer (1905 Mense, 1. Aufl.) konnte nur leichtere Fälle untersuchen, die aber bereits einen Index von etwas über 1 aufwiesen:

z. B.:	3 304 000	Hb = 67	Index	= 1,02
	3 112 000	Hb = 72	,,	= 1,11
	2 864 000	Hb = 62	,,	= 1,08

Die Leukozytenformel (16 Fälle) lautet:

N.	Ly.	Gr. M.	Eos.	
60—70	18—25	6,5—10	0,5—2	(einmal 12).

Brown spricht ausdrücklich von Toxämie als Ursache der Sprue, die auf spezifische Bakterieninfektion des Darmes oder Widerstandsunfähigkeit des Körpers gegen hämolytische Darmtoxine beruhen könnte (Leberatrophie ?). Das Blutbild hat keine erheblichen Abweichungen (keine Poikilozytose und Kernhaltige); die Heilung geht langsam vor sich; E. = 2 000 000—3 000 000; L. = 6000 etwa.

Die Leukozytenformel beträgt (22 Fälle):

P.	Ly.	Gr. M.	Eos.
56	20	16	8

Alle Angaben beweisen, daß Brown schwere Fälle von Sprue bei seinem Material für das Blutbild nicht berücksichtigt hat (hohe Eosinophilie, Erythrozytenzahl, Blutbild). Dennoch gibt er differentialdiagnostisch Morbus Biermer als häufig verwechselt an.

Nach der Beobahtung einiger leichterer Fälle mit fast aregenerativer Anämie, die sich von den geschilderten nicht unterschieden, konnte ich zwei ganz schwere Fälle von Sprue genauer untersuchen (V. Schilling[8.]). Der Verlauf dieser Fälle war ein sehr interessanter, da er den Übergang der verschiedensten Anämieformen ineinander und im zweiten Falle die völlige Rückkehr zum Normalen nach zwei „perniziösen" Stadien zeigte.

Fall I.

Dat.	Erythrozyten	Hb-Befund	Erythro-zyten-zahl	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Leukozytenzahl
3. III.	Anisozytose; starke Färbung; keine Kernhaltige.	—	—	—	—	—	—	—	40	57	3	—
4. III.	Ganz selten Polychromatische (unter normal). Bl.-Pl. sehr spärlich.	—	1250000	—	—	—	—	—	37	59	4	1200
6. III.	Anisozytose; sehr starke Färbung. Polychromasie vereinzelt durch polychrom. Makrozyten. Bl. Pl. sehr spärlich	TALQVIST 45%!!! (falsch)	1375000	—	—	—	—	—	30	66	4	1100
9. III.	Etwas Poikilozytose; Anisozytose; keine Megalozyten; keine Kernhaltige. Bl. Pl. etwas mehr. Polychrom selten.	Hb = 25 bis 30% (SAHLI) J = 1,1 bis 1,3%	1150000	—	1	—	—	—	36	58	5	1700
13. III.	Anisozytose; polychromatische Makrozyten etwas reichlicher (1:300). Bl.Pl. spärlich.	Hb = 30% (SAHLI) J = 1,35%	1100000	1	—	—	—	—	36	60	2	1900
1. IV.	Fast normales Bild; ganz wenige Mikrozyten; sonst Normozyten mit starkem Hb-Gehalt. Bl.Pl. spärlich.	Hb = 30% (SAHLI) J = 1,2%	1350000	—	—	—	—	—	36	58	6	2100
18. IV.	Sehr geringe Anisozytose; Polychromasie fehlt fast ganz; Kernhaltige fehlen. Bl.Pl. häufiger, doch unter normal. Starke Hb-Färbung; vielfach in der Delle Hb-Innenkörper. Einzelne Poikilozyten.	Hb = 43% (SAHLI) J = 1,14%	1975000	—	—	—	—	—	64	32	4	4100

Zusammenfassung: Ein schwerer Fall von Indisch-Sprue verläuft mit chronischer fast absolut aregenerativer Anämie von hyperchromem Typus ohne Megalozytose (Taf. XI, 9). Kernhaltige fehlen dauernd; Polychromasie ist sehr selten. (Ganz vereinzelt wurden einige Basophil-Punktierte gesehen!) Mit Herabgehen der Zahl erhöht sich der Index, um bei Anstieg wieder abzusinken. Nebenher besteht dauernd schwere Leukopenie mit Verschiebung nach rechts, Lymphozytose und relative Aneosinophilie. Die Neutrophilen sind sehr auffallend oval, mit dichter Granulation und dünnem, sehr hochsegmentiertem Kern (bis zu 8 und 9 Kernteile). (S. Taf. XII, Abb. 2.)

Fall II. Der 60 Jahre alte P. wurde mit schwerer Kachexie und Anämie aufgenommen, die jedoch bei 2256000 E. erst das Bild schwerster degenerativer Anämie mit Resten der Regeneration (Taf. XI, 7), aber schon Megaloblastose spärlich bot. Hb-Index > 1.

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
L. = 3400	—	1	—	—	—	46	42	11

Nach 17 Tagen sank die Zahl der E. auf 1500000, der Hb-Index stieg jedoch auf **1,17.**

L. = 2800	—	—	—	—	—	32	61	7

Nunmehr bestand bei schwerster Anisozytose, Poikilozytose und sehr grober basophiler Punktierung spärliche hyperchromatische Megaloblastose, reichlichere Megalozytose.

Die E.-Zahl sank nach einem Monat auf 1 200 000

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
L. 6600	—	2	—	—	2	49	41	6

Die Regeneration hatte sehr nachgelassen; dagegen war fast rein-degeneratives Blutbild mit hyperchromatischen Mikrozyten (Poikilozytose; Vakuolisierung) ausgeprägt vorhanden.

Es schien etwas leukozytische Reizung zu bestehen. Der Patient ging mit 35 % Hb in häusliche Pflege. Nach 2 Monaten stellte sich der Patient mit absolut normalem Blutbilde vor.

Demonstrativer ist die Entstehung hyperchromatischer „perniziöser" Megaloblastose aus einfach toxischen Blutbildern einerseits, des aplastisch-hyperchromatischen Typus andererseits durch fortlaufende gleichartige Schädigung nicht zu verlangen. Auch das Leukozytenbild und die Blutplättchen verhielten sich absolut wie bei „Morbus Biermer", der nach der bewiesenen Heilung und dem sonstigen typischen Sprue-Verlauf (echte Sprue-Stühle) auszuschließen war.

Low fand einen ähnlichen Fall, der anfangs E. = 1 080 000, L. = 2500, Hb = 30 % und Index **1,39** zeigte. Starke Poikilozytose und basophile Punktierung machte das Blutbild sehr perniziosaverdächtig, doch fand sich nur ein Normoblast. Weiterhin stiegen die E. auf 1 210 000; der Index fiel auf 1,25. Low hält zwar die Entwicklung einer „perniziösen Anämie" nach Sprue für möglich, fand aber sein Blutbild noch sekundär trotz Hyperchromatose. Olpp fand in einem typischen Fall nach etwa 5 jähriger Dauer E. = 922 000 Hb (Sahli) = 30 %, Index = **1,66**, typische hyperchrome Megalozytose, auch vereinzelte Megaloblasten. Nach Milch-Erdbeerdiät trat in 2½ Monaten Anstieg von E. auf 4 300 000, des Hb auf 110 % und Absinken des Index auf 1,21 ein. Elders stellte in 7 von 10 schweren Fällen mindenstes zeitweise hohen oder sehr hohen Index fest, zwei waren leicht (der 10. Fall hatte gleichzeitig Hämorrhoidalblutungen). Blutplättchen im schlechten Zustande, immer vermindert, gebessert zurückkehrend. Zweimal Megaloblasten. Im ganzen kann man das Blutbild von Anaemia perniciosa nicht unterscheiden. Einen besonders gut untersuchten Fall stellte mir Pelger (Amsterdam) zur Verfügung: leichte Anisozytose mit Mikro-, Makro- und Megalozyten; alle E. hyperchrom; keine Polychromasie oder basophile Punktierung; keine Kernreste usw. Blutplättchen vermindert. E. = 1 030 000; Hb = 39 %; Ind. = $\frac{39}{21}$ = 1,95.

Hämogramm;

Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	Ly.	Mon.	Bemerkungen
4900	0,2	8	0,2	1,8	0,3	51,3	**36,2**	**0,6**	Plasmazellen 0,2 Promyelozyten 0,1 Myeloblasten 0,1 Megaloblasten 0,2 Normoblasten 0,1

Die Diagnose Sprue war von Prof. Kuenen gestellt.

W. Fischer u. Hecker teilen einen typischen, später sezierten Fall mit, E = 2 200 000; Hb. 65 %; Index = 1,5; L. = 4000; Neutroph. 69 %; Kernverschiebung nach rechts; Ly. 25 %; gr. Ly. = 3 %; Mon. = 3 %. Zunge: glatt, atrophisch; teilweise fleckige Rötung. Magen: Gesamtazidität 6. Reine Salzsäure: fehlend. Milch-

säure: fehlend. Milz: 210 g (etwas vergrößert); Knochenmark überall rotes Mark, weich, schmutzig-graurötlich. Megaloblasten und kernhaltige Rote in relativ geringer Menge vorhanden; unter den Weißen viel eosinophile Myelozyten, wenig Riesenzellen; sehr viel Hämosiderin (auch in anderen Organen!). Der Fall gleicht m. E. völlig manchen, mit Kachexie einhergehenden Fällen von Morbus Biermer in hämolytischer Beziehung.

BOVAIRD findet in 8 Fällen Hb-Index dicht über 1 im Durchschnitt.

Von allen darüber ausdrücklich berichtenden Autoren geben nur CASTELLANI & CHALMERS (Handbuch) niedrigen Hb-Index an bei hochgradiger Anämie.

LOW's **Leukozytenbefunde** sind:

		P.	Ly.	Gr. M.	Übergangsf.	Eos.	Mastz.
Obiger Fall	a) 2500	64	31	4	1	3	0
	b) 2400	71,4	23,3	1,3	1	3	0

Drei leichtere Fälle. Hb-Index etwas >1.

	L.	E.	P.	Ly.	Mon.	Übergangsf.	Eosin.	Mastz.
I.	7200	4 420 800	60	32	2	3	2,4	0,6
II.	9200	3 890 000	66,6	28,8	2,4	1,4	0,8	0
III.	6600	2 590 000	69,4	26	0,6	2	1,4	0,6

Für die Leukozyten besteht also mit schwerer Anämie die Neigung zur Leukopenie, außerdem nach BASSETT-SMITH, BROWN, V. SCHILLING, PELGER u. a. ausgesprochene Entwicklung einer Lymphozytose, die allerdings bei FISCHER & HECKER auch fehlte (ebenso wie manchmal bei Anaemia perniciosa). Die Eosinophilen sind in den schweren Fällen überall vermindert oder gar fehlend (THIN, VAN DER SCHEER, V. SCHILLING, LOW). Die Monozytose (THIN, BROWN) fehlt in meinen, LOW's Fällen und bei PELGER ganz und beruht wohl auf anderer Berechnung der Gr. Mononukleären oder vielleicht Komplikation.

Interessant ist die ganz außerordentlich starke „Verschiebung nach rechts", die aus dem gänzlichen Mangel „Stabkerniger" in meinen Tabellen, mehr noch aus der Abbildung Taf. XII, 2 hervorgeht. Die Neutrophilen besitzen oft eine ganz abnorme, ovale Gestalt und dicht granuliertes Aussehen; der Kern ist sehr saftarm und in bröcklige Segmente (6—8, ja 9) geteilt, wie es bei kachektischen Blutbildern nicht so selten ist. Auch die Leukozyten dürften unter aplastischen Zuständen stehen. Das vereinzelte Vorkommen von myeloischen Zellen (s. bes. PELGER, FISCHER & HECKER 1%) kommt auch bei Morb. Biermer vor.

Die Sprue-Blutbilder können also das volle NAEGELI'sche Syndrom der „Anaemia perniciosa" entwickeln; der dauernde Widerstand dieses Autors gegen die Einreihung der Sprue in die erwiesenen Ursachen „perniziöser megaloblastischer" Blutbilder erscheint mir also nicht berechtigt, zumal auch klinisch teilweise gemeinsame Symptome bestehen wie „HUNTER'sche Zunge" oder „MÖLLER'sche Glossitis", Achylia gastrica, Knochenmarks-Megaloblastose u. a.

An der toxischen Entstehung der schweren Erythrozytenbilder besteht kaum ein Zweifel. Ich habe durch starke experimentelle Intoxikationen (Phenylhydrazin bei Meerschweinchen) bis auf die Leukozytenverhältnisse recht ähnliche aregenerative oder vorzugsweise degenerative Blutbilder erzielen können (V. SCHILLING[2.]).

BAHR, ASHFORD, DOLD u. a. führen die Anämie auf Resorption giftiger Substanzen zurück, die von dem nach ihrer Ansicht kausalen Monilien- oder Oidien-Wucherungen im Darmkanal gebildet werden. DOLD konnte Anämie bei Versuchstieren hervorrufen. MICHEL konnte giftige Proteine und Endotoxine in ASHFORD's Monilien nachweisen.

Fischer & Hecker fanden aber in ihrem Falle keinen Monilien mehr und denken wie Birt an irgndeinen Zusammenhang mit Amöbendysentherie. Dagegen lehnt Elders neuerdings die Toxintheorie ab und will gewisse Fälle von Pellagra und Anaemia perniciosa mit Sprue unter die Krankheiten durch Nahrungsmangel einreihen. Hämatologisch wäre nach den bisherigen Kenntnissen m. E. an einer mindestens sekundären Intoxikation (infolge Darmschädigung) festzuhalten. Solange die Ätiologie der Anämia perniciosa Biermer nicht geklärt ist, wird man bei der außerordentlichen Übereinstimmung des Blutbildes die üblichen Theorien für die perniziöse Anämie auch für die Sprue mit heranziehen müssen und dazu gehört auch die Schaumann-Martius'sche Hypothese eines konstitutionellen Momentes, einer besonderen Empfindlichkeit des Knochenmarkes bzw. des Darmtraktus (Achylia gastrica, Hunter'sche Zunge schon vorher!) der Perniziosa-Patienten, da z. B. bei latenter Botriocephalus-Infektion nur immer wenige Individuen typisch erkranken. Daß bei Zustandekommen des Hunter-Biermer'schen Komplexes Darmerkrankungen eine auslösende Rolle spielen könnten, haben schon die alten Autoren, später vor allem Grawitz energisch vertreten; neuerdings beschuldigt Seyderhelm in diesem Sinne giftige Coli-Stämme. Der klinische Komplex rechtfertigt bis jetzt durchaus die Annahme einer chronischen, periodischen Intoxikation.

Praktische Zusammenfassung: Das gesamte Blutbild, Erythrozyten und Leukozyten, ist theoretisch und symptomatisch recht wichtig. Die Entwicklung des „perniziösen" Blutbildsyndroms mit schwerer hyperchromer Anämie, Megalozytose, leukopenischer Lymphozytose, Rechtsverschiebung der neutrophilen Kerne, Monozytenschädigung, Blutplättchenverminderung bedeutet klinisch ein ungünstiges Endstadium mancher Fälle, das durch zielbewußte Therapie baldmöglichst beseitigt werden muß, wenn es nicht tödlich ausgehen soll. Die Besserung der Blutbefunde ist ein sehr guter Maßstab des Erfolges bzw. der endgültigen Heilung.

III. G. Helminthiasen.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Die Wurmkrankheiten haben wegen der mindestens zeitweise vorhandenen Eosinophilie und wegen der häufigen begleitenden Anämie die besondere Aufmerksamkeit der Blutforschung erregt. Die Literatur darüber ist außerordentlich groß; es sollen jedoch nur die tropisch-wichtigen Formen besprochen werden, die wegen der ungewöhnlichen Ausbreitung, der hohen praktischen Wichtigkeit und vieler ihnen eigentümlicher Erscheinungen das Recht einer Sonderbeleuchtung in vollstem Maße beanspruchen können; denn selbst bei den bei uns auch gelegentlich anzutreffenden Helminthiasen, wie Ankylostomiasis, erreicht die Blutbeteiligung selten so ernstliche Formen, daß sie umfassende Gegenmaßregeln wie die „Anämie von Porto Rico" zum Beispiel erfordert hätten. Der tropischen Filariose ist höchstens die seltene Trichinose an interessanten lokalen und allgemeinen Wirkungen an die Seite zu stellen.

Die Häufigkeit der Eosinophilie in den Tropen hat verschiedentlich Anlaß gegeben, die Ursache im Klima zu suchen (s. Blutbild in den Tropen S. 654). Nach den überwältigenden Ziffern aus zahlreichen Untersuchungen kann es gar kein Zweifel sein, daß die Hauptursache für das regelmäßige Vorkommen höherer Eosinophilie bei Eingeborenen die fast physiologische Wurminfektion ist. Wenn W. Fischer bei Chinesen durchschnittlich wurmfrei 6 %, wenig infiziert 7 %, stark infiziert 8 %

Eosinophile findet und unter den Nichtwurminfizierten 18 über, 19 unter 4 % Eosinophilie, Infizierte aber 41 über, 22 unter 4 % Eosinophilie haben, so beweist das m. E. den sicheren Zusammenhang der Eosinophilie mit Helminthiasis. Denn daß Eosinophilie fehlen kann trotz Würmern (besonders bei langjähriger chronischer Infektion) ist ebenso bekannt wie das Mißlingen des Nachweises der Wurmeier bei vielen Wurmträgern. Die Zahlen besagen also, daß unter den Chinesen die Wurminfektion sehr stark verbreitet ist und bei mehr als der Hälfte der Befallenen zur Eosinophilie führt. JOUVEAU-DUBRIEUL fand in Westchina 1913 nur 3,5 % der Bevölkerung frei von Wurmeiern; 48 % hatten zwei oder mehr Wurmarten. M. MAYER stellte unter chinesischen Schiffsbesatzungen 229 von 260 d. h. infiziert im ganzen 88 % fest. Zur Häufigkeit der Wurminfektion in anderen Tropengegenden seien noch einige Zahlen genannt: DOBSON in Britisch-Indien 1893 75 % Ankylostomum, Mhaskar im Tagore-Hafen 98 %, JÜRSS auf einem Dampfer 74 % der Laskaren; MARTIN MAYER (vorstehende Ziffern hier zitiert) unter kriegsgefangenen Westafrikanern 56 %, Gurkas 62,7 % Ankylostoma; englische Berichte 1915—1916 melden z. B. in Nigeria 52 %, Ägypten 59,7 %, Costa Rica 60,1 %, Trinidad 67,3 %, Panama 67,5 %, Holländisch Guyana 83,6 %, Britisch Guyana 58 %, St. Lucia 97,2 % der Untersuchten positiv mit Ankylostomen.

Die Betrachtung der Blutveränderungen durch Wurmkrankheiten erfordert einige hämatologische Vorbemerkungen.

Die Eosinophilie ist unzweifelhaft recht regelmäßig mit Wurminfektion verbunden[1]). Die Schwere der durch manche Würmer z. B. Ankylostomum, Botriocephalus u. a. erzeugten Anämie bewirkt aber manchmal eine aktive Hemmung der Granulozytenbildung, unter der die empfindlichen Eosinophilen zuerst mit leiden und schnell von ihrer anfänglichen Höhe bei Frischinfektionen absinken. Das Knochenmark bewahrt dann oft die Eosinophilie im ausgeprägtestem Maße, wie z. B. DE MARCHIS bei Ankylostomiasis fand. Derartige Fälle bereiten diagnostisch keine Schwierigkeiten, da sie ja erheblich anämisch und stark infiziert sind (Wurmeier positiv); hämatologisch kann man keinen schwereren Fehler machen, obgleich er unendlich häufig ist, als sich hier über das Fehlen der Eosinophilie zu beklagen oder diagnostisch deswegen sogar Helminthiasis auszuschließen; bei der schweren Botriocephalus-Anämie fehlt Eosinophilie fast ausnahmslos. Es ist ein biologisches Allgemeingesetz, daß nur so lange Reaktion erfolgt[2]), als die Schädigungen ein gewisses Maß nicht übersteigen (VIRCHOW, SCHULTZE u. a.) s. auch S. 552.

Aus dem gleichen Grunde kann, wie STÄUBLI experimentell bei Trichinella der Ratten fand, durch überstarke Infektion von Anfang an die eosinophile Reaktion ausbleiben; bei Ankylostomiasis der Hunde habe ich an Versuchen Prof. FÜLLEBORN's das in der Tat gesehen (allerdings mit sofort einsetzender erythroblastischer oder aplastischer Anämie); in der Praxis am Menschen sind gesicherte Beobachtungen wohl noch nicht gemacht.

Bei der Ausbildung der Anämie durch Wurmkrankheiten spielen Nebenumstände eine viel zu wenig berücksichtigte wichtige Rolle. Der Vergleich der gewaltigen Anämien in Porto Rico mit den geringeren Anämien der Bergleute in England

---

[1]) Aber nicht nur mit Wurminfektion, sondern gelegentlich auch mit anderen Parasiten z. B. mit der eigenartigen „Cerbish“ oder „Cerbiss“ Haut-Infektion.

[2]) Z. B. sah ich bei bakteriellen Infektionen von der Bauchhöhle aus (Cholera Nasig bei Meerschweinchen in Versuchen mit MORGENROTH) primäres Ausbleiben der sonst enormen Leukozytose und Phagozytose bei absolut letaler Dosis.

(Boykott) und Deutschland bei gleichartiger Ankylostomum-Infektion zeigt das ebenso klar, wie die interessante neue Arbeit von Bates über die Anämie am Panamakanal, wo diese Verhältnisse an verschieden situierten Arbeiterklassen glänzend nebeneinander studiert werden konnten. Immerhin war doch auch in Deutschland die Anämie so ausgesprochen, daß vor Aufdeckung der Wurmätiologie Rühle den vielbeachteten Begriff der „Ziegelbrenneranämie" (Deutsch. med. W. H. 46, 1878) als „essentielle" Bluterkrankung aufstellen konnte; erst im Anschluß an die Aufklärung der „Tunnelanämie" der Arbeiter am St. Gotthardtunnel als Wurmaffektion (Perroncito, Sonderegger, Bäumler) fand Mencke dann auch die gleiche Ursache für die Ziegelarbeiter.

Entgegen Naegeli ist die Entstehung eines „perniziösen", d. h. megaloblastischen und hyperchromatischen Blutbildes (Taf. XI, 4 u. 8) wie bei Botriozephalus-Parasitismus auch bei anderen Wurmaffektionen möglich (besonders bei Ankylostomum nach Ashford), wenn auch in der Regel der Verlauf ein graduell leichterer ist, resp. eher zur Aplasie als zur megaloblastischen Entartung führt. Die auf einmal resorbierten Fremdstoffe sind wohl nicht so reichlich, daß sie ohne vorherige Bindung bis an die Stammzellen der Erythropoese gelangen, im Sinne Bunting's zu reden, der hierin das Wesen der Entstehung megaloblastischer Entartung erblickt; man muß bedenken, daß bei anderen Wurmarten gewöhnlich dauernde Neuinfektionen erst zu schwerer Anämie führen, während bei Botriozephalus zum Teil die einmalige rasche, hochtoxische Resorbierung des abgestorbenen Wurmes als Ursache der Umbildung der sonst oft sehr leichten Anämie in ein „perniziöses Blutbild" angenommen wird. Vielleicht wirken auch chronische, sehr kleine Blutverluste aus der Darmwand an der Ausbildung des chlorotisch-aplastischen Typus der Anämie bei Ankylostomiasis, Schistosomiasis u. a. mit. Der individuelle bzw. konstitutionelle Faktor spielt ohnehin bei der Entstehung der schwersten Anämiegrade augenscheinlich eine sehr große Rolle (Schaumann, Martius u. a.). Wenn also auch hyperchromatische und megaloblastische Anämien an sich selten sein mögen, wie bei Trichozephalus und Tänien, wo Naegeli ihr Vorkommen anerkennt, so ergibt sich daraus kein prinzipieller (Naegeli), sondern nur ein gradueller Unterschied der anderen Wurmanämien; die gelegentliche Fähigkeit, einen dem „Morbus Biermer" sehr ähnlichen Typus schwerster Anämie zu bewirken, kann nicht abgelehnt werden (auch Boykott).

Allerdings sollte man hier nach dem S. 562 Gesagten scharf unterscheiden zwischen einem „perniziösen Blutbild" und der „perniziösen Anämie" Morbus Biermer. Es ist möglich, daß manche Fälle von „perniziöser Wurmanämie" den hämatologisch durchgearbeiteten Vergleich nicht aushalten (abweichende Leukozytenzahlen besonders), daß sich echte Anaemia perniciosa Biermer unter dem riesigen Krankenmaterial stellenweise als Komplikation eingeschlichen hat und daß schließlich die Bezeichnung „perniziöses Blutbild" überhaupt zu leicht gegeben wird —, dennoch bleibt ein Rest von Fällen, bei denen man gerade wie bei Botriozephalus den vollen Blutbildkomplex das Morbus Biermer findet.

1. Ankylostomiasis und Unzinariasis.

Die wichtigste Erscheinung ist sicher die oft starke **Anämie**, die sich an die Infektion mit Ankylostomum und Necator anschließen kann.

Zur Orientierung mögen zunächst einige Zahlenangaben folgen:

Autor:	Fälle	E.-Zahl	Hb	Index
SANDWITH (1894)	Cairo, 173 { 23 % 46,8 % 28,3 %	3—4000000 2—3000000 weniger bis 930000	% 10—54 Durchschnitt 26	1,01
ROGERS (1897)	Assam, Eingeborene, 12	2145000	15,2[1])	0,35
ASHFORD (1900)	Porto Rico, 19	Durchschnitt **1776000**	**21**	0,6
BOYKOTT & HALDANE I	England, 16	**3188000** (1 533 000—4 072 000)	**43,1** (17—58)	0,67 (0,56—0.71)
WEINBERG & LEGER (1908)	Ankylostomiasis (Wurmträger)	5250000—5750000	100—114	
BRÉHAUT (1908)	Cairo, 40	2359596	**28,8**	0,59
ASHFORD & IGARAVIDEZ (1911)	Porto Rico, 61 Bei Zugang	2406422	**24**	0.499
	nach Behandlung bei Erreichung normaler Erythrozytenzahl bei maximaler Zahl[2])	5364597 5988000	57 87	0,53

[1]) Werte nach GOWERS zu niedrig (BOYKOTT).

[2]) Nach BOYKOTT (1911) durch Plasmaeindickung zu erklären (bis zu 6 u. 7 Mill.), dagegen sprechen die enormen Blutplättchenvermehrungen und die Mikrozytose, über die ASHFORD & IGARAVIDEZ berichten.

Außerdem füge ich noch folgende Tabelle über Hb-Verhältnisse allein hinzu:

Autor	Ort	Zahl der Fälle	Hb %	minimal
ASHFORD & KING	Porto Rico, 105 Fälle	82 23	< 50 > 50	
BOYKOTT	Cornwall, 148 Fälle	20 128	< 50 > 50	
HERMANN & DASCOTTE (zit. bei BOYKOTT 1911)	Belgien 200 Fälle	4 % 0,5 % 95,5 %	< 70 < 50 > 70	
ASHFORD & IGARAVIDEZ	Porto Rico, 281 Fälle	98 70 91 22	15 25 40,7 79,8	4, 7, 8 und 9 %
	Bagamon (Porto Rico 1901)	579	43,09	
BATES	Panama 1275 gutgestellte Arb. mit Uncin. dav. nur	22	< 60	25—30
	desgl. Taboga (Eingeborene)	2,6 %	< 60	

Ein geringes Studium dieser Zahlen zeigt, wie sehr verschieden die tropischen Anämien durch Ankylostomiasis und Nekator von den europäischen sind: schwerste Herabsetzung des Hämoglobins und sehr erhebliche Zahlverminderungen sind dort die Regel, hier die niemals ganz erreichte Ausnahme.

Als Minimalzahlen geben ASHFORD & IGARAVIDEZ 754 000 und 880 000 E. an.

Ashford hatte bereits die schlechte Ernährung der Eingeborenen für seine schweren Befunde herangezogen und Bates machte diese Ansicht in einer an dem riesigen Panama-Materiale vorgenommenen Studie sehr plausibel. Selbst der Hinzutritt von Malaria vermochte bei den gutsituierten Kanalarbeitern nur verschwindend wenige Fälle ausgesprochener Anämie zu erzeugen. (Von 1755 Fällen mit Malaria, darunter 21 % gleichzeitig mit Uncinariasis, hatte nur 1 % schwerere Anämie unter 60 % Hb. Der Gesamt-Hb-Durchschnitt betrug 85 %). Dagegen fiel das Hämoglobin bei etwas schlechter gestellten Eingeborenen [Taboga] auf 66,39 %.

Bates hält für den Hauptgrund der Anämien also die Widerstandslosigkeit des Unterernährten, obgleich besonders auch die Komplikation mehrerer Ursachen in einzelnen Individuen mit guter Ernährung die Anämie eintreten läßt. Ganze Bevölkerungsschichten in schlechter wirtschaftlicher Lage können vor allem durch Würmer chronisch-anämisch sein, z. B. die Kulis („Cooli anaemia“ Forsyth; Rattray, meist nur 60—70 % Hb, keiner über 90 %, keiner unter 30 %).

Der hierin bereits enthaltene individuelle Faktor geht sehr klar aus dem wiederholt festgestellten Befunde hervor, daß die Anzahl der Würmer nur sehr wenig mit dem Anämiegrade übereinzustimmen braucht (u. a. Ashford & King). Zwischen Wurmträgern und Wurmkranken besteht nur ein klinischer Unterschied (Lambinet & Goffin, Weinberg & Leger), wie bereits Bloch, Zuin & Jakoby u. a. bei Negern zwar Eosinophilie, aber keine Anämie fanden; unzweifelhaft sind dabei erworbene Immunität oder Resistenz gegen die vermutliche Toxine sehr mit in Rechnung zu setzen.

Interessant sind die auffallend schnellen Besserungen nach Beseitigung der Würmer, während z. B. durch Darmblutungen, Dysenterie usw. erzeugte Anämien so schweren Grades recht langsam und unvollkommen auszuheilen pflegen:

Ashford & King fanden bei einer jungen Frau in 15 Tagen Zunahme von 35 auf 61 % Hb.

Sie geben folgende Tabelle bei verschiedener Behandlung:

	β-Naphthol wöchentlich; Eisen in den Zwischenräumen	Thymol wöchentlich; Eisen in den Zwischenräumen	β-Naphthol oder Thymol allein
Zahl der Fälle	20	32	9
Anfangs-Hb-Gehalt	33	32,8	42,6
Behandlungstage im Durchschnitt	40	37,9	17,3
Hb-Zunahme in %	**51**	**52,4**	**28,3**
Ausgetriebene Würmer	1064	1264	591
Tägliche Hb-Vermehrung in %	**1,2**	**1,4**	**1,6**

Ashford & Igaravidez geben für 61 Fälle in 44,6 Tagen Zunahme von 24 % auf 57 % Hb und von 2 406 422 auf 5 364 597 E. an. Das erhebliche Zurückbleiben des Hämoglobins tritt auch sonst bei allen heilenden Anämien (überstürzte Erythrozytenbildung) auf, aber nicht in solchem „chlorotischen“ Grade.

Das morphologische **Blutbild der Erythrozyten** scheint im ganzen dem schwach regenerativen, oft fast aplastischen Typus anzugehören. Ashford hebt hervor, daß nur in 4 von 19 Fällen Polychromasie bestand, allerdings in 14 Fällen Normoblasten, die früher als wirklich regeneratives Zeichen angesehen wurden; Normoblasten erwähnen auch als sehr häufig Zappert, Sandwith, Ashford, Boykott & Haldane, Siccardi u. a.; sie haben aber nur regenerative Bedeutung wenn sie im

Verlauf des polychromatisch-normoblastischen Blutbildes (Taf. XI, Abb. 3) auftreten und können vereinzelt und orthochromatisch wohl mehr als Zeichen der schweren Erschöpfung des Knochenmarks (Insuffizienz) betrachtet werden (A. PLEHN u. a.). BOYKOTT hebt die Ähnlichkeit mit dem Befunde der Chlorose bei europäischen Fällen hervor, d. h. es besteht geringe Zahlverminderung und starke Oligochromasie. ASHFORD & IGARAVIDEZ betonen die Notwendigkeit der Hb-Messung, weil recht häufig ohne morphologische und Zahländerung bereits starker Hb-Verlust bis zu 30% vorliegen kann, der im einfachen Ausstrich dann übersehen wird. In schweren Fällen ist das Blut blaß, dünn, fleischwasserähnlich.

Nach ASHFORD & KING ist allerdings Polychromasie und basophile Punktierung(!) sehr regelmäßig, obwohl scheinbar nicht sehr stark (BOYKOTT & HALDANE) zu finden. Mikrozytose, Poikilozytose und Anisozytose wurden wiederholt besonders in schweren Fällen verzeichnet. SICCARDI sprach von einer früheren Alterung der Erythrozyten mit Resistenzverminderung, wodurch sie rascher aus dem Körper physiologisch eliminiert würden. LEGER untersuchte eine Angabe von DARRÉ über verminderte Resistenz der E. in einem Falle mit hämolytischem Ikterus durch Schwarzwasser systematisch und fand leicht vermehrte Resistenz ohne erkennbaren Zusammenhang mit anderen Blutveränderungen. YOSCHIDA fand schon früher normale Resistenz, aber eine herabgesetzte Schutzkraft des Serums gegen die starke hämolysierende Wirkung des Thymols, eine Beobachtung von therapeutischer Wichtigkeit!

Das Knochenmark ist nach ASHFORD & KING graurötlich mit viel granulierten Myelozyten.

Im wesentlichen sprechen also E.-Bild und Zahlenverhältnisse für mehr oder weniger degenerativ beeinflußte Regeneration. Vor allen Dingen ist die frühe und starke Oligochromasie ohne Zahlverminderung als ein sichtliches Zeichen der **toxischen** Störung der Erythropoese, nicht als Blutverlustanämie allein anzusehen.

Daß sich bei dieser Art Anämie leicht ganz aregenerative und aplastische Zustände entwickeln werden, ist anzunehmen und von BAERMANN hervorgehoben; ASHFORD & KING beobachteten schwere tödlich ausgehende Erschöpfungszustände der hämatopoetischen Organe auch nach Abtreibung der Würmer. Die Anämie konnte auch bis zu 2 Monaten nach Wurmabtreibung einfach still stehen und dann noch in die Höhe schnellen. BOYKOTT (1911) sah selbst bei nur 40 % Hb keine Zeichen von Regeneration; mir selbst war Ausfall der Regeneration im Hundeexperiment (mit Prof. FÜLLEBORN) bei schwerer Infektion aufgefallen, wo wir sonst sehr starke Regeneration fanden (Blutbild dabei Taf. XI, 1 oder 5).

Ausnahmsweise schreitet die Anämie jedoch auch bis zur Megaloblastose und Hyperchromasie fort (CABOT, EVING u. a.). ASHFORD (1900) fand von 19 Fällen 6 mit Megaloblasten, allerdings in Porto Rico, wo die Anämien überhaupt am schwersten verlaufen sind; 2 Fälle besaßen den Index 1,43 und 1,09. BOYKOTT & HALDANE geben gleiches für seltene Fälle zu. ASHFORD & KING, SICCARDI u. a. fanden die Megaloblasten mit Normoblasten zusammen nicht so selten. BOYKOTT (1911) spricht von vereinzeltem Vorkommen des perniziösen Blutbildtypus. ASHFORD & IGARAVIDEZ fanden gerade sehr schwere Fälle ausgesprochen verdächtig auf „perniziöse Anämie". Megaloblasten traten in 11 von 51 Fällen auf. 3 ihrer Fälle zeigten besonders „perniziöse Blutbilder", gingen aber nach Wurmabtreibung in „Chlorose" über und waren ebenfalls heilbar. Ein früherer Fall besaß sogar 1,43 Hb-Index, sehr niedrige E.-Zahl und 46 Megaloblasten, 144 Normoblasten p. cmm. Allerdings hatte keiner dieser Fälle Leukopenie und Lymphozytose, wie das Blutbild des „Morbus Biermer"; MC MULLIN's Fall hatte 6200 L., 5 % Eosin., 40 % Lymph.,

5 % Monozyten mit ausgesprochenen megaloblastischem Blutbild (E. = 1 200 000; Hb 35 %, Ind. 1,5). (Die Angaben von AUSTREGESILO sind nicht genügend beweiskräftig.)

Man kann danach wohl sagen, daß die megaloblastische Entartung als letztes Stadium der Ankylostomiasisanämie vorkommt, wenn auch bei dieser um eine Gradstufe durchschnittlich leichter eingestellten Anämie selten ein vollständiges Blutbild des „Morbus Biermer" eintritt; in sehr vielen leichteren Fällen der Botriozephalusanämie geschieht das ebenfalls nicht.

Die **Leukozyten**gesamtzahlen werden im Durchschnitt leicht hyperleukozytotisch angegeben, doch tritt vielfach mit schwerer Anämie auch Hemmung der Granulozytenbildung, Hypoleukozytose mit relativer Lymphozytose, ein. Frische Infektionen mit hoher Eosinophilie haben oft starke Hyperleukozytose (BOYKOTT & HALDANE II, BOYKOTT u. a.). BITTNER untersuchte experimentell die sehr geeignete Trichinelleninfektion (THAYER, BROWN, GROYN, STÄUBLI u. a.): die Leukozytose stieg schon nach 8—13 Tagen an, der Höhepunkt nach 5 Wochen, Abklingen nach 90 Tagen; die Eosinophilen dagegen stiegen später an, waren dafür aber nach 90 Tagen noch deutlich vermehrt!

Abgesehen von der Eosinophilie mit ihrer üblichen Neutropenie ist das **Differentialverhältnis** so gut wie normal:

	Fälle	Bas.	Eos.	Neutroph.	Lymphoz.	Gr. M.
BOYKOTT u. HALDANE	16	0,6	23	48,7	14,4 + 7,4	5,9
BOYKOTT	148	0,73	18,2	49,1	21,1 + 7,9	2,9
BRÉHAUT (1908)	40	0,50	10	66,15	18,75	4,24
ASHFORD & IGARAVIDEZ	291	—	17,1	54,5	16,3	8,6

Vermehrung der Mastzellen wurde von BOYKOTT & HALDANE bis 2,5 % notiert. BOYKOTT gibt jedoch später eine genauere Tabelle für diese seltene Zellart, die allgemeine Vermehrung auch bei den Nichtinfizierten der dortigen Gegend zeigt:

		% Mastzellen					
	relativ	0 %	<0,5 %	0,5 %	1 %	1,5 %	>2 %
infiziert	148	4,3[1])	34,1	32,9	26,1	4,2	2,5
nichtinfiziert	158	6,9	35,4	34,2	25,9	1,9	2,5

ASHFORD & IGARAVIDEZ fanden 4,8 % TÜRK'sche Reizformen in 49 von 51 Fällen.

Die **Eosinophilen** dagegen bieten sehr erhebliche Abweichungen vom Normalen:

	Eosinophile %		
	Durchschnitt	maximal	minimal
BLOCH (1903) 2 Negerinnen	—	40,0	33,1
BOYKOTT & HALDANE, 16 Fälle	23	**72,7**	11,4
BOYKOTT (1904) 148 infizierte	18,2	**73**	3
158 nichtinfizierte	2,5		
BRÉHAUT	10,0 %	36,75	
ASHFORD & IGARAVIDEZ	21,24	46	

Der Vergleich zeigt, daß die Höchstzahlen der Eosinophilen auf die leichteren europäischen Fälle entfielen (s. auch die folgende Tabelle ASHFORD & KING und

[1]) %zahlen der Fälle, die den entsprechenden Mastzellenbefund aufweisen.

BOYKOTT, in der der Unterschied der Eosinophilie bei leichterer Anämie sehr deutlich ist!).

Durch schwere Anämie sinkt die Eosinophilie stets, wie erwähnt, auf wenige Prozent ab (HOWARD, DA COSTA, SCHLEICH zit. bei BITTNER); dagegen ist der Befund von COPPEDGE mit absoluter Aneosinophilie (E. = 1 800 000; L. = 3407) doch eine Seltenheit. BAHR[1]) (1912) gibt drei sehr schwere Anämien mit Hypeosinophilie und relativer Aneosinophilie an; durch interkurrente Infektionen (Pneumonie, Sepsis, Typhus) pflegt häufiger ein so völliger Abstieg der Eosinophilen einzutreten.

Bei der Behandlung steigen die Eosinophilen oft zuerst bei den Fällen, in denen sie durch Anämie herabgesetzt waren (einsetzende Regeneration, die noch unter den Wurmtoxinen steht); berichtet wird es von BOYKOTT; BRUNS, LIEFMANN & MÄCKEL; ALVAREZ, ASHFORD & IGARAVIDEZ u. a. Auch besteht, wie schon EHRLICH fand, die vorhandene Eosinophilie nach Wurmabtreibung monatelang fort (BRUNS, LIEFMANN & MÄCKEL fanden nach 8½ Monaten ohne Eier noch 36 % der Behandelten mit über 8 % Eosinophilen; 51 % über 5 %). Es ist das von einschneidender Bedeutung für die **Unbrauchbarkeit** des Eosinophilenbefundes zur Überwachung der Therapie und zur wiederholten diagnostischen Massenuntersuchung bereits behandelter Leute.

Von BOYKOTT & HALDANE ist die Feststellung der Eosinophilie diagnostisch für Massenuntersuchung warm empfohlen worden. Stießen ihre Angaben schon in Europa auf starken Widerstand, wenn auch BRUNS, LIEFMANN & MÄCKEL die Anwendbarkeit bei ersten Stichproben und in besonderen Fällen (Simulanten, Laboratoriumsinfektion, Einzelfälle überhaupt) zugeben, so ist sie für die Tropen ausgeschlossen, da eine viel zu hohe Möglichkeit anderer Ursachen und überhaupt eine fast gesetzmäßige Eosinophilie besteht. Dadurch wird der bekannte Wert der Eosinophilie im Blutpräparat als Hinweis auf die notwendige Darmuntersuchung natürlich nicht beeinträchtigt. Ebenso brauchbar ist die allgemeine epidemiologische Anwendung; ich kann aus eigner Erfahrung den Hinweis von LEGER & LAVEAU nur unterstreichen, daß durch die Eosinophilie häufig klinische Fehldiagnosen aufgedeckt und vorhandene Epidemien erst erkannt wurden. Es schadet dabei nicht, wenn Einzelfälle keine Eosinophilie haben, aber die Häufung von Eosinophilen im ganzen (besonders im „dicken Tropfenpräparat") macht das Laboratorium auf die helminthologische Ursache aufmerksam, die erfahrungsgemäß bei mächtigen Epidemien oder Endemien sonst ganz übersehen werden kann.

Besonders schön demonstriert sich diese Bedeutung der Eosinophilie in den experimentellen oder zufällig von Anfang an beobachteten Infektionen:

BOYKOTT sah 20 Tage nach zufälliger Infektion bereits 10—40 % Eosinophile (13 000—15 200 L.), Wurmeier erst 48 Tage später!

BRUNS & MÜLLER infizierten einen jungen Kaufmann mit 300 Larven:

vorher ½—1 % Eosinophile
nach 6—8 Tagen Zunahme
„ 3 Wochen 5 %
„ 4 Wochen 10 %
„ 5 Wochen 25 %
„ **53 Tagen** Wurmeier.

BOYKOTT (1911) berichtet über 2 experimentelle Fälle:

---

[1]) Fall 1 von BAHR hat E. = 1650000; Hb = 60%. Der Index wäre dann 1,82 (??).

Hautinfektion Tag	Eosinophile %	Mundinfektion Tag	Eosinophile %
0	2	0	3,4
14	7,4	8	2,6
21	3	14	10,0
27	14,4	36	24
43	13,4	41	33,6
44	20,8	48	40,4
48	35,6	55	Eier
50	Wurmeier		
52	44,8		

Die **Regelmäßigkeit der Eosinophilie** beweisen folgende Massenuntersuchungen:

Ashford & King[1])	Zahl d. Eosinophilen	< 5 %	5—8 %	> 8 %	überhaupt > 20 %
Hb unter 50%	82 Fälle	21 %	18 %	61 %	13 %
„ über 50%	23 „	4 %	13 %	83 %	39 %
total	105 Fälle	17 %	17 %	66 %	19 %
Boykott (1905)	148 Fälle	3,4%	2,7%	93,9%	33,1%

[1]) Von 619 sonstigen, probeweise Untersuchten hatten nur 4 Eosinophilie, 3 davon Trichozephalus.

Nach Bruns, Liefmann & Mäckel hatten:

84,2% der Fälle über 8% Eosinophile
86,8% der Fälle über 7% Eosinophile
92,1% der Fälle über 5% Eosinophile.

Nach Boykott und Cornwall[1]) sogar:

94% der Fälle über 8%; nur 3% unter 5% Eosinophile.
Nach Neumann & Dascotte:
65% über 8% Eosinophile; 16% unter 5% Eosinophile.

Die **Kernverschiebung** hat in letzter Zeit eine allerdings sehr widerspruchsvolle Beachtung gefunden. Knapp fand im Gegensatz zu Malaria und Tub. eher Rechtsverschiebung, d. h. mindestens keine ausgesprochene Zunahme der I. + II. Klasse Arneths oder bei Malariakomplikation geringere Verschiebung nach links. Macfie gibt 30% nach rechts verschoben gegenüber Gesunden, 41% weniger nach links verschoben als gesunde Eingeborene, 29% als links verschoben an. Breinl (1921) gibt dagegen 42,11% in der I. Klasse bei 121 Schulkindern von North Queensland an (30—61%), während gesunde Kinder 32,5% haben sollen. Er führt sogar rückschauend seine älteren Resultate (1915) mit 42,96% bei eingeborenen Kindern in Neu Guinea nunmehr auf Ankylostamiasis zurück. Diese Angaben bedürfen wegen der ungewöhnlich starken Kernverschiebung allein schon der Nachprüfung (s. S. 555 bis 557).

Ashford & King, Ashford & Igaravidez betonen das Vorkommen von deutlicher Degeneration der Leukozyten.

Die letzte **Theorie der Ankylostomumanämie** ist ebenso im unklaren, wie die der Wurmanämie überhaupt. Faust & Talqvist schienen das Rätsel durch

[1]) Zitiert nach Boykott.

Feststellung von bestimmten Hämolysinen im Wurmkörper (Botriozephalus) gelöst zu haben, aber die Verbreitung der Hämolysine in toten Organen ist sehr allgemein (KORSCHUN & MORGENROTH, LEVADITI u. a.). Es soll daher von den Versuchen, in den Ankylostomen selbst die Hämolysine zu zeigen (PRETI, NOC, ALESSANDRINI, WHIPPLE u. a.) sowohl wie von den noch unsichereren serologischen Feststellungen (DE BLASI, SICCARDI, DARRÉ, CARRACIO u. a.) abgesehen werden.

Die alte Annahme, daß der Wurm selbst das Blut verzehrte (BILHARZ, GRIESINGER), ist von SANGALLI und am gründlichsten von Loos widerlegt; nur die Mukosa scheint nach Loos verzehrt zu werden und die Blutungen dabei zufällig zu entstehen. Zum Ersatz zog man die ständige Blutentziehung aus den blutenden Wurmbissen heran (LEICHTENSTERN u. a.), in die ein gerinnungshemmender Stoff aus den Kopfdrüsen sezerniert werden soll (ALESSANDRINI, LOEB & SMITH, NOC). Gegen die Wirksamkeit der Blutungen sprechen die zu geringen Blutmengen im Stuhl; doch wäre immerhin nach Analogie der starken Anämiesierung durch Hämorrhoidalblutungen eine kontinuierliche Wirkung der fortwährenden kleinen Aderlässe denkbar; Loos, SICCARDI u. a. lassen jedoch giftige Sekrete aus den großen Kopfdrüsen in das Blut übergehen.

Obgleich alle diese Toxine im Serum nicht sicher nachgewiesen sind, ist SICCARDI meines Erachtens recht zu geben, wenn er in einer umfassenden Studie unter Heranziehung sämtlicher Befunde der Klinik (Nervenstörungen, Lymphschwellungen, Organbefund usw.) den ganzen Typus der Anämie für einen toxischen erklärt (wie DE GIOVANNI 1879, DE RENZI, MARIGLIANO, TOMASELLI, LOOS u. a.). Die „Chlorose" (BOYKOTT & HALDANE), die Neigung zur Aplasie (toxisch nach HIRSCHFELD u. a., V. SCHILLING[9]), das Vorkommen direkter degenerativer Elemente (Poikilozytose, basophile Punktierung, degenerierte Leukozyten), der mangelnde Nachweis genügender Blutmengen im Stuhl und im Wurm, schließlich die hohe Eosinophilie sprechen für Übergang sehr wirksamer Stoffe in die Blutbahn, die man bei ihrer chronischen, geringen Sekretion nur nicht finden kann (wie bei vielen Anämien); allerdings möchte ich diese Wirkungen nicht für periphere halten, wie SICCARDI. Nach dem wiederholt betonten Mangel von stärkeren Eisenablagerungen in der Leber sind mehr zentrale Hemmungen (SCHUPFER, DE ROSSI), als periphere Blutzerstörungen anzunehmen, wozu der Beginn mit „Oligochromasie" (ohne Zahlherabsetzung) und das aregenerative Verhalten der Zentralstätten sehr wohl passen. Selbst die von BOYKOTT in den Vordergrund gestellte Plasmavermehrung wäre nur durch toxische Schädigung der regulierenden Gefäßwandzellen usw. erklärbar.

BOYKOTT & HALDANE stellten nämlich mit der Methode von LORRAIN-SMITH & HALDANE (CO-Kapazität) in 3 Fällen eine fast normale O_2-Kapazität der Gesamtblutmenge fest, trotzdem der Hb-Index stark herabgesetzt und die Zahl der Erythrozyten nur leicht über normal war, mithin relativ im Kubikmillimeter starker Hb-Mangel bestand. Die absolute Gesamtvolumzunahme des Blutes muß nach ihrer Berechnung demnach etwa 94 % betragen haben, d. h. fast doppelt so viel Blut wie normal war vorhanden! (8,8 ccm statt 4,5 für 100 g Körpergewicht); LORRAIN-SMITH berechnete ähnliche Verhältnisse nur bei Chlorose, nicht aber bei „perniziöser" und bei hämorrhagischer Anämie.

Die funktionelle Gesamtbeurteilung aller Arten von Anämie wird durch diese Resultate so verändert, daß ihre Richtigkeit weiterer Beweise bedarf. NICOLL fand bei Hunden experimentell Volum und Sauerstoff-Kapazität nicht wesentlich verändert. Leider haben alle bisherigen derartigen Methoden (auch die neue serologische

Behring's), am wenigsten vielleicht die neuere Methode der Vitalfarbstoffbeimischung die Gefahr außerordentlicher Fehlerquellen in sich.

Für die der Chlorose nahestehende Ankylostomiasisanämie würde sich der sehr merkwürdige Befund einer Plethora vera mit sehr erheblicher absoluter Erythrozytenvermehrung (vielfach relativ normale Zahlen im Anfang) und relativer Oligochromasie der Einzelzelle, aber absolut fast erhaltener Hämoglobinmenge ergeben. Boykott sieht das Primäre in der erwähnten Plasmavermehrung, die zu kompensatorischer Veränderung der roten Blutbestandteile führt, und zieht als klinische Beweise die erhaltene Arbeitsfähigkeit bis relativ 40 % Hb und die auffallend schnellen Besserungen und übernormalen Zahlerhöhungen während der Rekonvaleszenz (Plasmaeindickung) heran. Ramachandran macht auf die geringe Viskosität und das niedrige spezif. Gewicht der Wurmanämie aufmerksam.

Auch nach diesen Befunden wäre übrigens die Wirkungsweise der Anyklostomen nur toxisch zu erklären.

Praktische Zusammenfassung: Das rote Blutbild und die Hb-Bestimmung sind symptomatisch zur Kennzeichnung schwerer Erkrankung sehr wertvoll; auch diagnostisch und epidemiologisch sind die toxischen, wenig regenerierenden Anämien in weiteren Bevölkerungsschichten als Hinweis auf Wurminfektion wichtig.

Im weißen Blutbild zeigen Eosinophilie und leichtere Leukozytose die frischen Infektionen meist sehr prompt an. Trotz der Häufigkeit der Eosinophilie ist epidemiologisch bei der Unbestimmtheit der klinischen Symptome das vermehrte Auftreten von Eosinophilen brauchbar als erster Hinweis auf Wurminfektionen.

Prognostisch oder therapeutisch besagt Eosinophilie wenig, da sie noch lange nach Entfernung der Würmer bleiben kann und nicht in irgendeinem brauchbaren Parallelismus zur Schwere der Erkrankung steht.

Negative Eosinophilie hat keine ausschließende Bedeutung.

2. Bilharziase.

Durch Kautsky ist die von Griesinger als Ankylostomumanämie erklärte „ägyptische Chlorose“ für die Bilharziasis durch Schistosomum haematobium beansprucht worden. Der Hauptbeweis wird darin erblickt, daß Bilharziasis allein in 50 Fällen (Kinder), wie kompliziert mit Ankylostomum in 45 Fällen (Kinder), die gleichen Hämoglobinwerte von 60—80 % (E. = 4—5½ Millionen) erzeugte. Reine Ankylostomumfälle wurden nur 5 überhaupt gefunden.

Zweifel hat diese Untersuchungen für 16 Erwachsene fortgesetzt und in 16 reinen Fällen durchschnittlich 70 % (E. = 4 511 500), bei Bilharziasis + Ankylostomum 67 % (4 258 400) gefunden.

Diese Angaben haben bei der Kenntnis des „chlorotischen“ Charakters auch der Ankylostomiasisanämie wohl nur lokale Bedeutung: eine wesentliche Verschiedenheit im Typus der Anämie bei Ankylostomiasis und Bilharziasis besteht nicht. Bereits Kautsky nahm auch trotz der häufigen Blutungen die Mitwirkung kreisender Stoffwechselprodukte der Würmer wie bei Ankylostomiasis an.

Nach Day macht in Ägypten die Ankylostomiasis mehr wirklich Arbeitsunfähige, wie man wohl im allgemeinen die anämisierende Wirkung bei Bilharzia für etwas geringer halten kann.

Auch die Ansicht einer „essentiellen ägyptischen Chlorose“ mit 15—40—80 % Hb und ausgesprochener Neurasthenie ohne Wurminfektion wird wieder vertreten (Benaroya, 74 poliklin. Fälle).

Die Eosinophilie ist sehr ausgesprochen (zuerst Coles, Balfour). Meist wird gleichzeitige mäßige Hyperleukozytose beobachtet.

Die Angaben über Eosinophilie allein lauten:
HARDY & DOUGLAS fanden nur 2 Fälle unter 6 % (einmal 1,3 %) bei 50 Fällen.
KAUTSKY fand bei 22 reinen Fällen (Kinder)

5	5—10 %	Eosinophilie
12	10—20 %	„
2	20—30 %	„
je 1	39, 40 u. 53 %	„

CONOR & BENAZET, 50 Fälle:

13 mal	4—10 %	Eosinophile
25 mal	11—20 %	„
10 mal	21—30 %	„
je 1 mal	40 u. 48 %	„

FAIRLEY, 46 Fälle:

17	unter 5 %	Eosinophile
14	unter 5—10 %	„
13	unter bis 15 %	„
7	bis 20 %	„
3	bis 25 %	„
1	bis 30 %	„
2	bis 40 %	„

NATTAN-LARRIER & PARVU fanden sogar 5—77 % Eosinophile, darunter Myelozyten. Die Blasenleukozyten sind nach FAIRLEY meist eosinophil!

Sehr gut beobachtete DAY auch bei künstlicher Injektion von 8 jungen Würmern schon am 4. Tage 6 statt 3,5 % Eosinophile und etwas Hyperleukozytose, desgl. durch 1000 Mirazidien am 7. Tage 6,75 statt 2,25 % Eosinophile mit gleichzeitiger absoluter Lymphozytose. Die Injektionsstelle zeigte Eosinophilie. FAIRLEY beschreibt vom 8.—18. Monat Fall der Eosinophilen.

Die sonstigen Differentialzahlen gibt folgende Tabelle:

Autor	Zahl der Fälle	Leukozytenzahl	Bas.	Eosin.	N.	Ly.	Mon.
DOUGLAS & HARDY[1])	50	Hyperleukozytose	0,563	16,149 (1,3—40)	45,42	25,76	12,526
KAUTSKY	22	leichte Hyperleukozytose	—	17 (5—53)	— —	25—64 %	
DAY	15	9476	—	23,7	45,3	21,4	9,5
ZWEIFEL	16	9737 (4525—17550)	—	14,4 (2,7—34)	—	8,1—50	
CONOR & BEHAZET	50	—	—	16,5 (4—48)	vermindert	19,4	14,2 + 4,1 Üb.
FAIRLEY 1. Stadium		etwa 10000		9 %			
2. „	36	10030 (4700—21870)	0,6	13,5	45,1	28,2	12,6

[1]) Teilweise aus ihren Angaben errechnet.

Die Vermehrung der Monozyten (DOUGLAS & HARRDY [Malaria ?], KAUTSKY [Kinder]) ist nach DAY's Befunden wohl nur gering, wie bei anderen Wurmkrankheiten.

DAY beobachtete ferner sehr eingehend die Einwirkung septischer Infektionen, die Herabgehen der Eosinophilen und Anstieg der Neutrophilen hervorriefen, so weit sie schwerere Anämie verursachten (E. = 3354000 i. D.). Eine Art BANTI'scher Krankheit verursacht als Komplikation dagegen Leukopenie mit relativer Lymphozytose, bei Absinken der Eosinophilen. Erschwerend auf die Anämie wirken weiter Ankylostomiasis und starke Blutverluste usw.

GOEBEL (1903) beobachtet eine Beschleunigung der Gerinnung, die er auf die schon sichtbar in der Umgebung der Würmer angesammelten Extrakte zurückführte(?).

Die Anwendung der ARNETH'schen Methode (CONOR & BENAZET) ergab „Verschiebung nach rechts" (Taf. XII, Abb. 2), auch bei den Eosinophilen. Allerdings fanden sie auch in 10 von 50 Fällen 1—3% eosinophile Myelozyten, was für die Knochenmarksreizung spricht.

Praktische Zusammenfassung: Chlorotische Anämie und Eosinophilie sind zweifellos wertvolle Hinweise bei dem versteckten Sitz der Krankheit. Die Kernverschiebung ist als Mittel zur Erkennung septischer Komplikation wertvoll.

Anhang: Schistosomum japonicum.

Bei **Katayama**-Krankheit durch Schistosomum japonicum wird über starke Eosinophilie berichtet. HOUGHTON (1910) fand durchschnittlich 25% Eosinophilie, bis zu 51% vorkommend. BASSETT-SMITH hatte Gelegenheit, einen frischen Fall längere Zeit zu beobachten und sah in 6 Monaten Anstieg der Leukozyten von 10 000 auf fast 30 000, der Eosinophilen von 35% auf 68% maximal im Verlauf. Die Neutrophilen sanken dabei von 31% auf 19% relativ herab. LEIPER (zit bei LANING) beobachtete maximal gar 85%. LANING beschreibt zuert Leukozytose, die aber mit dem stetigen Anstieg der Eosinophilen auf 4—6000 absinkt.

Auch Anämie ist beobachtet (TSUCHIYA, HOUGHTON u. a.) und kann nach 3 Wochen Fieber 3 500 000 E. erreichen (LANING). YAGI will eine hämolytische Substanz im Wurm dargestellt haben, doch sieht er selbst kaum die einzige Ursache der Anämie darin.

Die **diagnostische und praktische Bedeutung** der Eosinophilie für beginnende Infektion (angeblich nach Flußbädern) ist bei der Schwierigkeit des Auffindens der zuerst seltenen Eier einleuchtend (HOUGHTON, LOGAN, LAMBERTH); auch kann das fieberhafte Krankheitsbild mit Urtikaria, Milztumor, Verdauungsstörungen, Lungenkomplikationen ohne Beachtung der Eosinophilie rätselhaft sein.

3. Filariose.

Anämie scheint nach vielen zuverlässigen Berichten über Filariose zu fehlen, selbst bei stärkster Infektion mit zahllosen Mikrofilarien (zuletzt BAHR). MINE 1911 gibt Hb 40% und E. = 3 700 000 isoliert für 40 japanische Fälle, MONTPELLIER, LACROIX & BOUTIN Absinken der E. bis 3 000 000 bei Onchocerca volvulus und ALVAREZ Anämie für schwerere Fälle in Puerta de Tierra an; letzterer erwähnt auch akute neutrophile Leukozytose bis 30 000.

Dagegen beansprucht die **Eosinophilie** aus praktischen und theoretischen Gründen weitgehendes Interesse.

Eosinophilie bildet ein sehr regelmäßiges und ausgesprochenes Symptom der Filariose, wie für Fil. bancrofti (CALVERT, GULLAND, COLES, REMLINGER u. a.), für Fil. loa (WURTZ & CLERC, GAUTHIER, STEPHENS, BILLET u. a.), für Fil. medinensis (DUDGEON & CHILD, BALFOUR, POWELL u. a.) festgestellt wurde. Für Filaria volvulus stellte ich an FÜLLEBORN's Material stärkste lokale Eosinophilie fest, während Bluteosinophilie kasuistisch erwähnt ist.

In Gegenden mit Filariose kann die ganze Bevölkerung vielfach ohne sonstige Krankheitserscheinungen mittelhohe Eosinophilie zeigen, wie WILSON für Fiji (14—18%), BORCHARD in Wallis Islands (13—18,7%), BAHR in Fiji und MARSHALL & MEERWEIN an Südseematerial (12,22% nach 100 gesunden Eingeborenen) ebenfalls nachwiesen.

Die Zahlen für Eosinophilie erreichten oft extreme Grade, da keine Anämie die Entwicklung hindert. Vereinzelt wurden beobachtet

bei Filaria bancrofti	70 u. 75 % (REMLINGER)
bei Filaria loa	53 % (WURTZ & CLERC)
	50 % (STEPHENS)
	50—60 % (BILLET)
	42—62 % (NATTAN-LARRIER)
	24—54 % (NATTAN-LARRIER & PARVU)
	67 % (HAPKE) mit Kalabarschwellung
bei Filaria medinensis	36,6 % (BALFOUR)
bei Filaria volvulus	bis 70 % (MONTPELLIER, LACROIX & BOUTIN).

Gegenstand besonderer Untersuchung ist das Zusammentreffen des periodischen Kreisens der Mikrofilarien mit der Bluteosinophilie gewesen. Da angenommen wird, daß der sogenannte Turnus der Mikrofilarien nur in einem Ortswechsel besteht und die Eosinophilie durchaus als Knochenmarkssysmptom aufgefaßt werden muß, erzeugt durch den Gesamtreiz der im Körper vorhandenen Würmer, so ist vom hämatologischen Standpunkte ein Zusammentreffen dieser beiden Erscheinungen nicht notwendig. Wo es aber dennoch konstatiert wird, könnte es auf den Eintritt von Mikrofilarien direkt in das Knochenmark[1]) beim Kreisen beruhen, bzw. durch den ganzen noch nicht geklärten Grund des Ortswechsels der Mikrofilarien parallel hervorgerufen sein; dafür sprechen gleichzeitige stärkere Hyperleukozytosen (gefunden von GULLAND, WHYTE u. a.). Neuerdings hat SUGUNA Gaswechsel, Blutzucker, Reststickstoffe u. a. auf ihre Wirksamkeit gegenüber Filarien geprüft und für positiv chemotrop gefunden, negativ dagegen Ammonium; die Hauptursache scheint aber auch nach seiner Ansicht der negative Heliotropismus bei Nachtfilarien zu sein.

Die Beobachtungen darüber lauten:

CALVERT fand in 2 Fällen die Eosinophilie eher vermindert als vermehrt zurzeit des Kreisens der Mikrofilarien (Fil. bancrofti); dagegen sah GULLAND in 3 Fällen Anstieg von 3—7 auf 8—12 %, VAQUEZ & CLERC in einem Falle von 7,5 auf 10 %; auch WHYTE fand in 6 Fällen nächtliche Hyperleukozytosen 5 mal mit absoluter Vermehrung der Eosinophilen, einmal (Fall 6) auch relative Verdopplung.

TANAKA suchte durch genauere Zählungen den Zusammenhang nachzuweisen, fand aber ganz interessante recht erhebliche Schwankungen (Fall III, 1 z. B. zwischen 10,1 und 34,3 %). Auch BAHR fand keinen direkten Zusammenhang, wohl aber die Schwankungen. ALVAREZ gibt am Schlusse der einleitenden Fieber periodisch nächtliche Eosinophilien an.

Die Befunde reichen demnach noch nicht aus, um die Frage zu entscheiden.

Selbstverständlich ist die Anwesenheit der Mikrofilarien im Blute gar nicht zur Entstehung der Eosinophilie notwendig, da allein die Elterntiere nach vielen Untersuchungen schon hinreichend Reaktion hervorrufen (SICCARD & BLAIS [Fil. bancrofti], TRIBONDEAU [Fil. bancrofti], WURTZ & CLERC [53 %, Fil. loa), STEPHENS [50 %, Fil. loa], LOW u. a.).

Einige Autoren nehmen jedoch Steigerung mit Auftritt der Mikrofilarien an (TRIBONDEAU u. a., MONTPELLIER, LACROIX & BOUTIN bei Volvulus). BAHR, der über das größte Material verfügt, fand die Eosinophilie bei vermutlich Filariakranken mit und ohne Mikrofilarien (je 20 Fälle) annähernd gleich, so daß in der Tat den

[1]) Im Knochenmark von FÜLLEBORN und BACH jetzt gefunden.

Mikrofilarien die geringere Bedeutung am Zustandekommen der Eosinophilie zuzuschreiben ist.

Dadurch wächst aber nur die praktische Bedeutung der Eosinophilie zur Erkennung der Filarienkranken, worauf besonders STEPHENS und neuerdings LOW (1911) und BAHR aufmerksam machten: Eosinophilie ohne Eingeweidewürmer ist sehr verdächtig für Filariose, selbst bei andauerndem Fehlen von Mikrofilarien. Sie kann das einzige Symptom bleiben; bei Fil. loa klären später Kalabarschwellungen oder wandernde Würmer im Auge, oft erst nach langen Zeiträumen, bei Fil. bancrofti die Nachkrankheiten die eigentliche Ursache der Eosinophilie auf, ohne daß je Mikrofilarien gesehen werden (LOW ein Fall von 8 jähriger Dauer). BAHR konnte z. B. bei 4 von 6 Fällen mit nachgewiesenen Elternfilarien keine Mikrofilarien finden. Nach seinen Angaben kann die Eosinophilie als das konstanteste, oft einzige klinische Symptom der bestehenden Filariose angesehen werden.

LOW fand in 4 Fällen von Fil. loa Hypeosinophilie; allerdings waren alle moribund, davon 3 mit schwerer Anämie, also ein hämatologisch durchaus korrekter Befund!!

Auch SOREL berichtet einen Fall mit 2 Jahre langer Infektion durch nachgewiesene Loa ohne Mikrofilarien, ohne Eosinophilie, der ebenfalls aber sehr anämisch war(!!).

Trotzdem stehen die Angaben von MAROTTE & MORVAN, die unter 313 sonst gesunden Schwarzen mit Filarien nur dreimal Eosinophilie fanden, beispiellos da und erwecken den Verdacht eines Untersuchungsfehlers.

Über den Beginn der Eosinophilie bei Filarienerkrankung ist noch wenig bekannt.

DUDGEON & CHILD versuchten vergeblich durch Implantation von 2 Ellen einer Fil. medinensis Eosinophilie zu erzeugen. FÜLLEBORN und ich konnten ebenfalls durch Implantation von Hundefilarien Eosinophilie nicht erzeugen; vielleicht blieb sie infolge Mischinfektion aus; die Würmer starben sehr bald ab. POWELL fand die Eosinophilie schon während des initialen Fiebers, ehe der Medinawurm sichtbar wird und wandte diese Erfahrung diagnostisch an.

BAHR verfügt über einen Fall von experimenteller Infektion (Fil. bancrofti), in der kurz nachher die Eosinophilen von 1—2 auf 10% allmählich stiegen. Als eine Orchitis nach 8 Wochen die Filarien abtötete, sank die Eosinophilie sofort ab. An diesem prompten Zusammentreffen ist die Orchitis (nach dem bekannten Verhalten der Eosinophilen bei Sekundärinfektion) wohl mehr schuld, als der Tod der Würmer!! Wenigstens konnte BALFOUR 2 Wochen nach Extraktion eines Medinawurmes noch 15,2% Eosinophilie (16% vorher) finden. BILLET sah trotz vorheriger Extraktion der Medinawürmer bei einem Neger noch 11%; am Bein bestanden dabei eiternde Beulen. Die Filarien werden sich in der eosinophilen Nachwirkung kaum von anderen Würmern (s. Ankylostomen) unterscheiden.

Die lokale Eosinophilie der Filariose ist anscheinend eine ganz besonders ausgeprägte und es ist merkwürdig, daß die dahin zielenden Untersuchungen noch so spärlich sind. Es dürfte kaum ein geeigneteres menschliches Material geben, um die Frage der histiogenen oder hämatogenen Entstehung der Eosinophilie zu lösen. Nach den vorliegenden Berichten ist es zurzeit sehr wahrscheinlich, daß alle lokalen Eosinophilen aus dem Blute mit gleichzeitiger Nachlieferung aus dem eosinophil metaplasierten Knochenmarke entstehen (u. a. SCHLECHT, W. FISCHER, HOMMA in letzter Zeit), daß aber eine lokale Vermehrung der einmal angesammelten Zellen nicht ausgeschlossen werden kann (NATTAN-LARRIER & PARVU für Kalabarschwellung).

Als unwahrscheinlich ist es jedoch zu bezeichnen, daß die zur Zeit der Kalabarschwellungen entstehenden Bluteosinophilien nennenswert auf Auswanderung der Eosinophilen aus den „eosinophilen Ödemen“ (NATTAN-LARRIER & PARVU) beruhen. Alle örtlichen Ansammlungen bestimmter Zellen erregen nach allen bekannten Befunden gleichzeitige, entsprechende Knochenmarkshyperplasie mit Mehrlieferung in die Blutbahn; die örtlichen Zellen dagegen werden größtenteils nach dem Herde zu verbraucht (z. B. massenhaft freie eosinophile Körnchen, eosinophile Abszesse, Zerfallsformen usw.) und dürften selbst bei lokaler Vermehrung nur selten in das Blut zurückwandern.

Die lokale Eosinophilie beweist in vorzüglichster Weise die direkte Mitwirkung von Sekretions- oder Zerfallsprodukten (Häutung?) des Wurmes. NATTAN-LARRIER und NATTAN-LARRIER & PARVU zeigten, daß die bekannten Kalabarschwellungen der Fil. loa aus ödematöser, mit Eosinophilenzellen durchsetzter Gewebsinfiltration bestanden. Durch Punktion, besser durch Einschnitt, läßt sich die lokale Eosinophilie diagnostisch verwertbar nachweisen (NATTAN-LARRIER); Mit der Spritze gelingt die Gewinnung von genügendem Exsudat nicht leicht (WERNER). Die Annahme, daß der wandernde Wurm hier etwa Mikrofilarien abstieße, hat sich nicht bestätigt (STEPHENS u. a.). Besonders interessant für die Erklärung sind die sicheren Feststellungen NATTAN-LARRIER's & PARVU, daß während der Schübe von Kalabarschwellungen eine starke Erhöhung der peripheren Eosinophilie eintritt, die ich jedoch eher als ein Zeichen der besonderen Aktivität des Wurmes zu dieser Zeit, denn als direkte Folge der lokalen Eosinophilien auffassen möchte; es sind Parallelvorgänge, wie wir sie von neutrophilen Prozessen z. B. von der Leberabszeßbildung (ROGERS), sehr gut kennen.

Nach KÜLZ[1]) besteht überhaupt während der Zeit der Kalabarschwellung eine allgemeine Empfindlichkeit des ganzen Gewebes, so daß leichte Kontusionen sehr bald Kalabarschwellung hervorrufen, ohne daß der Wurm selbst an der Stelle anwesend zu sein braucht (es wäre das eine Art eosinophiler Diathese infolge anaphylaktoider Vorgänge)[2]).

Besonders aber in der nächsten Umgebung der Filarien entwickelt sich stärkste Gewebseosinophilie. POWELL fand im Eiter eines Sinus des Medinawurmes 19% Eosinophile. Ausgezeichnet demonstrative Bilder der Gewebseosinophilie gibt BAHR z. B. um eine tote Filaria bancrofti in der Epididymis, in Lymphdrüsen, um verkalkte Filarien und bei einer filariösen Lymphangitis. Selbst im Eiter von Filarienabszessen waren Eosinophile sehr reichlich (sonst nur von gonorrhoischen Eiterungen in geringen Prozenten bekannt).

LÖHLEIN untersuchte die vielleicht auf Filarien (Loa, Volvulus u. a.) zurückzuführenden tropischen Muskelabszesse (KÜLZ u. a.) und fand das ganze interstitielle Gewebe infiltriert mit Eosinophilen in langen Zügen. Es ist das ein sehr einleuchtender Beweis, da die toten Filarien selbst meist längst resorbiert sind. SCHÄFER fand danach auch Volvulus-Filarien in derartigen Abszessen (zit. bei KÜLZ 1913), APPEL aber degenerierte Staphylokokken. Ich selbst sah in Fil. volvulus Knoten, die mir Prof. FÜLLEBORN zur Untersuchung gab, eine sehr ausgeprägte Eosinophilie

---

[1]) Mündliche Mitteilung.

[2]) Auf Grund dieser Befunde kamen FÜLLEBORN und ich zu der Ansicht, daß die „Kalabar-Schwellung“ als eine der Urticaria (ebenfalls Eosinophilie) nahe verwandte spezifische toxische Hautreizung und Überempfindlichkeit aufzufassen ist, die in der weiteren Umgebung der Würmer zeitweise entsteht. Näheres s. FÜLLEBORN, Menschliche Filarien, Handbuch von KOLLE u. WASSERMANN 1913. Es ist nach neueren Untersuchungen recht wahrscheinlich, daß der Vagusreiz dabei mitwirkt.

in dem jüngeren Bindegewebe; stellenweise waren sämtliche eingewanderten Leukozyten Eosinophile; sie waren fast ausnahmslos zweikernig, ganz selten myelozytoid.

Nattan-Larrier & Parvu hatten in sehr interessanten Versuchen bereits nachgewiesen, wie sehr die Eosinophilen überhaupt die Rolle der Neutrophilen bei derartigen Prozessen übernehmen können: sie können erhebliche Bakterienphagozytose ausüben (Wright'sche Versuchsanordnung), eine Funktion, der sie sonst geradezu aus dem Wege gehen. Das lehrt, daß man aus dieser hohen Eosinophilie mit Neutropenie keine allzu ungünstigen Schlüsse auf mangelnde Resistenz gegen Infektion ziehen soll. Tanaka nahm eine Umwandlung der Neutrophilen zu Eosinophilen an durch Vergröberung der Granulation, für die Beweise aber ausstehen und nach dem durchgehends anderen Charakter der eosinophilen Zellen (Kernstruktur, Größe, amöboide Beweglichkeit usw.) eben nicht wahrscheinlich sind. Eine andere Frage ist, ob die Neutrophilen unter dem starken Reiz ihre Granulation nicht auch etwas eosinophiler ausarbeiten; Douglas & Hardy berichten von einer Umgestaltung bei Bilharzia ähnlich den Pseudoeosinophilen des Meerschweinchens; Fülleborn zeigte mir abnorm stark eosinfärbbare Granula der Neutrophilen im eigenen Blute bei Ankylostomiasis.

Die Frage der Entstehung von Eosinophilen aus Bindegewebszellen oder Lymphozyten (Weidenreich) ist nach dem Nachweis von Myelozyten in der Blutbahn (Tanaka), in einem Falle 8 % der vorhandenen Eosinophilen (Nattan-Larrier & Parvu), wohl leichter im Sinne hämatogener Einwanderung zu erklären, selbst wo Teilungen im Herde zu finden sind. Man muß in den Fällen, wo Myelozyten scheinbar in der Blutbahn fehlen, bedenken, daß sehr wenige im ganzen Körper kreisende schon genügen, da sie beim Vorüberstreichen gleichsam herausgefangen werden können[1]). Eine lokale Vermehrung solcher vereinzelten jungen Zellen ist dann möglich.

So wichtig sich die Eosinophilie bei der Aufklärung des Muskelabszesses, der Lymphangitis durch Filarien beweisen konnte, hat sie doch bisher bei der echten **Elephantiasis** noch versagt.

Tribondeau versuchte negative Befunde im Sinne einer gegen Filariose als Urgrund sprechenden Beobachtung und für Mikrobeninfektion zu werten. Er fand lokal in einer entzündeten Lymphangitis elephantiastica

	Neutroph.	Lymph.	Gr. Mononukl.	Eos.	Bas.
	59,75	24	15	0,25	—

Bei pachydermischer Elephantiasis fand er in

3 Fällen	41,25	56	1,56	0,75	0,5

Bei weiterer Untersuchung fand er jedoch:

		Neutr.	Ly.	Eos.	G. M.
in 8 Fällen verruköser Elephantiasis	gesunder Finger	41,88	45,16	11,98	0,98
	krankes Bein	38,25	47,95	13,10	0,70

Bahr fand ebenfalls bei 11 Fijileuten mit Elephantiasis 8,9 % Eosinophile; bei 40 Elephantoid-Fällen 12,7 % Eosinophile; ebenso bei 30 Fällen Elephantiasis unabhängig vom Vorhandensein von Mikrofilarien stets Eosinophilie. Die nicht absolute Regelmäßigkeit dieser Befunde deckt sich mit der eigentümlichen Entwicklung der Elephantiasis überhaupt, die in der Tat als eine durchaus sekundäre Erkrankung

[1]) Die Blutgefäße in solchen lokalen Eosinophilen sind oft dicht gedrängt gefüllt mit aufgehaltenen Eosinophilen.

im Gefolge der durch Filarien hervorgerufenen Veränderungen erscheint, mithin Eosinophilie oft noch zeigen kann, falls die direkte Wurmwirkung vorhält, durchaus sie aber nicht zu zeigen braucht. Während der akuten Entzündungen sollte sogar bei Mitwirkung von Bakterien (Bacillus lymphangiticus DUTCHER & WHITMARSH?) eher ein Abstieg der Eosinophilen stattfinden, wie TRIBONDEAU's Befunde ergeben.

Die von TRIBONDEAU, BILLET u. a. bei Filariose konstatierte gleichzeitige Monozytose fehlt in Low's Zahlen, ebenso wie im Materiale MARSHALL & MEERWEIN's im Durchschnitt; sie dürfte mehr zufälligen Charakter haben.

Die Lymphozytose ist bei allen Eingeborenen, auch nicht mit Filarien behafteten, zu häufig, um verwertet werden zu können.

Bezüglich des Vorkommens der Mikrofilarien im peripheren Blut sei auf den betreffenden Abschnitt des Handbuches hingewiesen; beim Menschen sind bekanntlich zu finden die Mikrofilaria bancrofti, M. loa, M. perstans, M. demarquay und als neueste die M. volvulus (BRUMPT, OUZILLEAU, RODENWALDT, FÜLLEBORN & SIMON, RHODAIN & VAN DEN BRANDEN).

4. Andere Wurmkrankheiten.

Die übrigen tropischen Wurmkrankheiten haben vorläufig vom hämatologischen Standpunkte weniger Interesse, mit Ausnahme vielleicht von Strongyloides oder Anguillula intestinalis. BRAU fand bemerkenswerterweise Eosinophilie bis 76,34 % ohne Möglichkeit des Wurmnachweises zuerst; später gelang ihm in 5 weiteren Fällen die sehr mühsame Feststellung einiger Anguillula selbst in Stuhl (Eosinophilie im Blut 25—69 %). Auch progressive Anämie scheint vorhanden zu sein; nach SCHWARTZ besitzen die Würmer besonders reichlich antikoagulierende Stoffe.

Die diagnostische Bedeutung dieses Befundes ist also sehr hoch einzuschätzen, wenn Bestätigung erfolgt.

MUSGRAVE & CLEGG beschrieben von den Philippinen erhebliche Anämien mit niedrigem Stande der Eosinophilen durch Trichozephalus (Trichiuris trichiura) die auch in Europa ausnahmsweise vorkamen (HAUSSMANN, BECKER u. a.). Trichozephalus ist direkter Blutvertilger, wie ASKANAZY 1896 durch Nachweis von Hämosiderin im Darmkanal festlegte.

Die Taenien machen gewöhnlich nur geringe Eosinophilie und keine Anämien mit Ausnahme des gefährlichen Dibotriocephalus latus (Taenia lata), der in einem Teil der Fälle schwerere Anämien, auch scheinbar echte „perniziöse Anämie", hervorruft (O. SCHAUMANN). Die Ursache sind hier Endotoxine, die besonders beim Absterben des Wurmes frei werden sollen (SCHAPIRO, DEHIO, FAUST & TALLQUIST). S. auch Anaemia perniciosa S. 562.

Echinokokken sind häufig Ursache sehr erheblicher Eosinophilie (SABRAZÈS u. a.). GEDHINI begründete die diagnostische Komplementablenkungsmethode; FLEIG und LISBORNE wiesen auch Präzipitine nach. Bei verdächtigen klinischen Symptomen und Eosinophilie sind diese serologischen Verfahren zur Sicherung der Diagnose gut verwendbar.

Auch Oxyuren können hohe Eosinophilen erzeugen, SCHMIDT fand Eosinophilie steigend bis über 20 % im Selbstversuch unter unserer Kontrolle. Askariden werden vielfach unterschätzt in ihrer Wirkung; SCHWARTZ will Oxyhämoglobin in ihrer Körperflüssigkeit gefunden haben, so daß sie auch als Blutsauger anzusehen wären; noch mehr wirken sie toxisch und durch Darmstörung; sogar hämolyt. Ikterus und Anämie wird dem Spulwurm zugeschrieben (BOURGES). SINTON & BAILY geben in 37 Fällen

1,2—21,6 % Eosinophilie, durchschnittlich 7,3 % an und KOGHI sah bei Verfütterung von Eiern lange vor dem Erwachsensein der Würmer die Bluteosinophilie eintreten.

LEGER fand bei Chonorchis sinensis (Distoma sinense) in 34 Eingeborenen (Anamniten) Eosinophilien von 10 bis oft über 20 %, allerdings nur einmal ohne andere Würmer (14,45 %). WARD u. a. haben auf die Bedeutung der Eosinophilien für die Erkennung der oft schwer nachweisbaren Distomiasis besonders aufmerksam gemacht. SENEVET fand einmal bei Fasciola hepatica (Distomum hepaticum) 54 % Eosinophilie. Bei Fasciolopsis busci soll eine Kombination von Anämie und Diarrhoe klinisch charakteristisch sein (GODDARD).

Bei Paragonimus gab MORIYASU ungewöhnlich hohe Bluteosinophilie an und stellte experimentell die eosinotaktische Wirkung der Würmer fest.

Trichinose ist in Gegenden mit Schweinefleischgenuß natürlich vorhanden und durch Fieber, Leukozytose, regenerative neutrophile Kernverschiebung mit steigender Eosinophilie, Muskelschmerzen kardinal gekennzeichnet.

Tafelerklärung.[1])

Tafel X.

1—4. Randkörnchen der Erythrozyten im anämischen Katzenblut (Amöbiasis). (Die in verschiedener Methodik behandelten Blutpräparate wurden gleichzeitig peripher durch Einstich entnommen; das verschiedene Aussehen der Einschlüsse ist ausschließlich durch die Abänderung der Technik bewirkt.) Nach SCHILLING[8] (s. S. 520).

1. Einfache GIEMSA-Färbung im Ausstrich.
2. Kurze Azur II-Vorfärbung in vitalem Zustande; GIEMSA-Nachfärbung.
3. Hämolytische Behandlung mit Essigsäure-Methylviolett; GIEMSA-Nachfärbung.
4. Desgl.: Osmiumfixierung; GIEMSA-Azeton-Schnellfärbung.

Die Körperchen sind in ihrer intensiveren Darstellung auch in Leukozyten sichtbar.

5. Pathologische Randkörnchengruppe bei Malariaanämie. Unten rechts: Einzelkörperchen bei Apochrom. 2 mm, komp. Ok. 18. Nach SCHILLING[8].
6. Schwere Anämie. Bildung von Innenkörperchen mit Randkörnchen. Hämolytische MANSON-Färbung s. S. 492, D, 1. Text S. 513 u. 520ff.
   6a) Polychromatischer Normoblast mit kernanliegendem Innenkörper und besonderer Körnchengruppe.
   6b) Exzentrischer Austritt des Kernes; doppelte Körnchengruppe am Innenkörper.
   6c) Polychromatischer Makrozyt mit restierendem Innenkörper und scharfem hellem Hof; Körnchengruppe zentral anliegend.
   6d) Desgl.; Körnchengruppe freiliegend.
7. Blaue Kugeln („falsche Kernkugeln"), entstehen durch grobe Ballung der basischen blaufärbbaren Substanz (Mäuseblut s. Text S. 518 oben) Ausstrich: GIEMSA-F.
   7a) Normoblast mit paranukleären blauen „Kugeln".
   7b) Eine echte (rote) Kernkugel (S. 518 unten); multiple kokkenartige blaue Formen.
   7c) Singuläre „Diplokokken".
8. Plastinoide Innenkörper. Meerschweinchen; Phenylhydrazin-Anämie. GIEMSA-Färbung. Gleichzeitig basophile Punktierung s. Text S. 521.
9. Bildung der „freien Ringe", s. Fig. 13a u. b. Ausstrich: GIEMSA-F. (Text für 9—15 S. 519).
10. Kleine Halbmondkörper. Mensch; posttyphös. GIEMSA-F.
11. Halbmondkörper, experimentell mit „Netz"substanz, Vakuole und Randkörnchen. Meerschwein; Brillant-Kresylblau vital. Methylalkoh. fix. GIEMSA-Färbung.
12. Halbmondkörper mit mehreren Nebenvakuolen (Mensch).

13a u. b. „Freie Ringe". Menschliche Anämie. GIEMSA-F.

[1]) Sämtliche Abbildungen sind nach eigenen Original-Ausstrichpräparaten gemalt. Die ausschließlich verwendete GIEMSA-Färbung entspricht dem für die praktischen Bedürfnisse geeignetsten Farbton einer leicht alkalisierten, wirklich panoptischen Farbwirkung. Taf. III, Fig. 8 u. 12 sind „feucht fixierte" Organtupfpräparate; Technik S. 489.

14a—c. Halbmondkörper bei Anämie durch Tropika.
14a) Mit Parasit.
14b) Ohne Parasit.
14c) Sichelform durch Platzen (s. auch Fig. 5. Mitte; desgl. mit Körnchengruppe).
15a—e. Spezifische Halbmondkörper mit Schüffner-Tüpfelung.
15a) Kleinere Form ohne Parasiten.
15b) Gr. Form mit Tüpfelung der ganzen Fläche.
15c) Desgl. mit Parasitenrest.
15d) Tüpfelung nur auf dem „Halbmond“, mit Parasit.
15e) Desgl.: Riesenform; Rest einer Teilungsform.
16—24. Erythrozyt und Malariainfektion.
16. Infizierter polychromatischer Normoblast.
17. Infizierter Polychromatischer.
18. Desgl. Polychromasie als filare „Netzstruktur“ (Methode im Text D, 1, c, S. 492).
19. Auflösung derselben.
20. Modifikation zur basophilen Punktierung.
21. Sichtbarwerden der Schüffner-Tüpfelung interfilar.
22. Oberflächliche bzw. randständige Lage der Schüffner-Tüpfelung.
23. Desgl.; durch die Parasiten abgehoben.
24. Perniziosafleckung; vakuoläres Aussehen; Randfärbung.
25. Hämogramm-Gruppen der Leukozyten s. Text S. 501ff.

Tafel XI. Erythrozytenbilder.

Die Figur 1—4 stellt die zunehmenden Grade der Regeneration (Text s. S. 524) von links nach rechts dar; das zugehörige degenerative Bild steht als Fig. 5—8 jedesmal direkt darunter. Die letzte Reihe gibt seltene extreme Blutbilder.

Näheres s. Deckblatt.

Tafel XII. Leukozytenbilder.

Die Bilder mußten meistens kombiniert werden, da die Leukozyten zu weit verteilt liegen.
Fig. 2—4 gibt die 3 Arten der Kernverschiebung wieder (Text s. S. 544/545).
Fig. 6—8 zeigt „myeloische“ Bilder.
Fig. 2—8 zusammen sind „granulozytäre“ Blutbilder.
Fig. 9—12 ist für die lymphatischen und monocytären Blutbilder bestimmt.

Näheres s. Deckblatt.

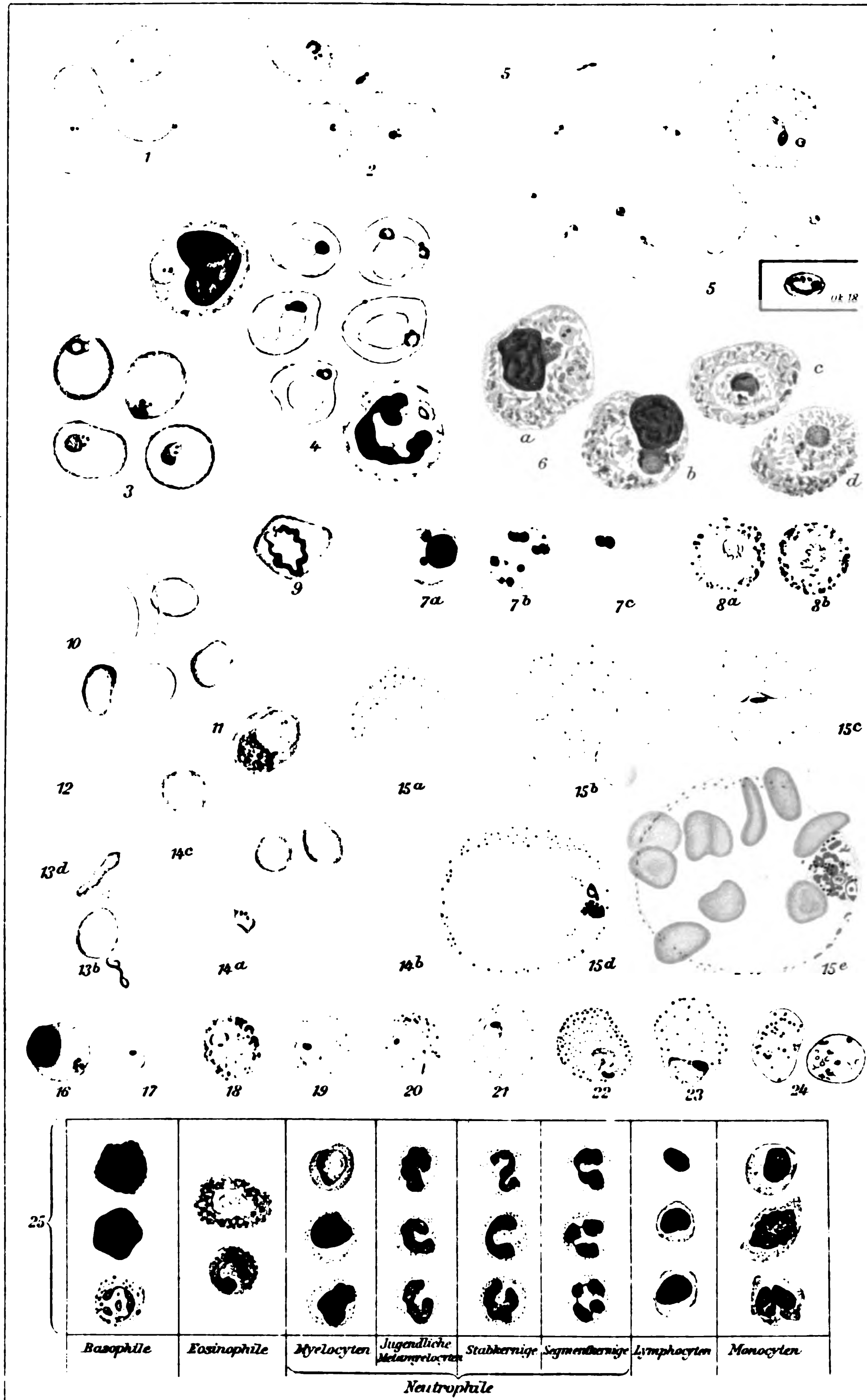
Literatur.

Anmerkung: Die Literatur ist im ganzen nach den Abschnitten des Textes geordnet, doch sind die allgemeinen hämatologischen Arbeiten für Abschnitt I und II zusammengefaßt.

Die kasuistische und nicht speziell hämatologische Literatur ist vielfach nur im Text erwähnt, da sie in den anderen Kapiteln dieses Handbuchs zu finden sein wird.

Trotzdem eine Reihe von weniger wichtigen speziellen Blutarbeiten, die im Text keinen Platz mehr fanden, wenigstens im Literaturverzeichnis aufgeführt wurden, konnte naturgemäß eine lückenlose Zusammenstellung bei der Unzahl der Arbeiten nicht möglich sein.

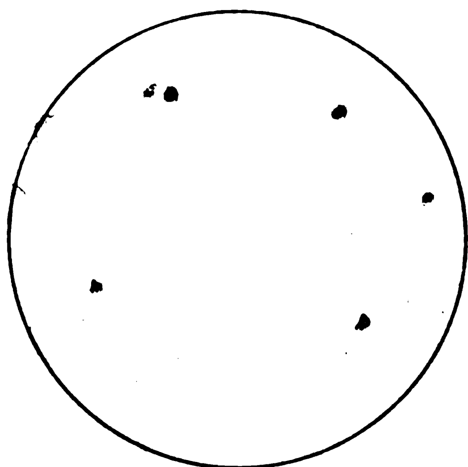
Die Arbeiten sind im Original eingesehen, soweit sie überhaupt erhältlich waren; leider sind durch die Ungunst der Zeiten viele während des Krieges erschienene Arbeiten trotz größter Mühe nicht zu erhalten. Sie sind dann meistens nach den vorbildlichen Referaten des Trop. dis. bur. bull., nach den Folia hämatologica oder nach dem Kongreßzentralblatt für Innere Medizin angeführt.



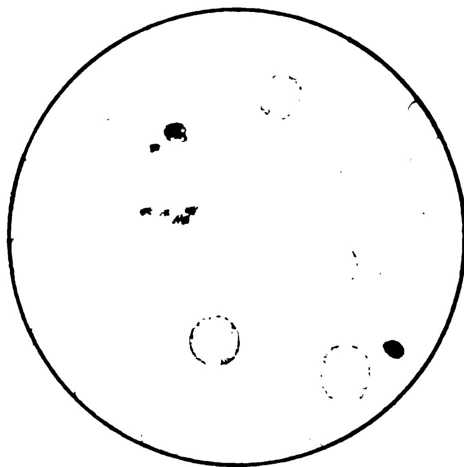
Schilling Torgau comp.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

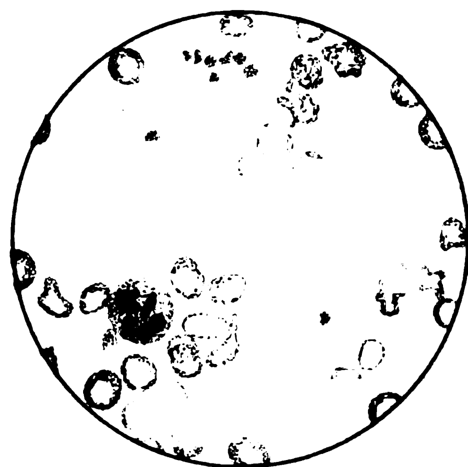
Pathologische Erythrocyten, Einteilung d. Leukocyten



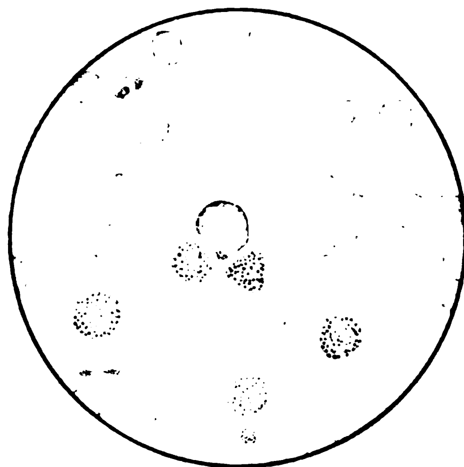
1. Aplastisches Blutbild (Pseudonormal) (Rekr.)



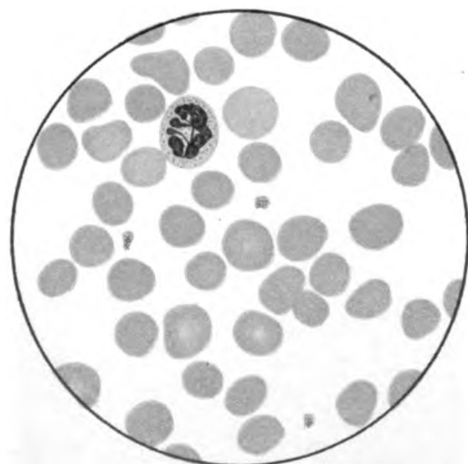
2. Polychromatisches Blutbild (Malaria).



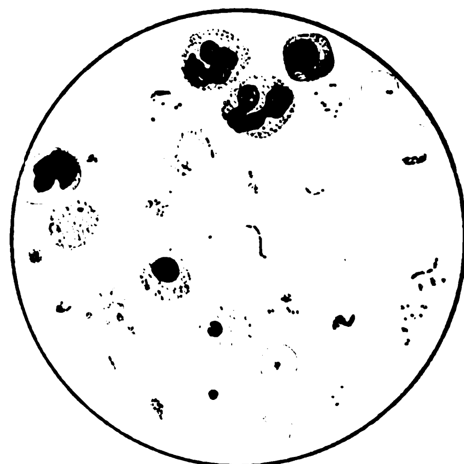
5. Degenerativ aplastisches Blutbild (Schwarzwasser)



6. Polychromat. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt.) Malaria.



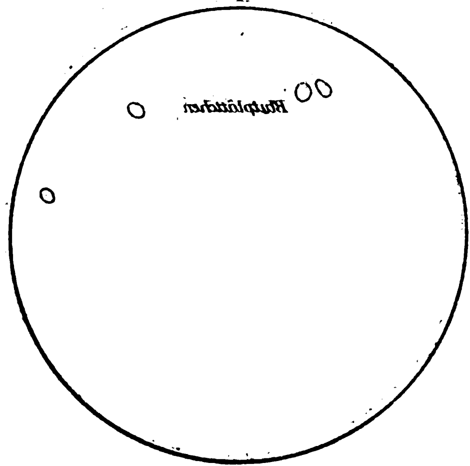
9. Aplastisch-hyperchromatisches Blutbild (Sprue)



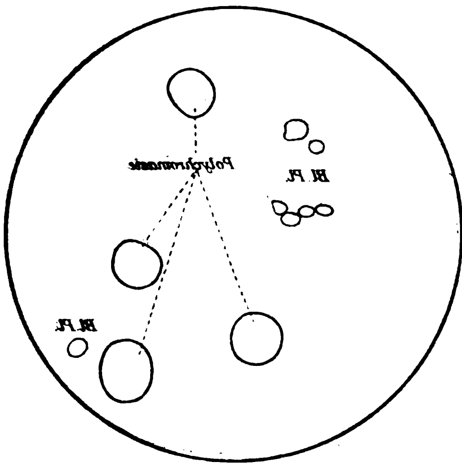
10. Schwerste Anämie bei Verruga peruviana.

Schilling Torgau comp.
Sikora sc.

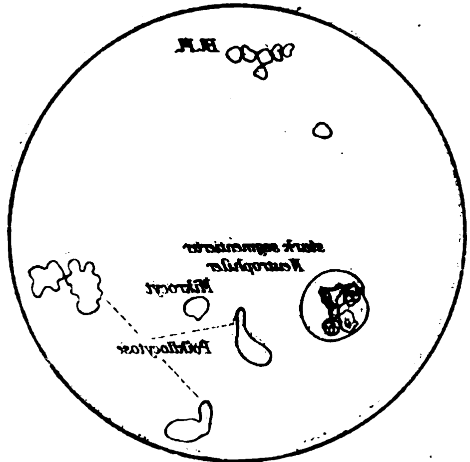
Anämische



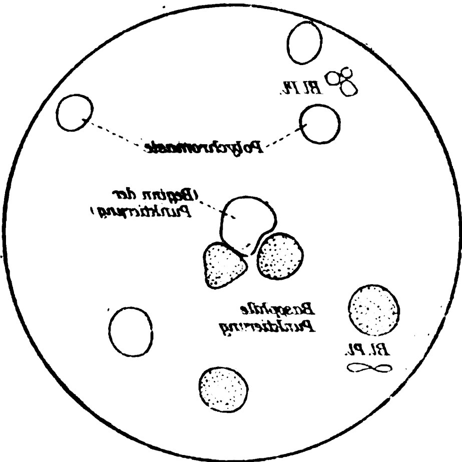
1. Aplastisches Blutbild (Pseudonormal) (Ruhr)



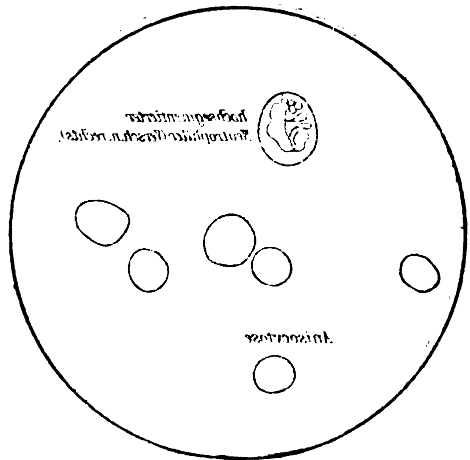
2. Polychromatisches Blutbild (Malaria)



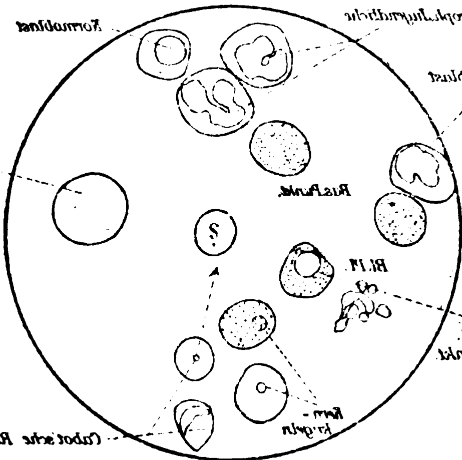
5. Degenerativ aplastisches Blutbild (Schwarzwasser)



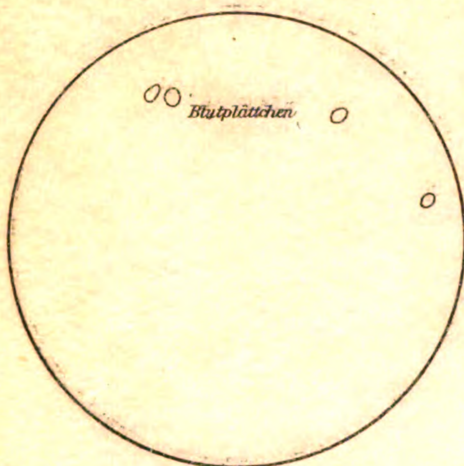
6. Polychromat. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt.) Malaria



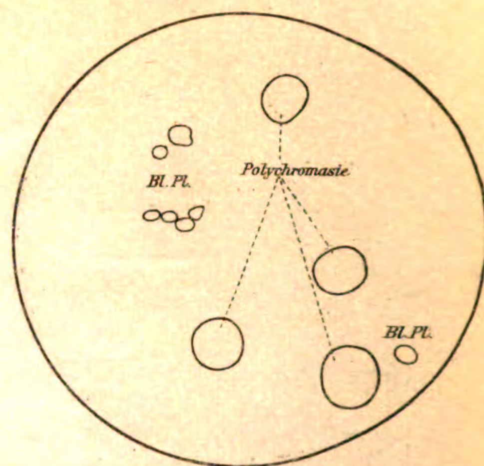
9. Aplastisch-hyperchromatisches Blutbild (Sprue)



10. Schwerste Anämie bei Verruga peruviana



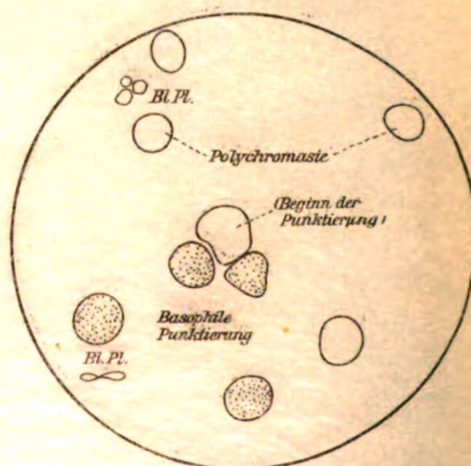
1. Aplastisches Blutbild (Pseudonormal) (Ruhr)



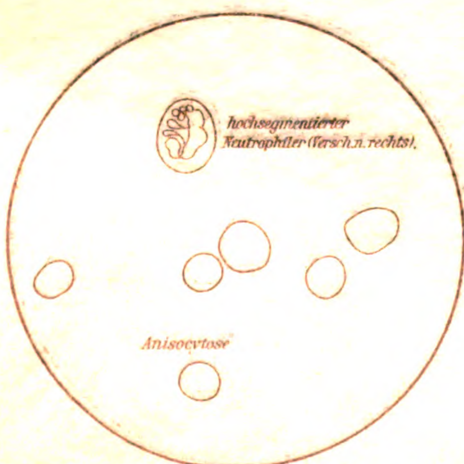
2. Polychromatisches Blutbild, (Malaria).



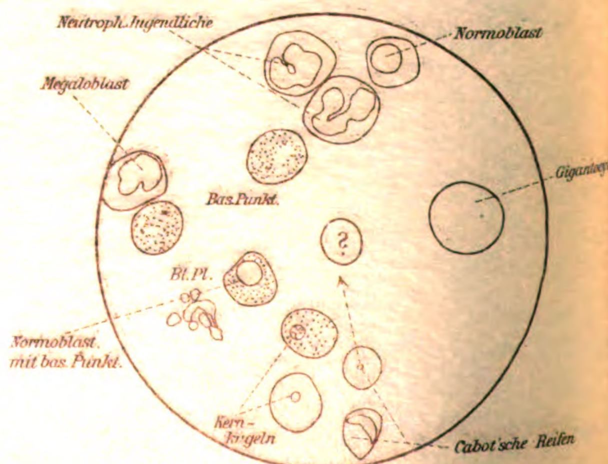
5. Degenerativ aplastisches Blutbild (Schwarzwasser)



6. Polychromat. Blutbild mit Degener. (bas Punkt.) Malaria

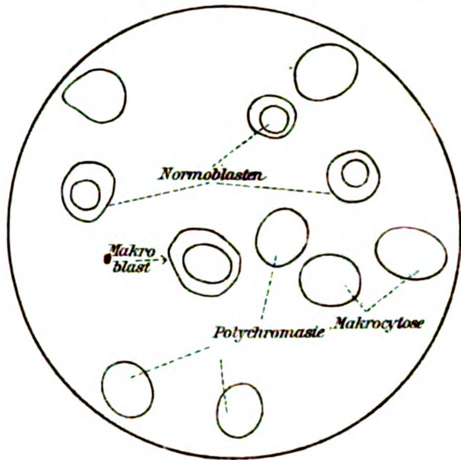


9. Aplastisch-hyperchromatisches Blutbild (Sprue)

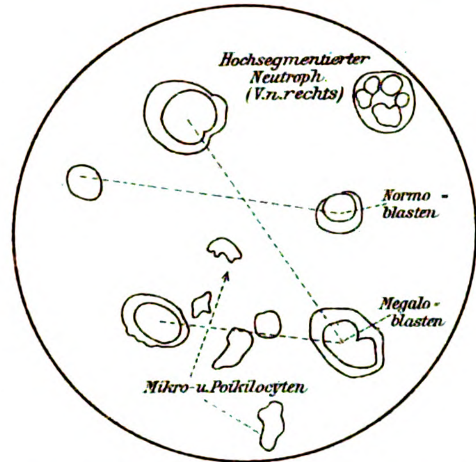


10. Schwerste Anämie bei Verruga peruviana.

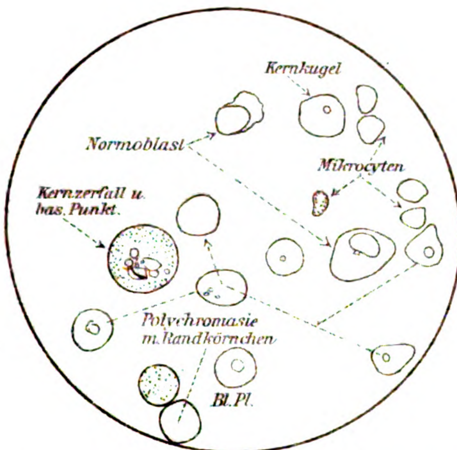
Schilling-Torgau comp.



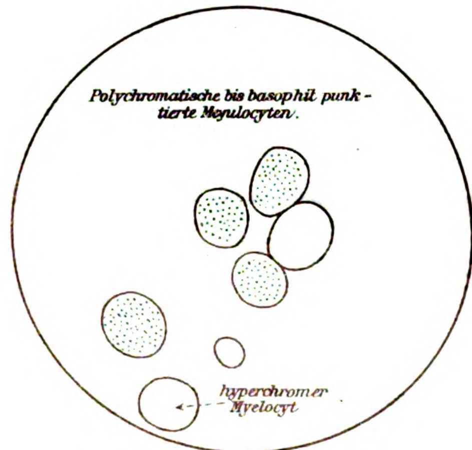
3. Normoblastisches Blutbild, (Malaria).



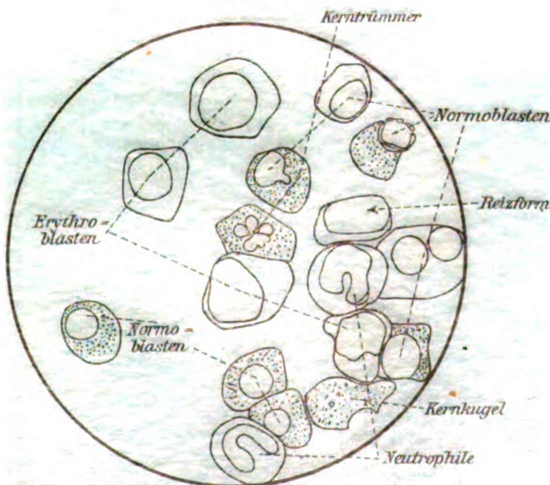
4. Megaloblastisches Blutbild (hyperchrom.) Morbus Biermer.



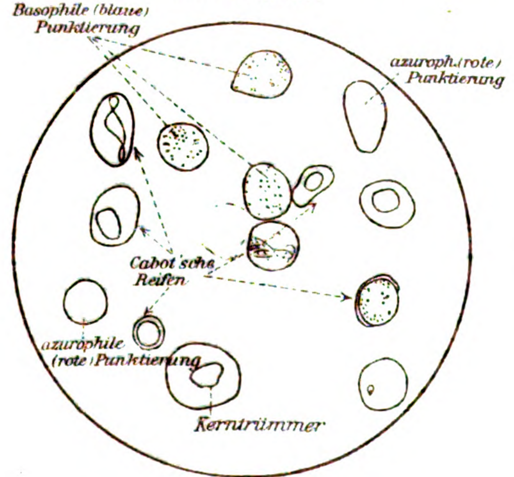
7. Normoblast. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt, Kerntrümmer) Malaria.



8. Megalocytisches Blutbild m. bas. Punkt. (hyperchrom.) Morbus Biermer.

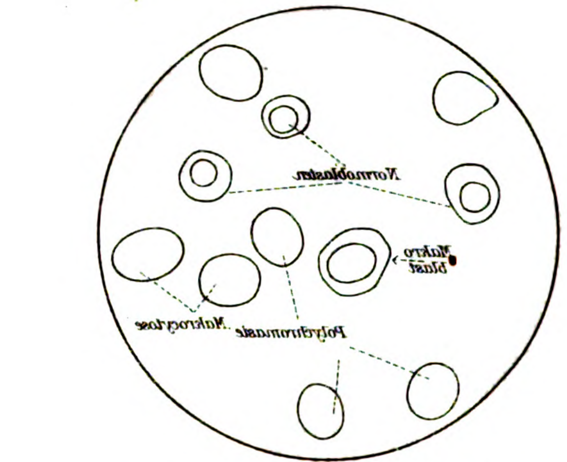


11. Erythroblastische Krise (n. Schwarzwasser.)

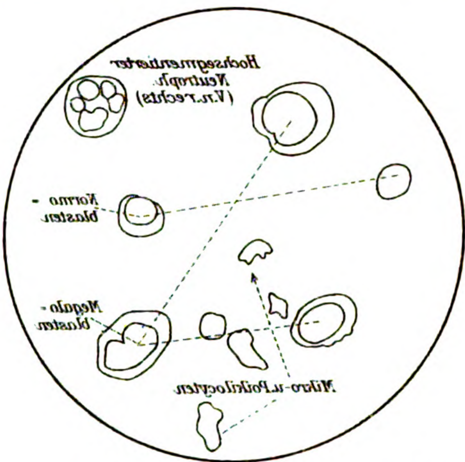


12. Schwerste Anämie bei Morbus Biermer

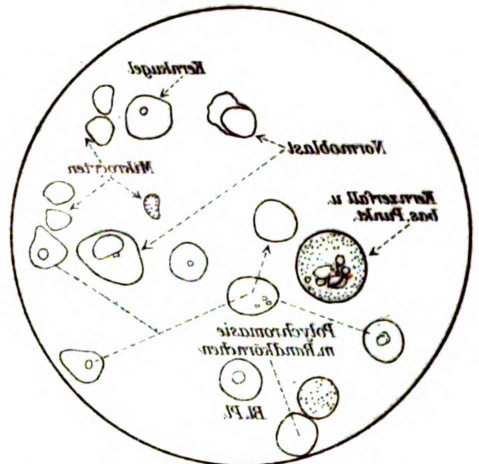
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. E.A. Funke, Leipzig



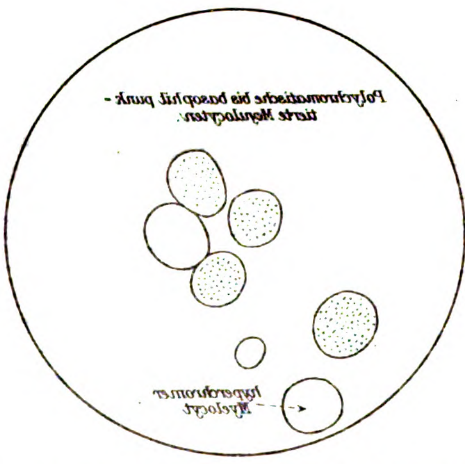
3. Normoblastisches Blutbild. (Malaria.)



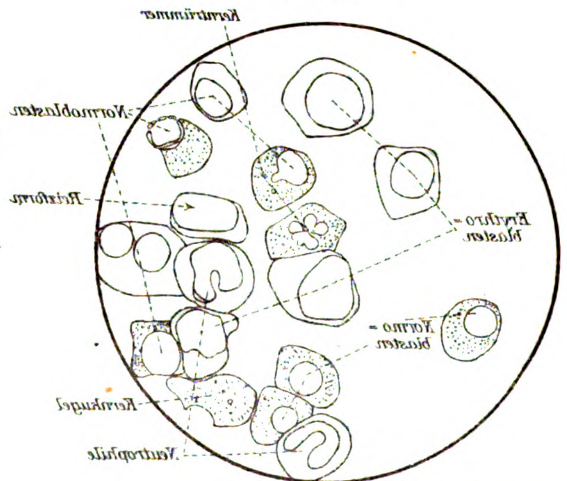
4. Megaloblastisches Blutbild (hyperchrom.) Morbus Biermer.



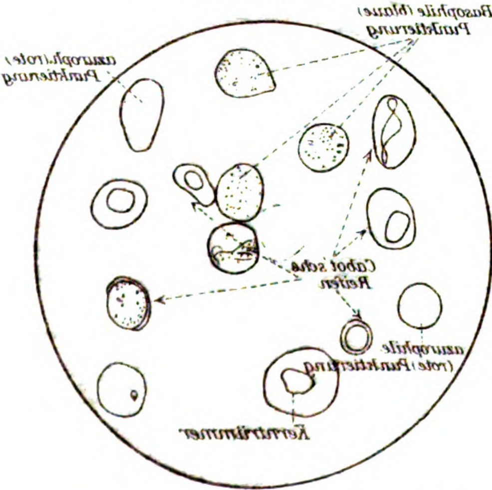
7. Normoblast. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt. Kerntrümmer.) Malaria.



8. Megalocytisches Blutbild m. bas. Punkt. (hyperchrom.) Morbus Biermer.

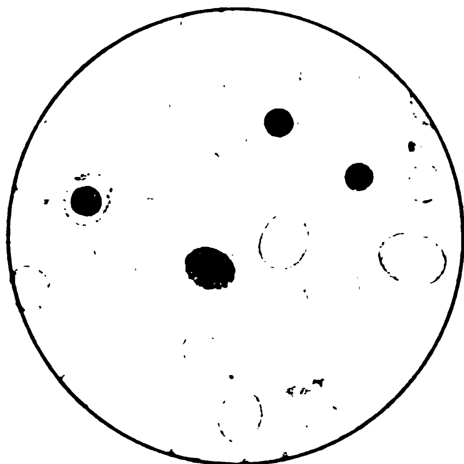


11. Erythroblastische Krise (n. Schwarzwasser.)

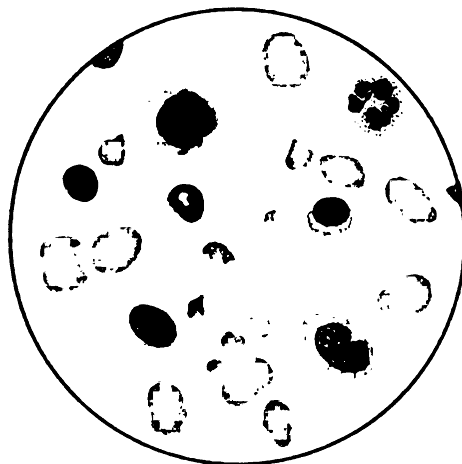


12. Schwerste Anämie bei Morbus Biermer

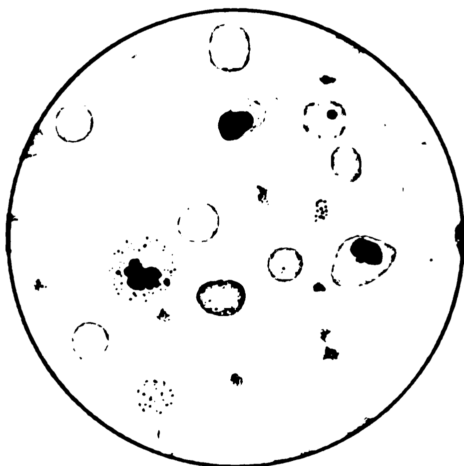
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



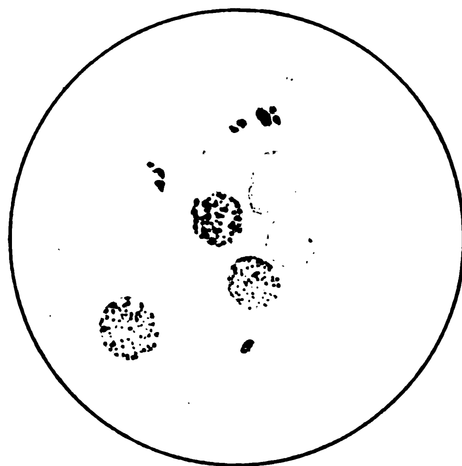
3. Normoblastisches Blutbild (Malaria)



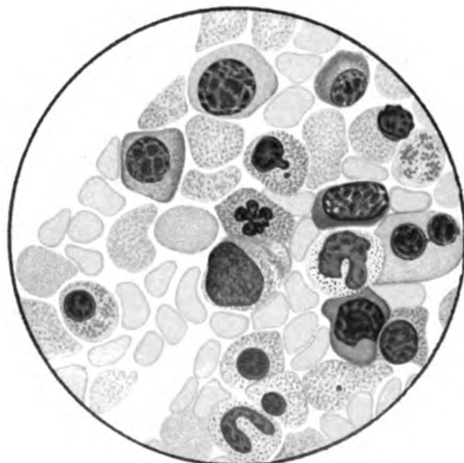
4. Megaloblastisches Blutbild (hyperchrom.)



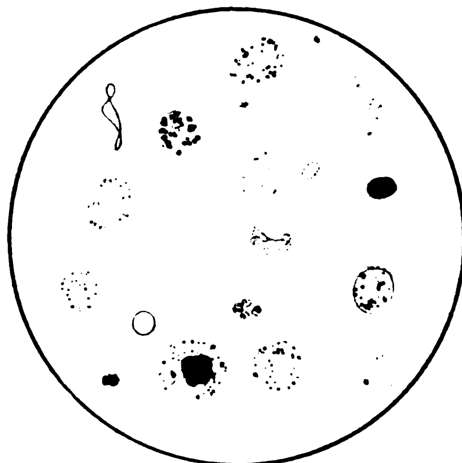
7. Normoblast. Blutbild mit Degener: (bas. Punkt. Kerntrümmer) Malaria



8. Megalocytisches Blutbild m. bas. Punkt. (hyperchrom.) Morbus Biermer.

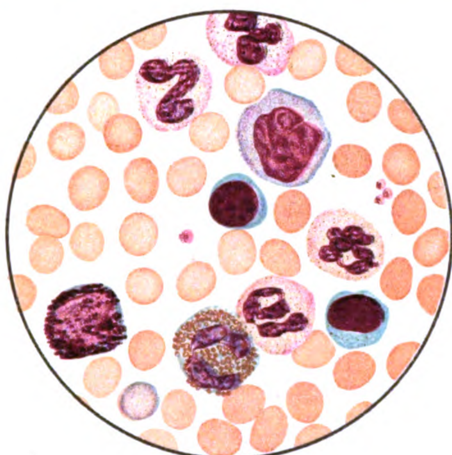


11. Erythroblastische Krise (n. Schwarzwasser.)

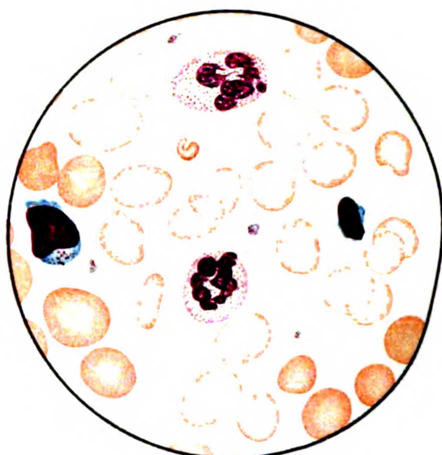


12. Schwerste Anämie bei Morbus Biermer

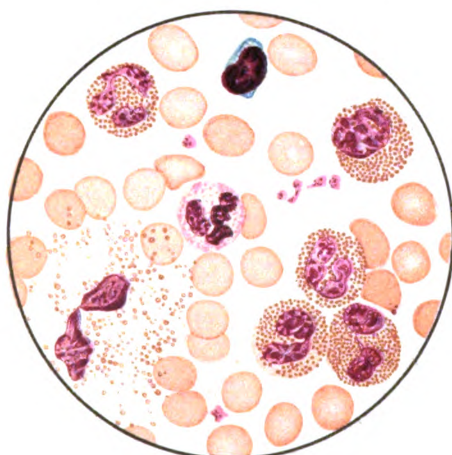
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



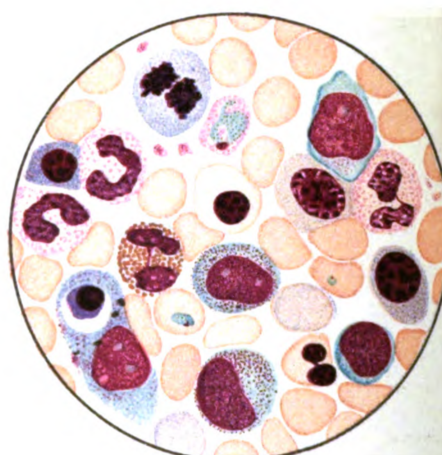
1. Normale Leukocyten



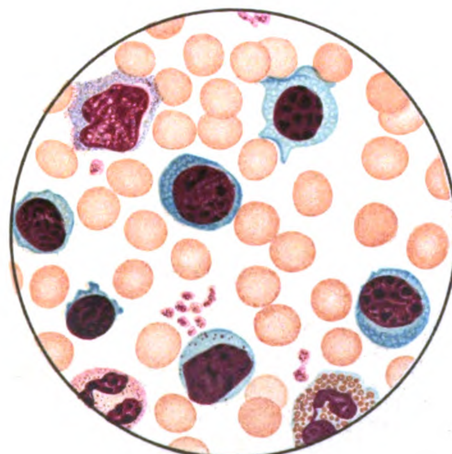
2. „Verschiebung nach rechts" (bei Sprue)



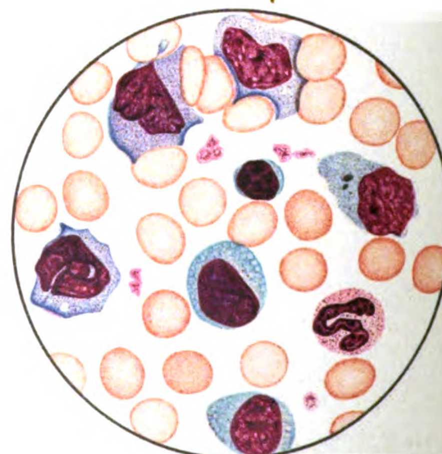
5. Eosinophilie (Filariose)



6. Agonale Zellausschwemmung (bei Malaria)



9. Lymphocytose mit Reizformen (Malaria, Rekonvalesc.)

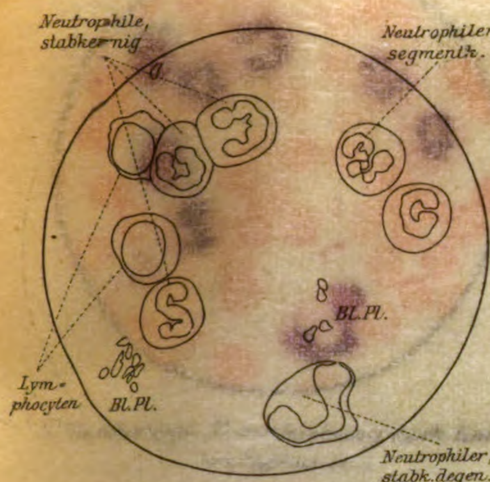


10. Monocytose (bei Protozoeninfektion)

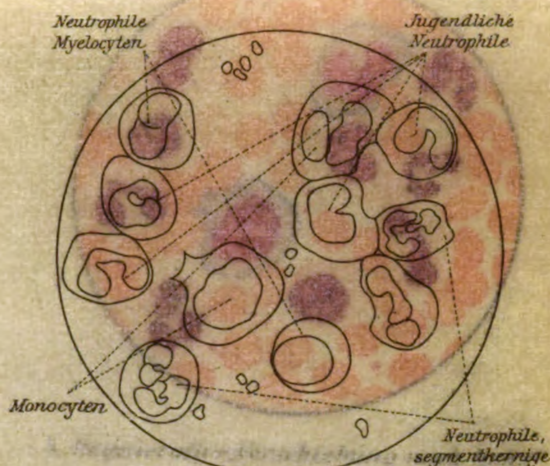
Schilling-Torgau comp

Sikora lit.

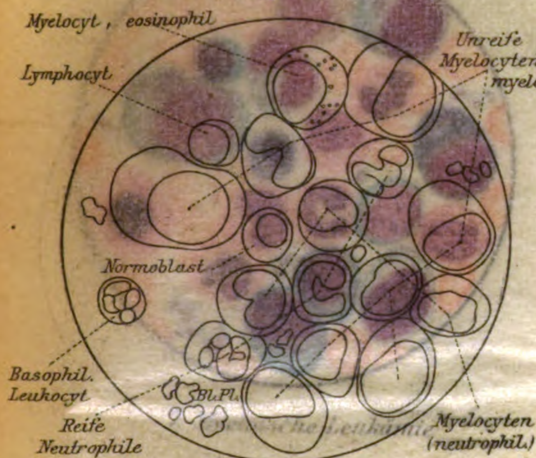
Leukocyten



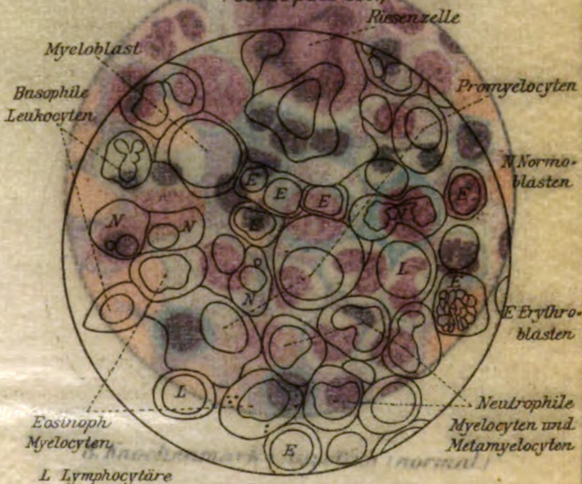
3. Stabkernige „Verschiebung nach links" (bei Typhus etc.)



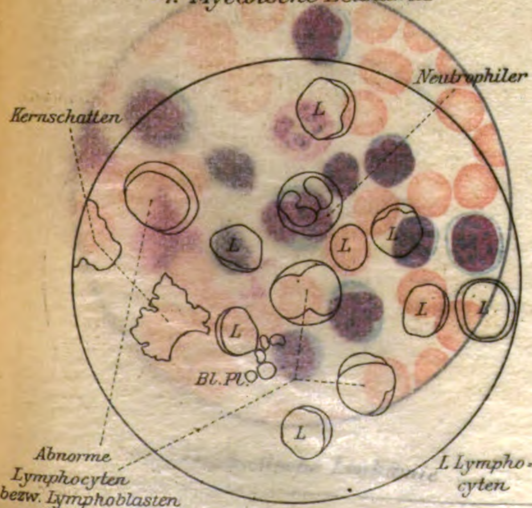
4. Regenerative „Verschiebung nach links" (bei Sepsis etc.)



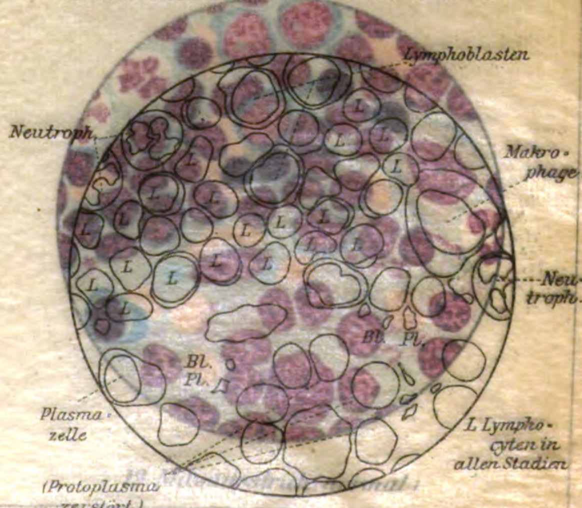
7. Myeloische Leukämie



8. Knochenmark-Ausstrich (normal)

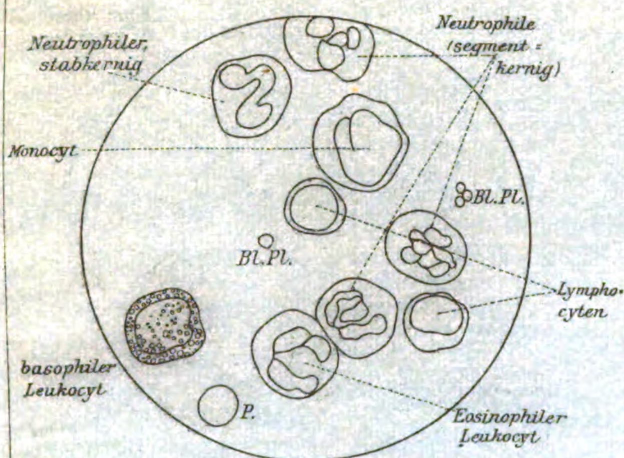


11. Lymphatische Leukämie

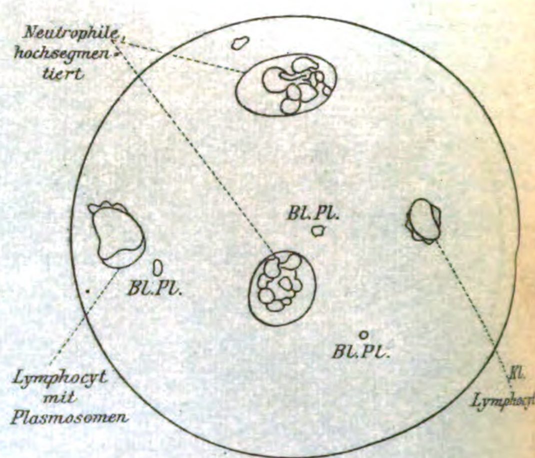


12. Milzausstrich (normal)

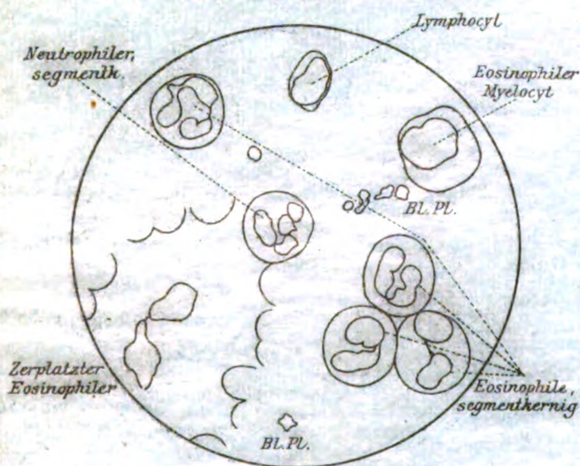
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



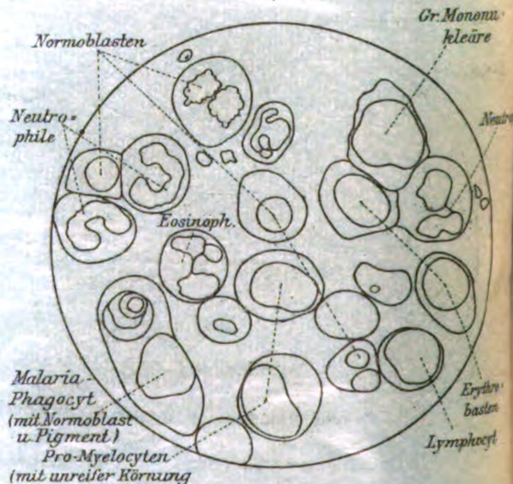
1. Normale Leukocyten



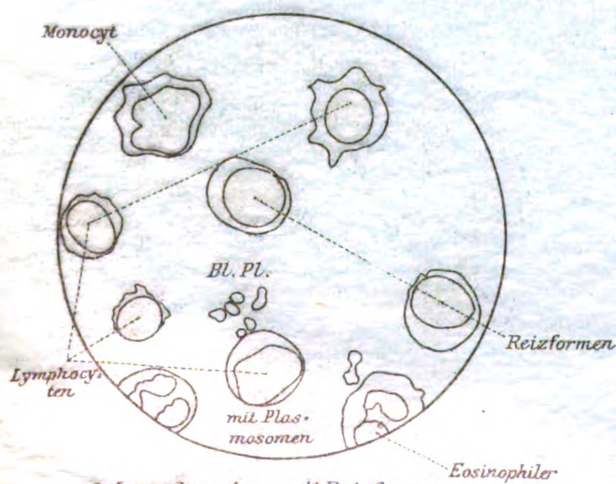
2. „Verschiebung nach rechts"
(bei Sprue)



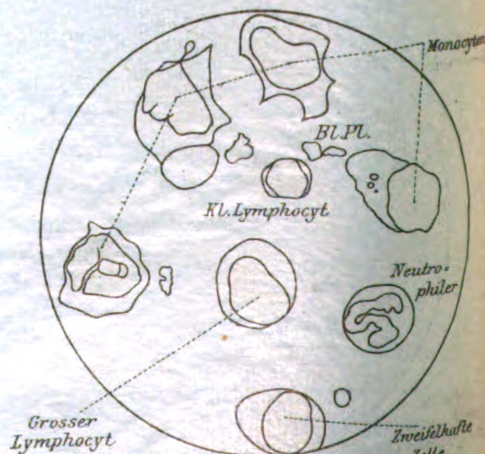
5. Eosinophilie (Filariose)



6. Agonale Zellausschwemmung
(bei Malaria)

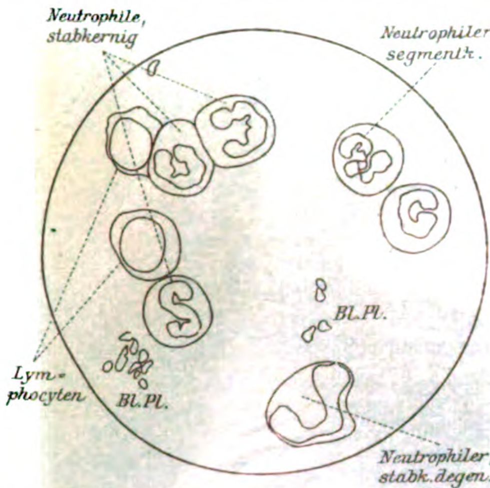


9. Lymphocytose mit Reizformen
(Malaria, Rekonvalesc.)

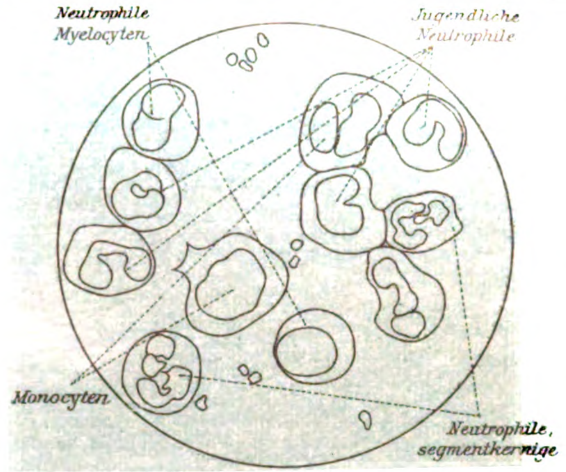


10. Monocytose (bei Protozoeninfektion)

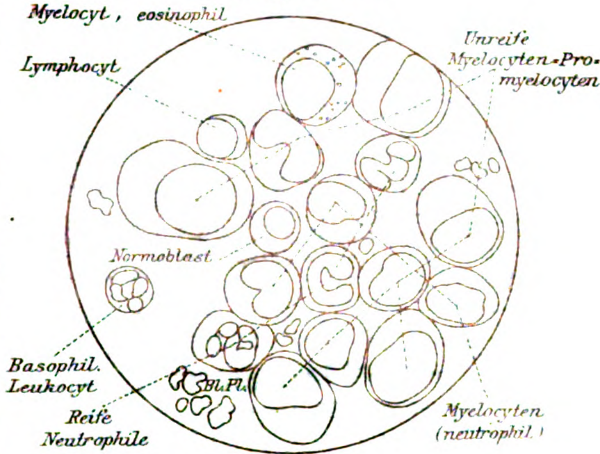
Schilling-Torgau comp.
Sikora del.



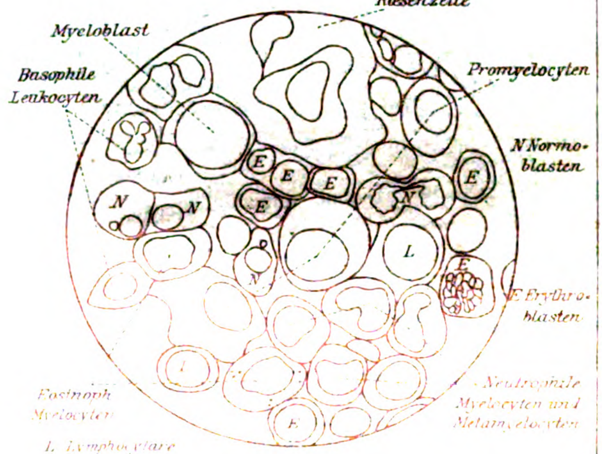
3. Stabkernige „Verschiebung nach links"
(bei Typhus etc.)



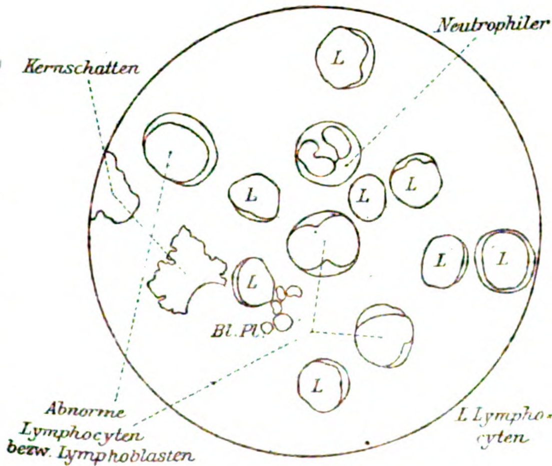
4. Regenerative „Verschiebung nach links"
(bei Sepsis etc.)



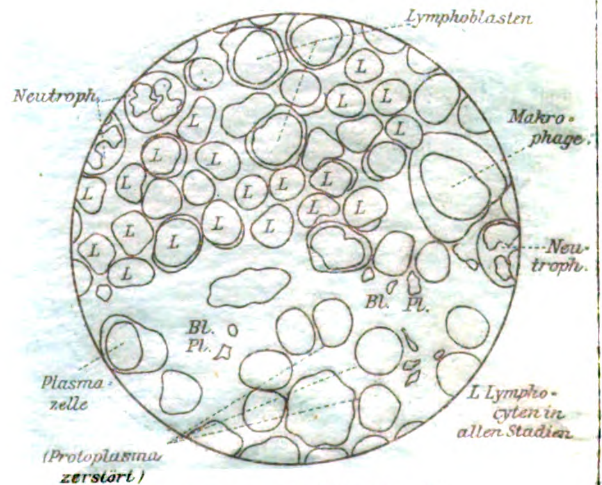
7. Myeloische Leukämie



8. Knochenmark - Ausstrich (normal)



11. Lymphatische Leukämie

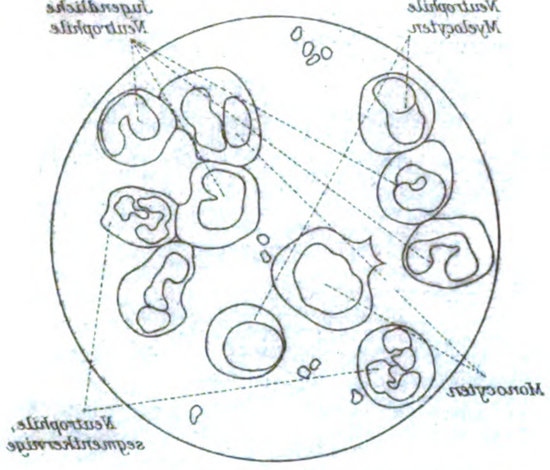


12. Milzausstrich (normal)

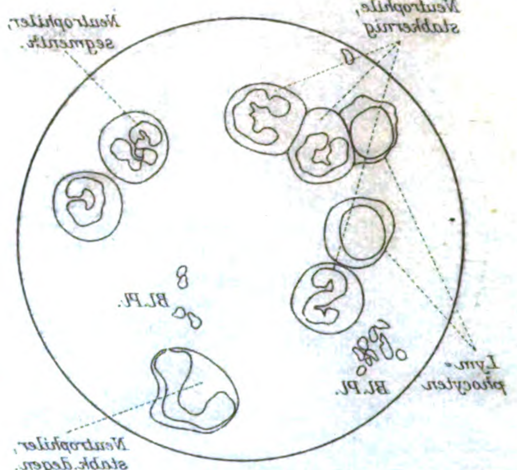
Blutbilder.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig

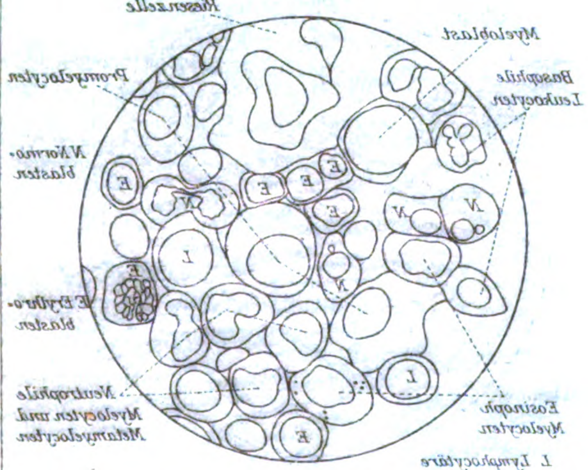
Tafel XII.



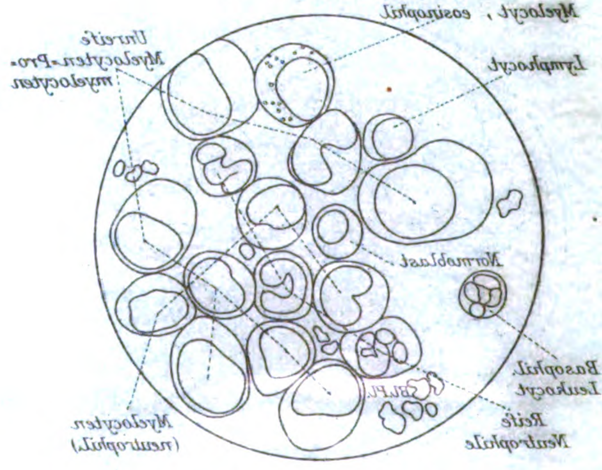
4. Regenerative „Verschiebung nach links“ (bei Sepsis etc.)



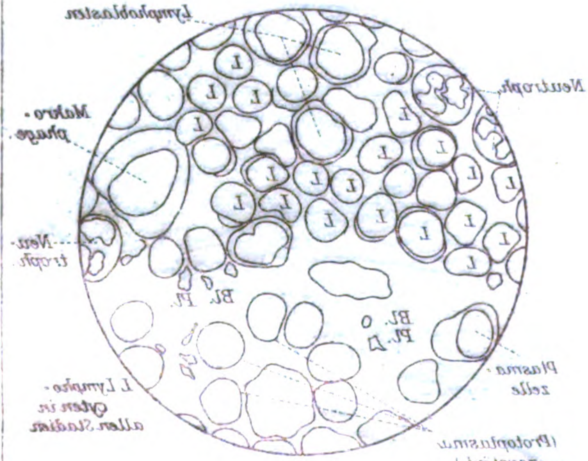
3. Stabkernige „Verschiebung nach links“ (bei Typhus etc.)



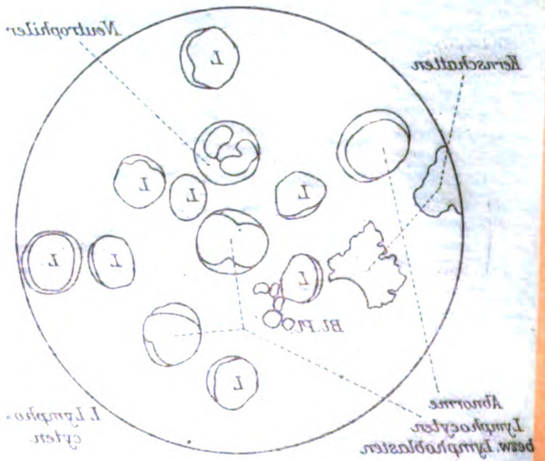
8. Knochenmark-Ausstrich (normal)



7. Myeloische Leukämie



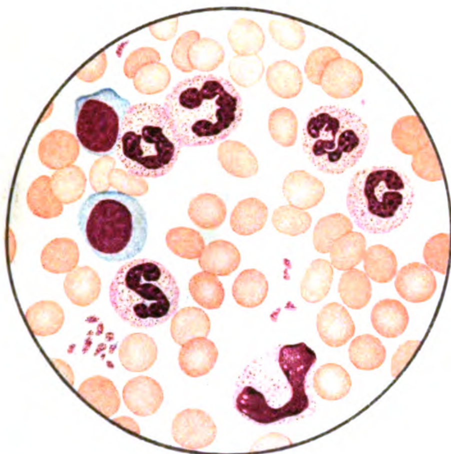
12. Milzausstrich (normal)



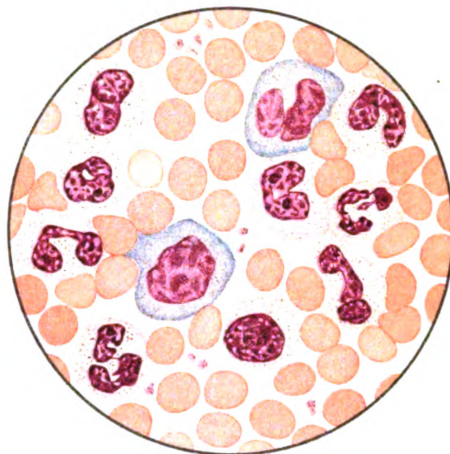
11. Lymphatische Leukämie

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

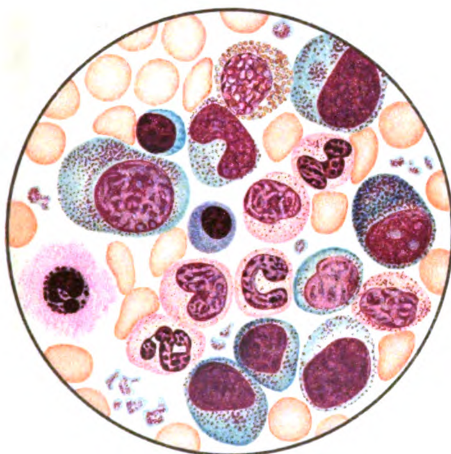
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



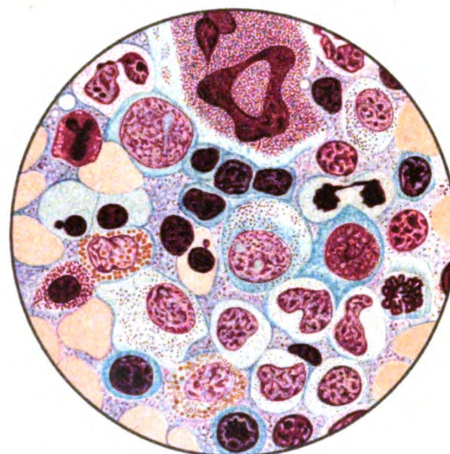
3. Stabkernige „Verschiebung nach links"
(bei Typhus etc.)



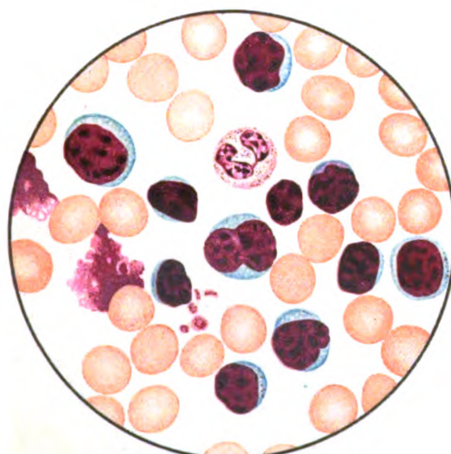
4. Regenerative „Verschiebung nach links"
(bei Sepsis etc.)



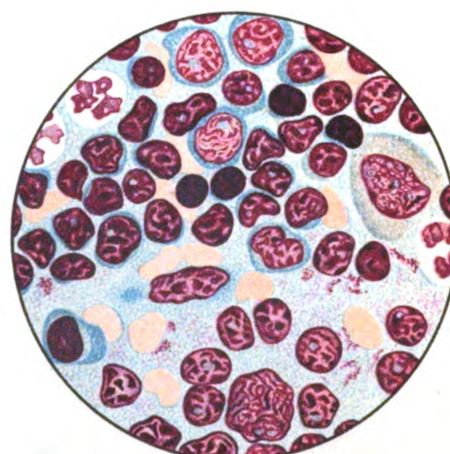
7. Myeloische Leukämie



8. Knochenmark-Ausstrich (normal)



11. Lymphatische Leukämie



12. Milzausstrich (normal)

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

I und II. Allgemeine und hämatologische Arbeiten über Technik, Morphologie, Anämie und Leukozytose.

1912 ACHARD, & AYNAUD, Les globulins dans les infections par les protozoaires. Soc. de Biol. Bd. 67. S. 213.

1912 ARNETH, **Die neutrophilen Leukozyten und ihr Blutbild usw.** Klinische Beiträge Abt. Ergebnisse Bd. I. H. 1. 1912. Antwort auf Entgegnung V. SCHILLING'[7], H. 2. 1913. (Mit Literatur!)

1920 Derselbe, **Die qualitative Leukozytose.** Joh. Ambros. Barth, Leipzig. 2 Bände.

1913 ASCHOFF & KIYONO, Über Makrophagen. Fol. haem. Arch. XV.

1909 AUDAIN, Fièvres tropicales hématologique et clinique. Port-au-Prince. Monographie.

1909 AYNAUD, Le globulin des mammifères. Paris. Monographie.

1911 BALFOUR, Miscellaneous notes. Rep. Welc. Laboratory Bd. IV, A.

1911 Derselbe, Fallacies and puzzles in blood examination. Ibid. S. 109.

1912 Derselbe, The so-called X bodies. Lancet 6. July.

1911 Derselbe, X bodies in human blood. Lancet 4. Febr.

1917 BAUMGÄRTEL, Farbstofflösungen in Trockenform nach BEINTKER. Münch. med. Wochenschr. H. 35.

1906 BILLET, A., Modification à la méthode de coloration de ROMANOWSKY. C. r. Soc. biol. Bd. 61.

1922 BINI, Colorazione delle spesse di sangue (thick films) per la ricerca dei parassiti malarici. Policlinico **24**. 913.

1898 BINZ, C., Über die Wirkung des Chinins auf die Leukozyten. Ann. internat. de Pharmakodynamie. Vol. IV, fasc. 3 u. 4.

1906 BLOCH & AUBERTIN, Eosinophilies myéloides. Soc. biol. 24 Février. S. 402.

1912 BONGARTZ, Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukozyten bei Scharlach als pathognomisch zu betrachten? Berl. klin. Wochenschr. 45.

1913 BONSDORFF, A. v., Unters. ü. d. ARNETH'sche Methode der Best. d. neutrophilen Blutbildes. Klin. Beitr. V. Suppl. S. 321—524.

1909 BREINL, A. & ANNETT, H. E., Short note on the mechanisme of haemolysis in piroplasmosis canis. Ann. trop. med. parasit. Bd. II. S. 5.

1920 BRIEGER, Zur Blutplättchenfrage. Deutsche med. Wochenschr. S. 1053. Antwort von V. SCHILLING. S. 1274.

1910 BRUCE & others. Marginal points bei Amakebe. Rep. Sleep sickness Comm. Royal Society. Bd. X. S. 101.

1908 BRUCKNER, J., Une modification pratique du procédé de ROMANOWSKY, pour le sang et le tréponème. C. rend. Soc. biol. Bd. 64.

1909 BRUGSCH, TH. & SCHILLING, V., Die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten (Beob. im Dunkelfelde). Fol. haematol. Bd. VII.

1908 BRUMPT, Globules géants ou „corps en demi-lune“ du paludisme; autres altérations globulaires au cours de cette maladie infectieux. Soc. pathol. exot. Bd. I. S. 201.

1894 BÜCKLERS, Über d. Zus. der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute mit dem Vorkommen der CHARKOT'schen Kristalle in den Fäzes bei Wurmkranken. Münch. med. Wochenschr. S. 21.

1913 BÜRKER, **Zählung und Differenzierung der körperlichen Elemente des Blutes.** Tigerstedt's Handb. II, 2.

1907 BUNTING, Experimental Anemia. Journ. of Americ. medic. Assoc. Bd. 49. S. 476.

1912 CARDAMATIS, Megalosplenies de cause inconnue. Bull. Soc. pathol. exot. Bd. V. S. 489.

1909 CARINI, Sur une altération des hématies d'un ouistiti et sur la présence dans le sang de cet animal de filaments semblables à des spirochètes. C. r. Soc. biol. Bd. 67. S. 583.

1911 CHAMBERLAIN & VEDDER, The so-called X-bodies as artefacts in glass slides. Philipp. journ. of sc. Bd. VI. N. 15. S. 421.

1912 CONNAL, Autoerythrophagocytosis in protozoal diseases. Journ. of Pathol. and Bakteriol. Bd. XVI. Journ. of trop. Med. Bd. XV. S. 153 u. Sleep sickn. Comm. S. 187.

1911 DARLING, The blood-platelets in tropical and other formes of anaemia. Transact. Soc. trop. med. V, 1.

1909 DAY & FERGUSON, An account of a form of splenomegaly with hepatic cirrhosis, endemic in Egypt. Ann. of trop. med. III. S. 379.

1908 DEMPWOLFF, Blutuntersuchung auf Malaria im Tropfenpräparat. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 435.

1911 DÖHLE, Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Centralbl. f. Bakt. I, Bd. 61. S. 63.

1911 Derselbe, Weiteres über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Centralbl. f. Bakt. Bd. 65. Abt. I. Orig. S. 57.

1921 v. DOMARUS, **Methodik der Blutuntersuchung.** 490 Seiten. Verlag Springer.

1913 DOWNEY, HAL, The origin of blood plates. Fol. haemat. Archiv. XV, 1.

1921 DREYER, The counting of blood cells and bacteria. A precise and simple method without a special chambre. Journ. of americ. med. assoc. **77.** 1166.

1921 Derselbe, Lancet. jan. 29. p. 219.

1921 DUB, Färbung mit hängendem Tropfen. Münch. med. Wochenschr. **11.** 334.
1909 DUDGEON, On the presance of Haemagglutinins . . . in the blood obtained from infectious and non-infectious diseases in man. Proc. Royal Soc. June B. 5, 48. S. 212.
1910 DUNGER, R., Eine einfache Methode der Zählung der eosinophilen Leukozyten und der praktische Wert der Untersuchung. Münch. med. Wochenschr. S. 1942.
1911 Derselbe, Eine erweiterte Zählkammer . . . Münch. med. Wochenschr. S. 1131.
1899 ENGEL, Können Malariaparasiten mit Kernen kernhaltiger roter Blutkörperchen verwechselt werden? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 30.
1922 EPSTEIN, Über eine neue Methode der Blutzellen und Blutparasitenfärbung. Verl. Mitteilung. Centralbl. f. Bakt. I. Originale **88.** 164.
1921 ESCOMEL, Les hémoparasitismes et les hémoporteurs de germes. Procédé rapide et sûr pour l'examen des leucocytes et des parasites dans le sang. Bull. soc. pathol. exot. **14.** 291.
1918 FAHRAEUS, Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Biochem. Zeitschr. **89.** Acta med. Scandinav. **55.**
1917 FINZI & CAMPUS, Metaplasmosi sul significatio dei „carpi endoglobulari", „punti marginali", „anaplasmi" trovati nel sangue degli ovini della Gardegna e del Pirmonte. Bull. soc. path. exot. **10.** 143.
1922 FIESSINGER & MATTHIEU, La reaction des oxydases des leucocytes de l'homme. Journ. de physiol. e. pathol. gen. **20.** 1.
1915 FISCHER, W., Über das Shanghaier „Heuasthma", dem sog. „privet cough". D. Arch. f. klin. Med. **118.**
1912 FONIO, Ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung. D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 157.
1907 FOTHERGILL, C. F., Blood examination and its value in tropical diseases. London.
1907 FRANÇA, Sur la formule hemoleukocytaire des individus soumis au traitement antirabique Arch. de Réal. Inst. Camm. Pertuna. Bd. I. S. 329.
1910 FRANCHINI, G., Dell' azione in vitro della chinina sui globuli rossi umani etc. Ref. RUGE S. 510.
1915ff. FRANK, E., Essentielle Thrombopenie. Berl. klin. Wochenschr. H. 18 u. 19. Aleukia haemorrhagica. Berl. klin. Wochenschr. H. 37, 41. Aleukia splenica. Berl. klin. Wochenschr. H. 21. 1916. Splenogene Leuko-myelotoxikose. Berl. klin. Wochenschr. H. 24.
1913 FREY, Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik mittels Adrenalin. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. III. 6. Fol. haem. Arch. XV. 216; XVI. 91.
1916 FRIEDBERGER, Färbung von mikroskopischen Präparaten mit Farbstiften. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47.
1911 FRIEDSTEIN, D., Experim Beiträge zur Kenntnis der perniziösen Anämie usw. Fol. haemat. Arch. Bd. XII.
1913 FROÉS, Hemodiagnostico nos tropicos. Bahia 1913. (Nicht erhältlich.)
1911 GALLI-VALERIO, Ein kleiner Apparat für die Färbung der Präparate mittels LEISHMAN-Verfahrens. Centralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Bd. 61. Orig. S. 190.
1904 GIEMSA, G., Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode. Centralbl. f. Bakteriol. I. S. 308.
1909 Derselbe, Über die Färbung von Feuchtpräparaten usw. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40.
1910 Derselbe, Über die Färbung von Schnitten usw. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12.
1910 Derselbe, Über eine neue Schnellfärbung mit meiner Azureosinlösung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17.
1914 Derselbe, Zur Schnellfärbung (ROMANOWSKY-Färbung) in Trockenausstrichen. Centralbl. f. Bakt. **73.** 493.
1913 Derselbe, Paraffinöl als Einschlußmittel für ROMANOWSKY-Präparate und als Konservierungsmittel für ungefärbte Trockenausstriche. Centralbl. f. Bakt. Bd. 70.
1910 GILROUTH, J. A., SWEET, G. & DODD, S., Observations on the occurence in the blood of various animals . . . of bodies apparently identical with Anaplasma marginale Theiler. Parasitology, March Nr. 1.
1918 GLANZMANN, Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **88.**
1920 GRAHAM, The neutrophilic granulations of the circulating blood in health and in disease. New York State journ. of med. Febr.
1899 GRAWITZ, E., Über körnige Degeneration der roten Blutzellen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36.
1911 Derselbe, **Klinische Pathologie des Blutes. 1011 S. Leipzig.**
1914 HELLY, **Lympho- und Leukozytose.** Ergebn. d. allgem. Pathol. **17.** 1. (ältere Literatur!).
1913 HERRICK, Experim. eosinophilia with an extract of an animal parasite usw. Arch. int. med. **11.** 165.
1917 HERZFELD & KLINGER, Studien zur Chemie und Physiologie der Gerinnung. Biochem. Zeitschr. **82.**
1912 HILL, A new method of counting leucocytes. Lancet. S. 20.
1913 Derselbe, Leucocyte-counting by a new methode. China medic. journ. Nov. 1912. Correction. Jan.
1918 HIRSCHFELD, H., **Lehrbuch der Blutkrankheiten.** Hirschwald, Berlin.

1919 Hoefer, Eine Anreicherungsmethode zum Nachweis spärlicher intra- und extrazellulärer Blutparasiten. Centralbl. f. Bakt. **83.** 601.
1921 Hoffmann, E., Über die Verwendung des Dunkelfeldes zur Auffindung . . . von Spirochäten in fixierten und gefärbten Ausstrich- und Schnittpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. **47.** 65, Berl. klin. Wochenschr. **58.** 73 u. 154.
1921 Homma, Pathologische und biologische Untersuchung über die eosinophilen Zellen und der Eosinophilie (Übersicht!). Virch Arch. **233.** 12.
1911 Horder, The percentage relation of eosinophiles to other leucocytes. Journ. of trop. med. 2. Sept. S. 265.
1908 Horrocks & Howell, X-bodies in the blood ... Journ. of Royal Army med. Corps. Bd. X. S. 351.
1919 v. Jagic, Die diagnostische Verwertung des Leukozytenbildes bei den Infektionskrankheiten (praktische Übersicht). Wien 1919.
1921 Jacobsthal, Über Phagocytoseversuche mit Myeloblasten, Myelozyten und eosinophilen Leukozyten. Virch. Arch. **234.** 12.
1922 Joseph, A simple device for collecting blood for transmission to a laboratory at a distance for subsequent estimation. S. African med. rec. **20.** 282.
1911 Jowett, W., Some observations on the subjekt of marginal points. Journ. compar. pathol. therap. Vol. XXIV. S. 40.
1914 Juspa, Über die Entstehungsmechanik der Cabot'schen Körper usw. Fol. haem. Arch. XVII.
1919 Kacznelson, Thrombolytische Purpurea. Zeitschr. f. klin. Med. **87.** 134.
1914 Kiyono, Die vitale Karminspeicherung. Monographie. Fischer, Jena.
1911 Korke, V. T., On the correlation between trypan., leucocytes, coagulations-time, haemoglobin and specific gravity of blood. Ann. trop. med. parasit. Vol. V, 1.
1912 Kretschmar, Über die Döhle'schen Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. Nov. H. 46.
1921 Kreibich, Über die Natur der basophilen Erythrozytengranula. Berl. klin. Wochenschr. **58.** 695.
1909 Krompecher, Goldzieher & Angyan, Protozoenbefund bei Typhus exanthematicus. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. 50. S. 612.
1911 Körmörczi, Über protozoenähnliche Gebilde des Blutes. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 61. S. 366.
1912 Külz, L., Bemerkungen zu: A. Treutlein, Verdient die Chininprophylaxe usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 14. S. 480.
1911 Langeron, Les hématies en demi-lune. Vortrag Congrès de Dijon.
1914 Derselbe, Remarques sur l'emploi du peroxyde de Benzol en hématologie coloniale. Compt. rend. soc. biol. **76.** 502.
1906 Laveran, Pseudo-hématozoaires endoglobulaires. Compt. rend. Acad. sc. Bd. 140.
1917 Leger, Sur l'existence d'une eosinophilie locale dans le larbisch ou Oerbiss des Ouoloff's. Bull. soc. path. exot. **10.** 234.
1909 Leporschy, Eine Färbemethode der Spir. Obermeyeri in vivo. Ruski Wratsch. H. 36.
1916 Lindemann, Über den Wert der Leukozytenkurve in der Kriegschirurgie. Bruns Beitr. **101.** 4, 5.
1915 Lenzmann, Die Differenzierung der weißen Blutkörperchen in der Zählkammer. Med. Klin. 587.
1919 Lignières, Piroplasmes, Anaplasmes et grains chromatiques. Bull. soc. path. exot. **12.** 558.
1922 Linzemeyer, Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1023.
1917 Lipp, Über die Verwendung von Farbstoffen zur Färbung von mikroskopischen Präparaten. Münch. med. Wochenschr. H. 21.
1907 Loewit, Über intranukleäre Körper der Lymphozyten. Centralbl. f. Bakt. Bd. 45. S. 600.
1921 Lucey, Observations bearing on the reliability of the large mononucl. leucocyte count as on aid to the diagnosis of malaria. Proceed. Royal Soc. Sect. trop. dis. **24.** 53.
1917 Luger, Zur Technik der Blutuntersuchung. Medizin. Klin. **23.**
1910 Luzatto & Ravenna, Sur le nombre des hematies granuleuses chez l'homme normal. Policlinic S. 50.
1917 Manaud, Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme. Compt. rend. soc. biol. **80.** 472.
1921 Mc Donald, Some aspects of differential diagnosis in tropical fever. Journ. trop. med. and hyg. **24.** 153.
1914 Metz, Okularzählplatte. Münch. med. Wochenschr.
1921 Meulengracht, Bemerkungen zur Technik der Differentialzählung der weißen Blutzellen. Deckglaspräparate contra Objektglaspräparat. Arch. med. scandinav. **54.** 283.
1922 Meriot, Megakaryocytes in the peripheral circulation. Journ. of experim. med. **34.** 1.
1916 Moewes, Chronische Lymphozytose im Blutbild als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. D. Arch. f. klin. Med. **120.**
1912 Mathis & Leger, Nature des cellules hôtes des leucocytozoon. Bull. soc. path. exot. Paris Bd. 5. S. 77—82.
1910 Maurer, Die korpuskulären Elemente des Blutes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Bd. XIV.

1910 MAYER, T. F. G., West-Africa and Insurance — a plea for routine blood examination. Journ. of tropic. med. Dec. S. 352.
1913 MEYER, F. K., Die perniziöse Anämie der Rinder (Anaplasmosis). Handb. d. pathogen. Mikroorganismen (KOLLE-WASSERMANN) Bd. VII.
1911 MOLLOW & NATSCHEFF, Zur Färbetechnik der Blutausstriche. MENSE's Archiv **Bd. XV.** S. 519.
1912 NAEGELI, **Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.** II. Aufl. 719 S. und III. Aufl. 1919. Leipzig-Berlin. Verein wissensch. Verleger.
1911 NATTAN-LARRIER, Autoagglutination des hématies dans la piroplasmose canine. Bull. pathol. exotique. III. S. 370.
NATTAN-LARRIER & PARVU, s. Lit. Helminthiasen.
1906 NEAVE, Blutparasiten und Erythrolyse. Lancet Bd. 54.
1907 NISSLE, A., Über Zentrosomen und DEHLER'sche Reifen in kernlosen Erythrozyten. Arch. f. Hyg. Bd. 61.
1914 NIUWENHUSE, Over de quantitative bepaling van de verschillende soorten van witte bloedlichampjes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **21.** H. 3.
1905 NUTTALL & GRAHAM SMITH, Canine piroplasmosis II. Journ. of hyg. Vol. V. S. 237.
1907 Derselbe, Journ. hyg. **7.** 268.
1908 PAPPENHEIM, Über eigenartige Zelleinschlüsse bei Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. **13.** Juni. S. 60.
1911 Derselbe, **Hämatologische Diagnostik.** 264 S. W. Klinkhardt, Leipzig.
1912 Derselbe, Über einige Modifikationen und Verbesserungen am Instrumentarium für Hämozytometrie des praktischen Arztes. Deutsche med. Wochenschr., Oktober. S. 2067.
1920 PAPPENHEIM-HIRSCHFELD, **Hämatologische Bestimmungstafeln.** Verlag Klinkhardt, Leipzig.
1912 PETRY. E. Z., Chemie der Zellgranula. Münch. med. Wochenschr. S. 1892.
1920 PONSELLE, Procédé simple de neutralisation de l'eau dest. usw. Compt. rend. soc. Biol. **82.** 1328.
Pseudospirochäten. Neuere Literatur. BELAI, Wien. klin. Wochenschr. **16.** 369. 1922. — BRADDEN, Parasitology. VI. 265. 1913. — CHAMBERS, Lancet, S. 1728. 1913. — COOK & MEYER, Arch. int. med. **16.** 644. 1915. — EBERSON, Arch. of derm. a. syphil. Bd. **38.** 630. 1920. — FEDOROWITCH, Ann de l'Inst. Pasteur **30.** 249. 1916. — HARRISON, Lancet, Mai, 761. 1917. — HOLMES, Ind. civil. vet. dept. men 272. 1912. — KORBSCH, Deutsche med. Wochenschr. H. **40.** 1916. — V. SCHILLING, Berl. klin. Wochenschr. H. 7. 1921. Diskuss. Mikriobol. Ges. Berlin. — WILSON, Lancet, Mai, S. 822. 1917. — WILSON & DEARLING, Lancet, April, 589. 1917.
1913 RESCHAD & V. SCHILLING. Über eine neue Leukämie durch echte Übergangsformen = Splenozytenleukämie und ihre Bedeutung für die Selbständigkeit dieser Zellen. Münch. med. W. H. 36.
1902 ROGERS, L., The diagnostic value of the variations in the leucocytes and other blood changes etc. Brit. med. Journ. Bd. I. April 5. S. 827.
1903 Derselbe, The differentiation of the continued and remittent fevers of the tropics by the blood changes. Med. chirurg. transact. Bd. 86. 1903 und Lancet 30. 5.
1910 Derselbe, **Fevers in the tropics,** their clinical and microscopical differentiation, including the Milroy lecture on Kála-azar. London. 2. Aufl.
1891 ROMANOWSKY, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. Petersburg.
Romanowsky-Färbeverfahren, besonders Kriegsmodifikationen: ADAM, Deutsche med. Wochenschr. **44.** 995. 1918. — AGULHAN & DE LEOBARDY, Compt. rend. soc. biol. **84.** 120. 1921. — ARNAUD, Compt. rend. soc. biol. **82.** 208. 1919. — BRUCKNER, Deutsche med. Woch-H. 4. 1919. — CRETIN, Bull. et mem. soc. med. hop. de Paris **17.** 577. — DEUSSING, Deutsche med. Wochenschr. H. 18. 1918. — GAUDUCHEANE, Bull. soc. med. chir. Indochine **7.** 5. 1916. — GRANT & WILSON, Journ. lab. and chir. med. **6.** 593. 1921. — GROSSE, Pathologica **11.** 499. 1913. — HILL & JAGICZ, Wien. klin. Wochenschr. 323. 1922. — HOLLBORN, Deutsche med. Wochenschr. 44. 1915. — Derselbe. H. 3. 1920 — JENNER, Lancet 1. 370. 1899. — JOHNSON, Journ. Royal army med. c. **36.** S. 282. 1921. — JONESCO-MIHAIESTI, Compt. rend. soc. biol. **81.** 1090. 1919. — KARDOS, Fol. haem. Arch. XII. 1. 1911. — KLEIN (Polychrom), Deutsche med. Wochenschr. 46. 1913. — LEISHMAN, Brit. med. journ. 21. Sept. 1901. — LESIEUR et JAQUET, Compt. rend. soc. biol. **82.** 267. 1919. — MAY GRÜNWALD, Zentralbl. f. inn. Med. 1902. — MC JUNKIN, Journ. americ. med. assoc. **65.** 2104. 1915. — MC NEAL & SCHULE, Postgraduate **6.** 1913. — MOTIUS, Bull. soc. path. exot. **13.** 206. 1920. — NOCHT, Centralbl. f. Bakt. **25.** 1899. — PAPPENHEIM (Panchrom), Fol. haem. Arch. **11.** 194. 1911. — Derselbe, Fol. haem. Arch. XIII. 339. 1912. — PIETER (Carbolthionin), Rev. de med. et d'hyg. trop. **9.** 1912. — POLLIDORI, Bull. soc. med. chir. Indochine **12.** 87. 1921. — RUSELL, Journ. americ. med. ass. **64.** 2131. 1915. — SENEVET, Bull. path. exot. **10.** 540. 1917. — SHORTT, Ind. journ. med. res. **6.** 124. 1918. — SULDEY, Bull. soc. path. exot. **13.** 205. 1920. — TRIBONDEAU, C. rend. soc. biol. **78.** 1011; **79.** 282. 1916. Compt. rend. soc. biol. **81.** 514. 639. 641. Lancet S. 142. 1918 (Aug.). Bull. soc. pathol. exot. **11.** 196. 1918. — VON WALSEM, Deutsche med. Wochenschr. H. **7.** 1916 (u. a. Sublimatfixierung). — WATALIKI, Sei-i-kwai med. journ. **37.** 21. — WEILL, Compt. rend. soc. biol. **84.** 229. 1921. — YUILL, Journ. army med. corps **30.** 227.

1903 Ross, An improved method for the microscopical diagnosis of intermittent fever. Lancet. 10. Jan. 1903.
1912 Roth, O., Über merkwürdige Erythrozyteneinschlüsse bei einem Fall von Milzexstirpation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76, 1 u. 2.
1907 Rowley, M. W., The occurence of atypical phagocytic cells in the circulating blood. New York med. Journ. April.
1908 Dieselbe, A fatal anaemia with enormous numbers of circulating phagocytes. Journ. of expérim. méd. Bd. X, 18.
1903 Ruge, Zur Erleichterung der Malariadiagnose. Deutsche med. Wochenschr. H. 12. 1903.
1911 Sabrazès, J., Plasmodies du paludisme; leur coloration de notre procédé. Arch. mal. du coeur etc. Bd. III.
1910 Salanoue-ipin, Précis de pathologie tropicale. Paris.
1918 Sappington, Occurence of mitochondria in red blood corpuscles during experimental anaemias. Arch. int. rend. 695.
1898 Schellong, O., Zur Frage des prophylaktischen Chiningebrauches in tropischen Malariagegenden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. II. S. 167.
1912 Schilling, Cl., Ein Apparat zur Erleichterung der Romanowsky-Färbung. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 58.
1912 Derselbe, Färbung für Paraffinschnitte. Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beih. 1. S. 86.
1912 Schilling[1] (Torgau), Victor, **Das Blutbild und seine klinische Verwertung** (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). G. Fischer, Jena. 105 S. 3 Tafeln. 2. Aufl. (vermehrt) 1922 III. u. IV. Aufl. (vermehrt) 1923.
1909 Derselbe[2]., Mitosen in lymphoiden mononukleären Exsudatzellen usw. Fol. haematol. Bd. VII.
1909 Derselbe[3]., Lebende weiße Blutkörperchen im Dunkelfeld. Fol. haematol. Bd. VII.
1911 Derselbe[4]., Ein praktisch und zur Demonstration brauchbarer Differentialleukozytometer mit Arneth'scher Verschiebung des Blutbildes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25.
1912 Derselbe[5]., Über die mögliche Umwandlung von Strukturen in Erythrozyten- und anderen Zellen usw. Centralbl. f. Bakt. Bd. 63.
1912 Derselbe,[6]. Kritik der Arneth'schen Lehre von der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes und Wertung ihrer klinischen Anwendbarkeit. Fol. haematol. Archiv Bd. 12.
1913 Derselbe[7]., Entgegnung auf die Polemik Arneth's in seinem Referate usw. Klinische Beiträge Bd. I. H. 2.
1912 Derselbe[8]., Über die Bedeutung neuerer hämatologischer Befunde und Methoden für die Tropenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beiheft 1.
1912 Derselbe[9]., Über das Vorkommen und die Bedeutung aplastischer oder aregenerativer Anämien bei den Tropenkrankheiten. Diskuss. Plehn-Walbaum-Baermann. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beiheft 4.
1912 Derselbe[10]., Über Anämien nach Tropenkrankheiten. Med. Klinik Bd. VIII. H. 32.
1911 Derselbe[11]., Arbeiten über die Erythrozyten I—VII. I. Fol. haematol. Archiv Bd. XI, II—VII. ibid. Bd. XIV. S. 97—248. 1912. (Mit zahlreicher Literatur über Erythrozyten.)
1912 Derselbe[12]., Chininprophylaxe und Leukozyten (Bemerkungen zur Arbeit Treutlein's) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI, 7.
1913 Derselbe[13]., Über feinere Ausarbeitung der Blutmorphologie usw. Internat. Congreß f. Tropenmed. Sektion XXI. Verhandl.-Bd. II, 299.
1917 Derselbe[14]., Die basophile Punktierung im dicken Tropfen bei Malaria. Münch. med. Woch. F. B. 230.
1917 Derselbe[15]., **Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen.** 1. Aufl. (2. Aufl. 1920). Gustav Fischer Jena.
1918 Derselbe[16]., Zur Lösung der Blutplättchenfrage. Deutsche med. Wochenschr. Dez.
1920 Derselbe[17]., Über hochgradige Monozytosen mit Makrophagen bei Endocarditis ulcerosa und über die Herkunft der Großen Mononukleären. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88.
1920 Derselbe,[18]., Über die Notwendigkeit grundsätzlicher Beachtung der neutrophilen Kernverschiebung im Leukozytenbilde und über praktische Erfolge dieser Methode. Zeitschr. f. klin. Med. 89. 1.
1921 Derselbe[19]., „Verschiebungsleukocytose", besser „Verteilungsleukozytose". Berl. klin. Woch. **58.** 181.
1921 Derselbe[20]., Das Blutbild als prinzipielles Untersuchungsmittel am Krankenbett. Deutsch. Med. W. Nr. 27.
1921 Derselbe[21]., Erweiterte hämatologische Verwertung des „dicken Bluttropfens" für Kernkugeln, Innenkörper, Endothelien u. a. Deutsche med. Wochenschr. 825.
1921 Derselbe[22]., Klinische Verwertung der Blutplättchenbefunde. Med. Klinik H. 21.
1921 Derselbe[23]., Ein Hämatologisches Besteck für die Praxis. Deutsch. med. W. Nr. 50.
1921 Derselbe[24]., Die Zelltheorie des Erythrozyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. Virch. Archiv **234. 548.** (Übersicht über Blutplättchenlehre).
1922 Derselbe[25]., Leukozyten, Leukozytose und Infektionskrankheiten (Übersicht), Brugsch, Ergebnisse der gesamten Medizin III. 358.

1922 Derselbe[25], **Praktische Blutlehre.** Ein [kleines] Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung. G. Fischer, Jena. 2. u. 3. Aufl.
1922 Derselbe[27], Das Hämogramm in der Tropenpraxis. Vorl. Tropenmed. Gesellsch. Hamburg 17. u. 19. Aug.
1923 Derselbe[28], Hämatologische Untersuchungsmethoden i. KRAUSS-UHLENHUTH, Handbuch der mikrobiologischen Technik, Bd. III. Urban u. Schwarzenberg, Berlin.
1921 SCHILSKY, Die klinischen Blutplättchenbefunde vom erythrozytären Standpunkt. Zeitschr. f. klin. Med. **91.** 256.
1913 SCHLECHT, Über allgemeine und lokale Eosinophilie bei Überempfindlichkeit gegen organische Arsenpräparate. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15.
1920 SCHMORL, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig.
1912 SCHRIDDE, Untersuchungen über die Bildung des Hämoglobins. Anatom. Anz. 42.
1912 Derselbe, Die Azur II-Eosinfärbung an Gefrierschnitten. Zentralbl. f. allgem. Pathol. **23.** H. 14.
1911 SCHRIDDE u. NAEGELI, **Hämatologische Technik.** G. Fischer, Jena. 2. Aufl. 1921.
1911 SCHÜFFNER, W., Eine einfache Färbung der Leukozyten in der Zählkammer mit Differenzierung der einzelnen Zellarten. Münch. med. Wochenschr. S. 1451.
1919 SCHULTZ, Die Purpura-Erkrankungen (Übersicht). Ergebn. d. neueren Medizin. Bd 16.
1914 SCHWARZ, **Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen Eosinophilie** (Literatur!). Ergebnisse d. allgem. Pathol. **17.**
1921 SCOTT, Haematologist's aid to memory. John Bale, Sons and Danielsen, London.
1910 SEGUIN & MATTHIES, Procédé pour la détermination rapide de la formule leucocytaire. Ann. d'hyg. et de méd. colon. t. 2. S. 338—340.
1910 SERGENT, ET., SERGENT, ED. & TROUESSART, Sur des corps particuliers du sang des paludéens. Pathol. algérien. S. 222.
1910 Dieselben, A propos des „corps en demi-lune" et des „corps en pessaire". Ibid. S. 225.
1915 SHIPLEY, The vital staining of mitochondria in Trypanosoma lewisi with Janus green. Anat. rec. **10.** 439.
1911 SIEBER, H., Über Anaplasma marginale (Theileri). Zeitschr. f. Infektionskrankh. f. Haustiere. Bd. IX. S. 279.
1910 STÄUBLI, Eosinophilie. Erg. d. i. Med. in Kinderheilk. Bd. VI.
1921 STEPHENS, YORKE, BLACKLOCK, MACFIE, FORSTER, COOPER & CONTER, Have differential leucocyte count any value? Ann. of trop. med. u. parasitol. **14.** 371.
1911 STITT, E., A quick, simple and accurate method of making differential blood counts in wet preparations and its advantages in the diagnosis of surgical and tropical diseases. Philipp. journ. sc. Vol. V. S. 233.
1921 Derselbe, Practical bacteriology, blood work and animal parasitology. Lewis u. Cie., London.
1908 SWINGLE, L. D., On the similarity between blood-platelets and certain. hematozoa. Journ. inf. dis. Vol. V.
1912 SZÉCSI, ST. Über einige moderne ROMANOWSKY-Blutfärbungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23.
1917 TAYLOR, A comparative study of thick and thin blood smears for diagnosis of malarial fevers. Journ. americ. med. assoc. **68.** 771.
1908/1909 THEILER, A., Anaplasma marginale (gen. and spec. nov.). Rep. govern, veterin. bacteriol. Pretoria 1910.
1910 Derselbe, Anaplasma marginale (Genus nov. et species nov.). Unnouveau protozoaire du bétail. Bull. soc. pathol. exot. Bd. III. S. 135.
1912 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Anaplasmosis der Rinder und deren Schutzimpfung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 11. S. 193.
1912 Derselbe, Übertragung der Anaplasmosis mittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 12. H. 2.
1911 THOMSON, A new blood counting pipette for estimating the number of leukocyts and blood parasites per cubik millimeter. Ann. tropic. med. parasitol. Dec. Vol. V. S. 471.
1912 TOBIJN, Der Cytax usw. Med. Klinik. VIII. S. 442.
1911 TREUTLEIN, A., Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. H. 23.
1912 Derselbe, Vorl. Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. SCHILLING-TORGAU. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. H. 7.
1919 VAILLANT, L'examen du sang des paludéennes par la méthode de la goutte épaisse. Bull. soc. pathol. exot. **12.** 375.
1910 VINCENT, F. W., A case of splenomyelogenous leucaemia in an Igorote. Journ. americ. med. assoc. 30. Apr. S. 1443.
1915 v. WALSEM, Blutkötperchenzählung und Differentialuntersuchung. Deutsche med. Wochenschrift. 1195.
1922 WAUGH, An efficient and practical method for the counting of red blood cells. Arch int. med. **30.** p. 216. 1922.
1911 WEIDENREICH, **Leukozyten und verwandte Zellformen.** Monographie. Bergmann, Wiesbaden.
1902 Derselbe, Studien über das Blut usw. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61.

1903/1904 Derselbe, Die roten Blutkörperchen I u. II. MERKEL-BONNET's Ergebnisse. Bd. XIII u. XIV.
1913/1914 WEINBERG & SEGUIN, Recherches sur l'eosinophile et l'eosinophilie. Compt. rend. soc. biol. **74.** 1096. Ann. de l'instit. Past. **28.** 470.
1921 WEISS, Ein neuer Blutausstrichapparat. Münch. med. Wochenschr. **68.** 989.
1915 WELTMANN, Die Vitalfärbung zum einfachen Nachweis der Spir. Obermeyeri. Wien. klin. Wochenschr. **28.** 1257.
1920 WIDAL, ABRAMI & JANCOVESCO, L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insufficience hépatique (Zusammenfassung). Presse med. 11. Dez. 893. Weitere Literatur s. V. SCHILLING[20]. 1922.
1912 WIENER, Über Eosinophilie des Darmschleimes. Berl. klin. Wochenschr. S. 258.
1922 WORMS & SCHREIBER, Die hämoclasische Krise WIDAL's. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **23.** 323.
1910 WRIGHT, The histogenesis of blood-plates. Public. of Massachussetts Gen. Hosp.
1911 WRIGHT, J. H. & KINNICUTT, R., A new method of counting the blood-platelets for clinical purposes. Publ. Massachus. Gen. Hosp. Boston. Okt. Bd. 3, 3.
1905 WURTZ, R. & THIROUX, A., Diagnostic et sémiologie des maladies tropicales. Paris.
1910 YAKIMOFF, W. L., Procédé p. l. déterm. rapide d. l. form. leucocytaire. Fol. haem. X (Archiv).
1906 ZIEMANN, Tropenanämie. MENSE's Handbuch 1. Aufl. III. S. 452.
1906 Derselbe, Hyperglobulie bei einem Neger. Ebendort. S. 466.

III A. Blutbild und Blutkrankheiten in den Tropen. S. 553.

1919 ACOSTA, Leucocitos y equilibro leucocitario en Boyotú. Report. de med. y cirurg. **9.** 340.
1913 BAER & ENGELMANN, Das Leukozytenbild bei Gesunden und Lungentuberkulösen im Hochgebirge. D. Arch. f. klin. Med.
1905 BARBOSE, O sangue normal na Bahia. Monographie.
1913 BENAROYA, Ägyptische Chlorose und ägyptische Anämie. Klinisch-therap. Wochenschr. **20.** 26. 774.
1921 BERSANI, Crise leucémoide in malaria. Policlinico **28.** 1069.
1919 BICKEL, LOEWY & WOHLGEMUTH, Blutzusammensetzung im Wüstenklima. Münch. med. Wochenschr. H. 46. — GROBER, Erwiderung. Münch. med. Wochenschr. H. 52.
1914 BREINL & PRIESTLEY, Changes in the neutrophile blood picture of Arneth observed in children living in tropical Queensland. Ann. trop. med. and parasit. **8.** 565.
1915 Dieselben, New Guinea **9.** 495.
1917 Dieselben, Note on the „Arneth count" in healthy aboriginal children of Northern Australia. Ann. of trop. med. **10.** 427.
1921 BREINL, On the „Arneth count" in hookworm-infected children in North-Queensland. Ann. trop. med. a. p. **15.** 49.
1906 CASTELLANI, Leukemia in the tropics. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10.**
1911 CHAMBERLAIN & VEDDER, Study of Arneths nuclear classification on the neutrophiles in healthy adult american males and the influence thereon of race complexion and tropical residence. Philipp. journ. of sc. **6.** 5.
1911 CHAMBERLAIN, The red blood corpuscles and the hemoglobin of healthy adult american males residing in the Philippines. Philippin. journal VI. 6.
1911 CHAMBERLAIN, BLOOMBERGH & KILBOURNE, Examination of stools and blood among the Igorots of Bagnio, Philippine Islands. Philippin journ. of sc. V. 5.
1904 CHRISTOPHERS & STEPHENS, Anemia in Porto Rico. San Juan, Porto Rico.
1910 CHRISTOPHERSON, Earth eating in the Egyptian Sudan. Journ. trop. med. hygien. 1. Jan. (Eisen aus Schmiedewerkstätten gegen Anämien!)
1921 CLARK, The action of light on the leucocytic count. Americ. journ. hyg. Baltimore I. 39.
1917 COLGER, The differential leucocytic count in the blood of natives. S. African med. rec. **15.** 183.
1918 CRANDYK, Beitrag zum morphologischen Blutbild im Hochgebirge. Fol. haem. Arch. **23.**
1911 CUTHBERT, A comparison between bloods of some non-malarial and malarial european soldiers in Sierra-Leone. Journ. of the royal arm. med. corps.
1888 DÄUBLER, Über die Wirkung des Tropenklimas auf den menschlichen Organismus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21.
1890 EYKMAN, Geneesk. Tijdschr. Nederl. Ind. **30.** 339.
1891 Derselbe, Blutuntersuchungen in den Tropen. VIRCH. Arch. 126.
1895 Derselbe, Geneesk. Tijdschr. Nederl. Ind. **35.** 360.
1898 Derselbe, Zur Abwehr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **2.** 103.
1916 FISCHER, Blutbild und Darmparasiten bei Chinesen in Shanghai. Deutsche med. Wochenschr. 850.
1919 FISCHER & DSIAO HSIANG TSUNG, Das Leukozytenblutbild bei Chinesen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23.** H. 19.
1915 FORSYTH, Coolie anemia. Ind. med. Gaz. **50.** 453.
1891 GLOGNER, Über das spezifische Gewicht des Blutes der in den Tropen lebenden Europäer. VIRCH. Arch. **126.** 109.
1893 Derselbe, Blutuntersuchungen in den Tropen. VIRCH. Arch. **128** u. **132.**

1910 GOHEEN, Leukämie und Pseudoleukämie. Ind. med. Gaz. Aug. S. 290.
1900 GRAWITZ, Ein Beitrag zur Frage über die Entstehung der Tropenanämie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **4.**
1895 GRIJNS, Bluntersuchungen in den Tropen. VIRCH. Arch. **139.**
1919 GROBER, Blutzusammensetzung im Wüstenklima. Münch. med. Wochenschr. H. **37.**
1914 HABERFELDT & AXTER-HABERFELDT. Über Pseudoleukämiesymptome als Folge von Zeckenstichen. Wien. klin. Wochenschr. 149.
1915 HARVEY & ACTON, Blood characters: their variability and interdependence. Ind. journ. med. res. **2.** 721.
1911 KARTULIS, Über die sog. BANTI'sche Krankheit in Ägypten und ihre Ätiologie. Centralbl. f. Bakteriol. **64.** 1.
1917 KLIENEBERGER, Die Lymphozytoseeinstellung des normalen Blutbildes usw. Münch. med. Wochenschr. H. 23.
1915 KNAPP, The significance of Arneths leucocytic cornet. Ind. med. Gaz. **50.** 95.
1897 KOHLBRUGGE, Das Höhenklima tropischer Inseln, verglichen mit dem in der Schweiz in bezug auf Blutveränderungen. Korrespondenzbl. f. Schw. Ärzte. H. 15.
1895 Derselbe, Action du climat des tropiques et du climat d'altitude sur le sang de l'homme. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie **35.** S. 436.
1900 Derselbe, Beobachtungen über den Einfluß des tropischen Klimas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **4.** 205.
1920 KOP, De normale verhoudingen der bloedcellen in de tropen. Dissertation Leiden 1920.
1917 DE LANGEN, Cholesterin-stoffwisseling en rassenpathologie. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. **56.** 1.
1916 DE LANGEN & SCHUT, De Bloodsuiker in de tropen en haar beteekeniss bij het acclimatiseeren. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. **56.** 490.
1917 Dieselben, Verdere waarneemingen omtrent het reduzeerend vermogen van het bloed in de tropen. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. **57.** 260.
1917 Dieselben, Over glykosurie in de tropen in low fever. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. **57.** 330.
1918 Dieselben, About acclimatisation. Med. Burgerl. geneesk. dienst Ned. Ind. S. 43.
1918 Dieselben, Over het vet en lipoidbehalte van het bloed in de tropen en haar beteekenis bij beri-beri. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. **58.** 861.
1919 Dieselben, About the quantity of water in the blood in the tropics. Med. Burgerl. Geneesk. dienst v. Ned. Ind. 20.
1893 LEHMANN, Die Physiologie des Tropenbewohners. Vortr. Berl. klin. Wochenschr. H. 22.
1905 LIERMBERGER, Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasisanämie und der Tropenanämien. Berl. klin. Wochenschr. 3. April.
1912 LUCAS, Note hematologique sur un cas de leucémie myeloide. Bull. soc. med. chir. de l'Indochemie III. S. 416.
1915 MACFIE, The significance of nuclear variation sof neutrophile leucocyte (Arneth counts) in Westafrica. Lancet 1. Mai. 911.
1917 Derselbe, Arneth counts in Ankylostomiasis and other pathological conditions. Rep. of the Accra labor. for the year 1916.
1917 Derselbe, A note on the occurrence of leucämia in the natives of Westafrica. Rep. of the Accra laborat. for the year 1916, London.
1920 Derselbe, On observation on the effect of malaria in leucemia. Ann. trop. med. and parasit. **13.** 347.
1889 MAREITUNG. Hématimétrie normale de l'Européen aux pays chauds. Arch. med. navale.
1890 Derselbe, De l'hyperglobulie physiologique des pays chauds. Rev. de med.
1913 MARSHALL & MEERWEIN, Über das leukozytäre Blutbild, einschließlich Verschiebung der Neutrophilen bei wilden Eingeborenen von Neu-Guinea. Fol. haemat. Arch. **15.** 2.
1885 MAUREL, Hématimétrie normale et pathologique des pays chauds. Paris.
1907 MC CAY, BANNERJI, DUTTA & EBOSOL, The urine and blood of Europeans and Bengalis. Ind. med. gaz. Oct.
1916 MC CAY u. Mitarbeiter, Observations on the sugar of the blood and the sugar in the urine in varying conditions of health in the Bengali. Ind. journ. med. res. **4.** **1.**
1921 MOUCHET, Da la valeur clinique de la formule leucocytaire dans la malaria. Ann. soc. Belge de med. trop. I. 275.
1911 MOWZELS, Un cas de leucémie myéloide. Bull. soc. médico chir. de l'Indochine **II.** 760.
1901 NABARRO, Splenomyelogene Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 12 (Vereinsbeil. S. 96).
1902 OUWEHAND, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind. **42** (zit. bei KOP).
1907 PAPPENHEIM & HIRSCHFELD, Über akute myeloide und lymphadenoide . . . makrolymphozytäre Leukämie usw. Fol. haemat. V. S. 347.
1909 PHALEN & NICHOLS, The work of the board for the study of tropical diseases in the Philippine. The military surgeon **25.** 458.
1892 PLEHN, F., Beitrag zur Pathologie der Tropen. VIRCH. Arch. **129.** 285.
1898 Derselbe, Die Kamerunküste. Berlin.
1898 PLEHN, A., Vergleichende Pathologie der schwarzen Rasse. VIRCH. Arch. 146.

1897 Derselbe, Die Bluntuntersuchungen in tropischen Fiebergegenden und ihre praktische Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. I. 1.
1899 Derselbe, Über die Entstehung der Tropenanämie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. III. 258.
1903 Derselbe, Über die weiteren Schicksale des Chinins im Organismus. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. **13.** Beih. 6.
1912 Derselbe, Tropenfähigkeit. Zeitschr. f. Balneologie **5.** 1.
1918 Rattray, The haemoglobin index and other factors in newly recomited coolies to the F. M. S. Ind. med. gaz. **53.** 168.
1921 Reis, O indice normal de Arneth em S. Paulo. Brazil med. II. 147 (nicht erhältlich).
1918 Rosenow, Malaria und Leukämie. Ver. f. wissenschaftl. Heilkunde. Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. 7.
1886 Sahli, Pseudoanämien. Korresp. f. Schweizer Ärzte.
1912 Schaumann, O., Über Initialsymptome in Pathogenese der perniziösen Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 8. 1228.
1890 van der Scheer, Over tropische Anämie. Tijdschr. v. geneesk. v. Nederl. Ind. **30.** 516.
1912 Schilling[10], V., Über Anämien nach Tropenkrankheiten. Med. Klinik **8.** 432.
1910 Schmidt, P., Über Anpassungsfähigkeit der weißen Rasse an das Tropenklima. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **14.** 406.
1907 Strauss, H., Über Pseudoanämien. Berl. klin. Wochenschr. 19.
1916 Strong, The causation of so-called tropical anemia. Transact. soc. trop. med. and hyg. **9.** 97.
1917 Sweet, The Arneth index in Eastern Australia. Med. journ. austral. **2.** 243.
1922 Swan, A contribution to the question of leucocytaire formula in malaria. Americ. pl. trop. med. II. 283.
1919 Taylor, Ess. of exposure to the sun in the circulating lymphocytes in man Journ. experim. med. **29.** 41.
1913 Vortisck van Vloten, Chir. Splenomegalie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. 7.
1919 Weehuizen, Weehuizen & Alting, The amount of fat and lipoid in the blood in the tropics. I. Chemical analysis. Med. burgerl. gen. dienst in N. Ind. S. 50..
1914 Whitamore, Some observations on anemia occuring among Indian troops stational in Singapore. Ind. med. gaz. **49.** 342.
1915 Whyte, Splenomegaly; being a report on a hundred and four cases met with in South China. Ann. trop. med. and parasit. **8.** 659.
1908 Wichline, Effects of tropical climate on White Race. Mil. surgeon. **23.** 283.
1917 Wohlgemuth, Über die Zusammensetzung des Blutes und über das Verhalten des Blutdruckes im Wüstenklima. Biochem. Zeitschr. Bd. 79. 290.
1906 Woolley, Tropical febrile splenomegaly. Philipp. journ. of sc. I. 5.
1910 Vincent, A case of splenomylogenous leucemia in un igorote. Journ. americ. med. assoc. 30. April. 1443.
1906 Ziemann, Tropenanämie. Mense's Handb. 1. Aufl. III. S. 452.
1906 Derselbe, Hyperglobulie bei einem Neger. Ebendort. S. 466.

III B. Protozoenkrankheiten. 1. Malaria und Schwarzwasserfieber. S. 565.

1919 Abrami et Senevet, Pathogenie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale. Bull. et mem. soc. med. hop. de Paris **35.** 530.
1918 Archwright and Lepper, A series of sixteen cases of blackwater fever occuring in the Eastern Mediterrean. Transact. soc. trop. med. a. hyg. **11.** 127.
1900 Argutinski, P., Zur Kenntnis der Tropikaparasiten (Plasmodium praecox). Centralbl. f. B kt. I. Orig. Bd. 34. S. 144.
1901 Derselbe, Malariastudien I. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 59.
1902 Derselbe, Malariastudien II. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61.
1903 Derselbe, Contribution à l'étude de la morphologie et de la biologie du parasite malarique. Arch. d. sc. biol. Nr. 1. Bd. X.
1916 Armstrong, The value of differential blood counts in the diagnosis of malaria. Ann. trop. med. a. parasit. **10.** 85.
1918 Arneth, Über Malariabeobachtung und Malariatherapie in einem Feldlazarett. Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. **7.**
1913 Balfour, A case of blackwater fever showing the cell inclusions of Leishman. Journ. trop. med. 1. Febr.
1913 Baratt, Recent experimental research bearing upon blackwater fever. Ann. of trop. med. VII. 367.
1910 Baratt & Yorke, An investigation into the mechanism of production of blackwater. Ann. of trop. med. and parasit. Bd. III. S. 1.
1914 Dieselben, The production of general symptoms in haemoglobinaemie. Brit. med. journal. S. 235.
1892 Bastianelli, Il leucocyti nel l'infezione malarica. R. Acad. Med. di Roma. T. V.
Baur, Bocca & Tulasne, Resistence globulaire, paludisme et quinine. Bull. et mem. soc. med. hop. de Paris. **34.** 250.

1918 BENDA, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Malaria. Münch. med. Wochenschr. 660.
1921 BENHAMOU, JAHIER et BARTHELEMY, Azotémie et paludisme, pathogenie de certains accès pernicieux. Presse med. 912.
1921 BERSANI, Crise leucémoide in malaria. Policlinico 28. 1069.
1917 BIEDL, Studien über Malaria. Wien. klin. Wochenschr. H. 14—17.
1915 BIGLIERI, Über spontane Hämagglutination bei Malaria. Wien. klin. Wochenschr. 28. 1054.
1915 BIJON, Etude experimentale chez l'homme de l'influence de la quinine dans la pathogénie de la fièvre bilieuse haemoglobinurique. Bull. soc. pathol. exot. VIII. 597.
1901 BILLET, De la formule hémoleucocytaire dans le paludisme. Bull. méd. de l'Algérie. Nr. 5.
1895 BILLINGS, The leucocytes in malarial fever. John Hopkins Bull. Baltimore V. Nr. 42.
1905 VON DEM BORNE, E. W. K., De „SCHÜFFNER'sche" stippeling der roode bloedlichaampjes bij the infectie met plasmodium vivax. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. Deel. 45.
1908 DE BLASI, D., Über Hämolysine und antihämolytische Stoffe im Serum Malariakranker. Fol. serolog. Bd. I.
1918 BÖHM, Hämolytische Studien bei der Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 22. 49.
1919 BORCHARDT, Entstehung und Verhütung der Rückfälle der Malaria tertiana. Deutsche med. Wochenschr. H. 9.
1916 BOURGES, Syndrome anémique intense brutal et passager, consécutif a une inoculation vaccinale antitypique chez un ancien paludéen. Bull. gen. de Therap. 168. 838.
1901 BRADDON, L., On undescribed haematozoa of malaria etc. Journ. of trop. med. S. 299.
1912 LE ROY H. BRIGGS, Clinical value of the Arneth method of blood. Californ. Staate jl. of med.
1921 BROUGHTON-ALCOCK, Laboratory observations on latent malaria in soldiers returned to England, their relation to clinical observations and the value of the large mononuclear cell count. Journ. trop. med. a. hyg. 24. 133.
1903 BROWN, P. K., Acute Lymphemia with estivo-autumnal Malaria. Bost. med. and surgic. Journ. 20. März.
1911 BROWN, W. H., Malaria pigment as a factor in the production of malarial rigors. Journ. experim. medic. 1. Febr. (Malariapigment ist Hämatin.)
1912 BROWN, Malarial pigment (hematin) as an active factor in the production of the blood picture of malaria. Journ. experim. med. 15. 579; 18. 96.
1913 BROWN and LOEWENHART, The effect of hematin in the circulation and respiration. Journ. of experim. med. 16.
1910 BRUG, Over de veranderingen in de door malaria parasieten geïnfecteerde bloedlichaampjes. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel. 50. S. 716.
1919 Derselbe, Les alterations des globules rouges, hôtes des parasites du paludisme. Bull. soc. pathol. exot. 12. 73.
1914 BUTTERFIELD & BENEDIKT, On the alleged role of hematin in the production of the malarial paroxysm. Proc. of the soc. f. experim. biol. a. med. XI.
1909 CARDAMATIS, Phagozytose bei Malaria. Centralbl. f. Bakt. Bd. 48. S. 677.
1911 Derselbe, Observ. microbiologiques et histol. sur 80 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 61.
1911 Derselbe, Observ. hématol. sur 87 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ibid.
1912 CARNOT, Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans la sang périphérique au cour des accès de paludisme. Compt. rend. soc. biol. 80. 575.
1917 Derselbe, Sur la schizontolyse au cours de l'accès de paludisme. Action du serum, des leucocytes, des extraits spleniques. Compt. rend. soc. biol. 80. 685.
1917 CASON, Pernicious malaria; a report of a case. Journ. american. meet. ass. 68. 1475.
1903 CHAGAS, C., Estudos hematologiques no impaludismo. Inaug. diss. Rio de Janeiro.
1917 CHATTRON, La genese des stigmates (taches de Maurer, grains de SCHÜFFNER) dans le paludisme. Leurs rapports avec l'amoeboîsme hémamibien. Bull. soc. pathol. exot. 10. 841.
1912 CRESPIN, J. & BEGUEF, M., La courbe de l'hémolyse dans le paludisme (Considérations physiopathologiques). Bull. soc. pathol. exotique. Bd. V. H. 10. S. 801.
1911 CHRISTOPHERS, Malaria in the Punjab. Soc. mem. officers med. sanit. dep. govern. of India. Nr. 46. Kalkutta.
1908 CHRISTOPHERS & BENTLEY, Note on the phagocytosis in blackwater fever. Ind. med. Gaz. March.
1909 Dieselben, The intimate pathology of malaria in relation to black-water fever. Bombay Congress. Transact.
1915 CHRISTOPHERS & JYENGAR, The effect of haemolytic drugs, toxines and anti-sera upon the haemolytic point (so called isotonic point) and the association between this point and haemoglobinuria. Jnd. journ. med. research III. 232.
1903 CHRISTY, The mode of entry of the spore into the red corpuscle. Brit. med. journ. 19. IX.
1915 CLARK, The diagnosis value of the placental bloodfilm in aestivo-autumnal malaria (Plazentarblut positiv auch bei sonst fehlenden Parasiten!). Journ. experim. med. 22. 427.
1921 CODA, Pernicious anemia and malaria. Policlin. sec. med. 28. 123.
1921 COLE, Report on differential blood counts and their value in protozoal infections. Clin. med. journ. 35. 450.

1913 Coles, Protozoal-like structures in the blood of a case of blackwater. Lancet 1230.
1919 Cordier, La figure du sang dans le paludisme secondaire. Compt. rend. soc. biol. **82.** 355.
1920 Craik, A noté on the erythrocytes in malaria. Lancet. 22. May. 1110.
1911 Deeks & James, A report on hémoglobinuric fever in the canalzone.
1917 Delanoe, Sur les alterations des globules parasites par les hématozoaires du paludisme. Bull. soc. pathol. exot. **10.** 542.
1903 Delany, T. H., The diagnostic value of blood counts in malarial and other fevers. Brit. med. journ. Vol. I. S. 725.
1917 Deutsch, Schwarzwasserfieber nach Röntgenbestrahlung der Milz bei einem Fall von Malaria tropica. Wien. klin. Wochenschr. H. 22. 1917.
1901 Dionisi, A., Sulle variazione degli elementi figurati del sangue nelle febbre malariche. Policlinico.
1890 Dolega, Blutbefunde bei Malaria. Fortschr. d. Med. Bd. VIII. S. 811.
1918 Dorendorf & Mader, Zur Diagnose der latenten Malaria und Salvarsantherapie der Tertiana.. Berl. klin. Wochenschr.
1920 Dudgeon, Blackwater fever. Journ. of Hyg. **19.** 208.
1922 Dupérié & Obrenowitsch, La resistence globulaire dans le paludisme sécondaire. C. r. soc. biol. **86.** 945.
1918 Engel, Beitrag zum Verhältnis der Parasiten und der Blutzellen bei Malaria. Centralbl. f.. Bakteriol. Bd. **81.** 558.
1918 Derselbe, Weist basophile Punktierung in den roten Blutkörperchen auf Malaria hin? Deutsche med. Wochenschr. H. 15.
1921 Esquier, La formule-hémoleucocytaire dans le paludisme darakrois (Dakar). Arch. med. et pharm. naval. **111.** 227.
Derselbe, Bull. soc. pathol exot. **14.** 2. 70.
1922 Derselbe, La fièvre bilieuse hémoglobinurique; recherches étiologiques; essais therapeutiques. Arch. de med. et pharmak. nav. **112.** 5.
Fairley, The causes of death from malaria in Palestina; it study in cellular pathology. Transact. soc. trop. med. and hyg. **13.** 121.
1909 Fornaca, Le piastrine del sangue nella infezione malarica. Il Policlinico. No. 5.
1914 Frassetto, Sulla presenza di autolisine endo- ed extraglobulari nel sangue dei malaraci. Mal. et malatt. d. p. cald. **5.** 79.
1917 Garin & Girard, Recherches hématologiques chez les paludéens, entre les accès et pendant les accès. Compt. rend. soc. biol. **80.** 840.
1915 Gasbarini, Studi sulla malaria VII. Contributo allo studio dell' emoglobinuria da chinino nella malaria. Malaria e malat. d. p. cald. I. 115.
1922 Gil y Gil, Über die Schüffner'sche Granulation in den Erythrozyten bei Tertiana. Arch. d. cardiol. y haematol. **3.** 12—17.
1909 Gonder, R. & von Berenberg-Gossler, H., Untersuchungen über Malariaplasmodien der Affen. Malaria Bd. I. H. 1.
1911 Gothein, W., Das neutrophile Blutbild bei Malaria. Fol. haemat. Archiv. Bd. 11.
1892 Grawitz, Über Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 138.
1864 Griesinger, Malariakrankheiten. Virch. Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. S. 30.
1918 Hannemann, Chininanaphylaxie, Skorbut und Malaria. Münch. med. Wochenschr. S. 665.
1912 Hegler & Schumm, Klinische Beobachtungen über Methämoglobinämie und Hämatinämie. Münch. med. Wochenschr. H. 52. S. 2924.
1917 Hirschfeld, Über ein neues Blutsymptom bei Malaria. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. H. 31.
1905 Hope, L. M., Notes on 1784 cases of malaria. Journ. trop. med. 15. VI.
1917 Hülse, Leukozytenbild und Fieber bei Malaria. Berl. klin. W. 1400.
1911 James, A preliminary report on a method for preventing the development of pernicious malaria. Journ. trop. med. hyg. 1 Nov.
1917 Jagic, Über die Monozyten. Wien. klin. Wochenschr. H. 48.
1915 Jamieson, Malarial anemie. Southern med. journ. **8.** 758.
1917 Jarno, Über Mononukleose bei Malaria. Wien. klin. Wochenschr. H. 29.
1918 Johannessohn, Beitr. zur Wirkung des Chinins auf das Blut. Berl. klin. Wochenschr. 42.
1912 Justi, K., The diagnosis of malarial fever in the absence of parasites etc. The East. Assoc. Trop. Med. Congr. Hongkong.
1916 Kahn, The value of mononuklear counts in the diagnosis of subtertian fever. Chin. med. journ. **30.** 92. (Nicht erhältlich.)
1918 Kaiser-Petersen, Zur Klinik der chronischen Malaria. Münch. med. Wochenschr. H. 8.
1876 Kelsch, Nouvelle contribution à l'anatomie pathol. des palust. endém. (Observation s. l. var. num. d. gl. blancs etc.). Arch. de physiologie. S. 480.
1909 Kirkovicz, St., Zur Diagnose der malarischen Splenomegalien. Wien. klin. Wochenschr.
1918 Klieneberger, Morphologische Blutstudien in der Diagnostik der Malaria tertiana. D. Arch. f. klin. Med. **126.**

1919 KOP, Een ongewone verandering in het geïnfecteerde roode bloedlichampche bij **malaria** tertiana. Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch Ind. **59.** 592.
1919 Derselbe, Malaria zonder koorts, benevens, eenige santeekeningen omtrent het **leucocytaire** bloedbeeld. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. 59.
1920 Derselbe, Le diagnostick van malaria uit het leucocytaire blood-beld. Genees. **Tijdschr.** Nederl. Ind. **60.** 430.
1921 Derselbe, The change in the leucocytic blood picture as a symptom of malaria. **Journ. trop.** med. a. hyg. **24.** 279.
1919 KORNS, Chronic subtertian malaria. Case with high eosin ophilia. Chin. med. journ. 33. **14. 1919.**
1904 KRAUSS, Leukozytenzählungen bei Malaria. Journ. of American Med. Assoc. Nr. **17.**
1917 KUBO, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des Schwarzwasserfiebérs. **Ver**handl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. **7.** 81.
1818 DE LANGEN, Klinische Warnemungen bij Zwartwater-koorts. Med. v. d. bürgerl. geneesk. d. v. Nederl. Ind. **7.**
1915 LAWSON, Adult tertian malarial parasites attached to peripheral corpuscular mounds. The **extra** cellular relation of the parasitic to the red blood corpuscles. Journ. experim. med. **21.** 584.
1919 Dieselbe, Aestivo-autumnal malaria etc. Studies from Rockefeller Instit. f. Med. res. **31.** 151 u. 161.
1920 Dieselbe, Crescentic bodies in aestivo-autumnal malaria: their migration and **attachement** to the surface of the red blood corpuscles. Journ. experim. med. **31.** 201.
1920 Dieselbe, Segmenting tertian malarial parasites on red corpuscles showing little **or no** loss of hémoglobin substance. Evidence of migration. Journ. experim. med. **32.** 139.
1914 LEEDE, Gigantozyten bei Malaria. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. **17.** 1. [1912].
1908 LEGER, M., Contribution à l'hématologie de la fièvre bilieuse hémoglobin. Ann. hyg. **med.** colon. 1907. H. 4.
1912 LEGER, A., Maladie de Raynaud d'origine palustre avec l'eosinophilie locale. Bull. **pathol.** exotique. V, 6.
1917 Derselbe, Considerations hematologiques sur deux cas pernicieux comateux à **Plasmodium** precieux, traités par la quinine. Bull. soc. path. exot. **10.** 492.
1918 Derselbe, Paludisme et coagulabilité du sang. Bull. soc path. exot **11.** 173.
1920 Derselbe, Image neutrophile du sang dans le paludisme. Gaz. hebdom. des sc. med. **de Bor**deaux **41.** 590. (Nicht erhältlich.)
1920 LEGER, Variations numériques des hematoblastes dans le paludisme et l'ankylostomiase. Arch. d. malad. d. coeur, d. ruisseron et d. sang. Bd. **13.** 474.
1913 LEGER & BOUILLEZ, Recherches experimentales sur plasmodium inoui **HALBERSTÄDTER** et PROVAZEK d'un Macacus cynomolgus. Mem. Inst. Pasteur **27.** 955.
1919 LÖWY, Über Monozytenvermehrung bei Malaria. Münch. med. Wochenschr. 210.
1912 LEISHMAN, W., Cell inclusions on the blood in blackwater-fever. Prem. Note. **Journ. R.** Army Med. Corps 2 Vol. 18, 5. Desgl. Second Note Vol. 19, 2.
1912 Derselbe, The etiology of blackwater-fever. Transact. Soc. Trop. Med. Hyg. **Vol. VI, 1.**
1912 Derselbe, The etiology of blackwater-fever. Journ. of trop. Med. XV, 24.
1903 LO MONACO, D. & PUNICHI, L., Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei **malarici.** Riform. med. S. 387.
1912 LOW, G. C., Cell inclusions in the blood of blackwater-fever and other **tropical diseases.** Journ. of trop. med. XIV, 11.
1913 LOW & WENYON, Cell inclusions in the leucocytes of blackwater fever and other **tropical** diseases. Journ. trop. med. 2. juin.
1921 LUCEY, Observations bearing on the reliability of the large mononuclear count as **an aid** to the diagnosis of malaria. Proc. royal soc. med. Sect. trop. med. **14.** 53.
1915 MACFIE, Nuclear variations of the neutrophile leucocytes (Arneth) counts in **malaria and** yellow fever. Ann. trop. med. **9.** 435.
1899 MANNABERG, Die Malariakrankheiten. Spec. Patho u. Therap. von NOTHNAGEL. **Wien.** Bd. II. T. II. S. 128, 225, 263, 273.
1902 MANSON, The diagnosis of malaria from the stand point of the practitioner in **England.** Lancet. Vol. I. S. 1377.
1916 MARCANDIER, Sur resistance globulaire dans quelques cas du paludisme, de fièvre **bilieuse** hémoglobinurique et de maladie du conseil. Bull. soc. path. exot. **9.** 647.
1918 MATKO, Über Wechselbeziehungen zwischen Harn und Chinin in der Hämolyse. **Wien. klin.** Wochenschr. **31.** 65, 130, 188.
1899 MAXWELL, J. PR., Phagocytosis in malarial fever (quartan). Journ. of trop. med. S. **90.**
1918 MAY, Recherches sur la resistance globulaire des paludéens. Bull. et mem. soc. **med. trop.** de Paris **34.** 193.
1907 MAYER, M., Über Malariaparasiten bei Affen. Arch. f. Protistenk. Bd. XII. Med. Klin. **Nr. 20.**
1920 MAYER, A., Über latente Malaria. Med. Klinik **16.** 119.
1920 Derselbe, Untersuchungen über die funktionelle Leistung der Leber bei Malaria. **Zeitschr.** f. klin. Med. **89.** 282.
1900 MAURER, G., Die Tüpfelung der Wirtszelle des Tertianparasiten. Centralbl. f. Bakt. **Bd. 28.** H. 4/5.

1902 Derselbe, Die Malaria perniciosa usw. Centrabl.. f. Bakt. I. Orig. Bd. 32. S. 695.
1922 Mc Caj, Malaria in Macedonia 1915—19. III. Haematological investigations on Malaria in Macedonia. Journ. of the royal army. med corps. **38.** 93.
1913 Mc Gilchrist, The haemolytic action of quinine and its salts, with suggestions regarding the étiology and treatment of blackwater fever. Ind. med. res. **I.** 119.
1902 Melland, The leucocytes in malaria. Brit. med. journ. 27. Sept. S. 965.
1917 Mesnil & Roubaud, Sur la sensibilité du chimpanzé au paludisme humain. Compt. rend. acad. sc. **165.** 39.
1917 Mosse, Differentialdiagnose der chronischen Malaria. Berl. klin. Wochenschr. H. 873.
1912 Neeb, H. M., Merkwaardige parasieten in een geval van malaria tertiana. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië. Bd. 52, 1.
1917 Netter, Resistance globulaire et paludisme. Presse med. 687.
1905 Nocht, Über Schwarzwasserfieber. Verhandl. d. deutsch. Kolonialkongresses.
1910 Nocht & Werner, Beobachtungen über relative Chininresistenz bei Malaria aus Brasilien. Deutsche med. Wochenschr. H. 34.
1919 Nierenstein, Haemoquinic acid — a new disintegration product of quinine present in the urine especially in „blackwater fever“. Il royal arm. med. corps **32.** 215.
1920 O'Connell, When should a patient, invalided to England for malaria, be considered fit to return to the tropics? Il trop, med. & hyg. **23.** 15.
1916 Odriozola, Purpura hemorrhagica de origen paludico. Cron. med. Lima **33.** 75. (Nicht erhältlich.)
1922 Olinescu, Le choc hémoclasique dans la malaria. C. r. soc. biol. **87.** 751.
1903 Ollwig, Bekämpfung der Malaria in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 45.
1902 Ouwehand, C. D., Die Leukozytenformel des Blutes bei Eingeborenen und Europäern in den Tropen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Bd. 42.
1916 Paisseau & Lemaire, Symptomes hemorrhagiques dans le paludisme primäre. Bull. et mem. d. hop. de Paris **32.** 1672.
1916 Dieselben, La cachexie aigue du paludisme primaire. Ebendort **32.** 35 u. 2204.
1917 Dieselben, L'anémie dans le paludisme primaire. Ebendort **33.** 745.
1906 Petroff, Beobachtungen an den weißen Blutkörperchen bei verschiedenen Malariaerkrankungen. 1905. Ref. Fol. haemat. S. 106.
1918 Pewny, Über antihämolytische Wirkung von Sera Malariakranker. Wien. klin. Wochensch. **31.** 1084.
1920 Phear, Notes on blackwater fever in Macedonia. Journ. of the royal army med. c. **34.** 1.
1911 Pierpoint, H. W., Malarial cachexy and the value of arsylarsenates in the treatment. Ind. med. gaz. Bd. 44.
1913 Plawtow, Gigantozyten im Blut von Malariakranken. Fol. haem. XVII. 16.
1895 Plehn, F., Das Schwarzwasserfieber der afrikanischen Westküste. Vortr. i. d. Berl. med. Gesellsch.
1899 Plehn, A., Die Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malaria-Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Juni. Deutsche med. Wochenschr. Juli. Nr. 30.
1897 Derselbe, Über Blutbefund und Therapie tropischer Malariaerkrankungen. Wien. klin. Rundsch. Nr. 28.
1903 Derselbe, Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Virch. Arch. 174, 3.
1899 Derselbe, Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene III. S. 230.
1909 Derselbe, Die Diagnose der latenten Malaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34.
1904 Derselbe, Ergebnisse der Malariaforschung. Arch. f. Hygiene. Bd. 48.
1920 Derselbe, Neuere Untersuchungen über die Entstehung des Schwarzwasserfiebers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24.** 321.
1903 Pöch, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 42. S. 563.
1918 Porak, La cholesterinémie dans le paludisme. Compt. rend. soc. biol. **81.** 311.
1865 De Pury, Blutkörperchenzählung bei einem Falle von Leukämie im Wechselfieber. Virch. Arch. Bd. 8. S. 229.
1890 Quincke, Blutuntersuchungen bei Malaria. Mitt. d. Vereins holstein. Ärzte.
1917 De Raadt, Die komplementogene Wirkung von Chinin im Zusammenhang mit der Entstehung des Schwarzwasserfieberanfalles. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **21.** 149.
1916 Rathery & Levy, Eruption purpurique généralisée à très larges éléments chez un paludéen. Bull. mem. soc. med. hop. de Paris **32.** 1095.
1913 Rieux, Mode de l'action de la quinine sur Plasmodium vivax de la Tierce et de la Doubl-Tierce bénigne de rédoute. Bull. soc. pathol. exot. **6.** 153.
1915 Derselbe, Note sur la cytologie du sang dans le paludisme. Fol. haem. Arch. **17.**
1921 Derselbe, Données hématologiques et cliniques de la guérison du paludisme chez le paludéens rapatriés. Bull. soc. path. exot. **14.** 101.
1922 Rieux & Delatter, Anemie et paludisme. Rev. de med. **39.** 257.
1891 Romanowsky, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersb. med. Wochenschr. 34 u. 35.

1921 RONA & BLOCH, Untersuchungen über die Bindung des Chinins und der roten Blutkörperchen und über die Verschiebung des Chinins im Blut. Biochem. Zeitschr. **121.** 235.
1896 ROSENBERGER, JANSCO, Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. H. 5 u. 6. S. 449.
1918 ROSENOW, Malaria und Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. H. 7.
1911 ROSS, R., Some enumerativ studies on malaria, blackwater-fever and sleeping sickness. Transact. of Soc. Trop. Med. IV, 5.
1911 ROSS, R. & THOMSON, Some enumerative studies on malaria fever. Ann. trop. med. parasit. Vol. IV. S. 267.
1910 ROSS, THOMSON & SIMPSON, A case of blackwater fever followed by a peculiar relapse without haemoglobinuria or detectable plasmodia. Ann. of Trop. Med. IV. S. 307.
1911 Dieselben, Pseudorelapses usw. Ann. of trop. med. and parasit. 409.
1912 ROWLEY-LAWSON, Cause of malarial anemia and intravascular migrations of malarial parasite. Ref. Journ. of Americ. Med. Assoc. Bd. 58. S. 1398. S. auch LAWSON.
1900 RUGE, R., Ein Beitrag zur Chromatinfärbung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 33. S. 178.
1902 Derselbe, Zur Tüpfelung der roten Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Entg. z. W. SCHÜFFNER, Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 208.
1901 Derselbe, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten.
1903 Derselbe, Zur Erleichterung der mikroskopischen Malariadiagnose. Deutsche med. Wochenschr. S. 205.
1910 SABRAZÈS, J., Plasmodies du paludisme. Arch. mal. du cœur etc. S. 168.
1922 SALVIOLI, Beitr. z. Histopathologie der Nieren bei Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **26.** 6—17.
1905 SAKORRAPHOS, M., Sur un nouveau syndrome clinique d'origine très probablement paludique. Le chloropaludisme. Rev. de méd. année 25, 1.
1917 SASSEN, M., Die Methoden der Malariaprovokation. Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg. Bd. 23. H. 12.
1895 VAN DER SCHEER, Über tropische Malaria. VIRCH. Archiv. Bd. 189.
1902 SCHAUDINN, FR., Plasmodium vivax. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XIX. H. 2.
1912 SCHEERSCHMIDT, A., Über das Verhalten der Leukozyten im Blute Malariakranker lange Zeit nach dem Fieberanfall. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI.
1904 SCHINDLER, Untersuchungen über das Auftreten von Myelozyten im Blute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. S. 549.
1912 SCHILLING[12], V., s. Lit. I—II.
1911 Derselbe[29], Malariaparasiten und Polychromasie, vitale Netzstruktur, basophile Punktierung der Erythrozyten. MENSE's Archiv. Bd. XV.
1911 Derselbe[30], Spezifische Gigantozyten (Corps en demi-lune) bei Malaria. MENSE's Arch. Bd. XV.
1912 Derselbe[31], Malariaparasiten in polychromatischen und kernhaltigen Erythrozyten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI.
1912 Derselbe[32], Concerning the origin and signification of LEISHMAN's chrome cells in blackwaterfever (the basophile granular leucocyte of EHRLICH). Journ. of trop. med. Vol. XV, 24.
1917 Derselbe[14], Die basophile Punktierung im dicken Tropfen bei Malaria. Münch. med. Wochenschr. 230.
1918 Derselbe[33], Die Malariadiagnose im Blutpräparat ohne Parasitenbefund. Deutsche med. Wochenschr. H. 43.
1919 Derselbe[34], Bemerkungen zu KLIENEBERGER. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **130.** 31.
1921 Derselbe[21], Die Zelltheorie der Erythrozyten als Grundlage der klinischen Wertung anämischer Blutbefunde. VIRCH. Arch. **234.** 548.
1917 SCHILLING, CL. & BOECKER, Über die Speicherung von Chinaalkaloiden in Blutzellen. Deutsche med. Wochenschr. 682.
1903 SCHMIDT, P., Experimenteller Beitrag zur Pathologie des Blutes. G. Fischer, Jena.
1899 SCHÜFFNER, Beiträge zur Kenntnis der Malaria. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
1901 Derselbe, Zur Tüpfelung der Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. Erw. gegen RUGE.
1914 SCHUMM, Hämatin als pathologischer Bestandteil des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 97.
1918 SERGENT, A propos des macules des globules rouges dans la tierce maligne. Bull. soc. pathol. exot. **11.** S. 366.
1918 SEYFARTH, Merkpunkte und Ratschläge für die Diagnose der Malaria. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1918.
1904 SILBERSTEIN, M., Die basophilen Körnungen im Blute Malariakranker. Centralbl. f. Bakt. Bd. 35. S. 68.
1918 SIMMINS, The Arneth polymorphonuclear neutrophile leucocyte counts; un enquiry into its value as an instrument of diagnosis and prognosis. Journ. Royal arm. med. c. Oct. 403.
1912 SIMPSON, G. C., On haemolysis in malarial fever. Ann. of trop. med. and parasit. Bd. VI, 2.
1912 SIMPSON, G. C. & EDIE, On haemoglobin metabolism in malarial fever. II. The influence of chinine. Ann. of trop. med. VI, 4.

1920 SPANUTH, Hämoglobinbildung bei Malariarekonvaleszenten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24.** 209.
1913 STEPHENS, Studies in blackwater fever. Ann. trop. med a. paras. **7.** 479.
1901 STEPHENS & CHRISTOPHERS, The incrase in the number of large mononuclear leucocytes as a diagnostic sign of malaria. Royal Soc. Malaria Committee Reports, Serie V. London. S. 5.
1903 Dieselben, Note on the changes in the red cell produced by the malignant malaria tertian parasite. Brit. med. Journ. 28. III.
1894 STEUDEL, E., Die perniziöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig.
1919 STOSS, Das weiße Blutbild bei chronischer Malaria mit besonderer Berücksichtigung der Monozyten. Berl. klin. Wochenschr. H. 48.
1917 SULDEY, L'index endemique du paludisme à Madagascar. Valeur de la formule leucocytaire etc. Bull. soc. pathol. exot. **10.** 915.
1898 TANJA, Über Chemotaxis und Phagozytose bei Malaria. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië.
1911 THOMSON, D., A remarkable dayly variation in leucocytes in several diseases, malarial fever, HODGKIN's disease, cancer. Brit. med. journ. II. S. 1586.
1911 Derselbe, The leucocytes in malarial fever: a method of diagnosing malaria long after it is apparently cured. Ann. trop. med. parasit. Vol. V. S. 83.
1912 Derselbe, Further observations on the variations in the number of leucocytes and crescents in malaria. Ann. of trop. med. a. parasit. Bd. VI. S. 215.
1911 TREUTLEIN, A., Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug vor dem mechanischen Mückenschutz in den Tropen?. MENSE's Archiv. Bd. XV. S. 753.
1898 TÜRK, Klinische Untersuchungen.
1912 VALAGUSSA, (Rom). Über Anämie bei Malaria. Vortr. Int.-Gesellsch. f. Pädiatrie. Paris. 7.—10. X.
1897 VINCENT, H., Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria. Ann. de l'Institut. Pasteur XI.
1906 VINCENT & DOPTER, Sur la résistance globulaire dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique Soc. de biol. Bd. 60. S. 349.
1912 WALDOW, Chininprophylaxe oder mechanischer Malariaschutz. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 16. S. 547.
1918 WALTERHÖFFER, Veränderungen von infizierten Erythrozyten bei Malaria tertiana und tropica. Deutsche med. Wochenschr. H. 39.
1920 WEINBERG, Magenfunktion und Anämie bei chronischer Malaria. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23.** H. 4.
1918 WIENER, Klinik und Therapie der Malaria. Monographie, Urban u. Schwarzenberg.
1910 WIPPLE, G. G., Blackwater-fever and pernicious malaria in Panama. Malaria Bd. I. H. 4.
1912 WOLDERT, 24 Fälle von Hämoglobinurie (Mikroskop. Befunde). New York. med journ. Sept. S. 634.
1920 WRIGHT, A preliminary paper: Blackwater fever; a new and undescribed species of Laverania malariae. Ind. med. gaz. **55.** 161.
1922 YORKE, Recent worke on the pathology of blackwater fever; a critical review. Trop. dis. ber. bull. XIV. 631.
1921 YORKE & MACFIE, The mechanism of autolysis in paroxysmal haemoglobinuria. Brit. gl. experim. pathol. II. 3.
1911 YORKE & NAUSS, The mechanisme of the production of suppression of urine in blackwater fever. Ann. trop. med. and parasit. V.
1906 ZIEMANN, Malaria. MENSE's Handbuch. 1. Aufl. Bd. III. 2. Aufl. Bd. V. 1918.
1914 Derselbe, Winke über die Züchtung der Malariaparasiten und der Piroplasmen (Piroplasma canis) in vitro. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **18.** S. 77.
1917 Derselbe, Winke für den Praktiker bezüglich Diagnose, Therapie und Pathologie der Malaria. Münch. med. Wochenschr. F. B. Nr. 15. 1917.
1913 ZOIA, Studi nella malaria. Sul potere emolitico della siero e dei globuli rossi e sulla prova di BORDET et GENGOU nella malaria. Mal. et malad. d. p. cald. **4.** 233.
1916 ZWEIG, Das Verhalten der mononukleären Leukozyten bei Malaria. Wien. klin. Wochenschr. **29.** 1328.
1916 ZWEIG und MATKO, Fortsetzung. Ebendort H. 42.

III B, 2. Trypanosomiasis. S. 590.

1911 ALEXANDER, Report on a case of sleeping sickness occurring in northe Nigeria. J. of trop. med. Febr.
1912 AUBERT & HECKENROTH, La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomés du Congo. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. Bd. V, 5. S. 284.
1910 BAGSHAWE, The leucocytic formula in trypanosomiasis. Sleep. Sickness Bur. Bull. S. 91.
1918 BASSETT-SMITH, A case of trypanosomiasis etc. Journ. trop. med. and hyg. **21.** 93.

1909 BATTAGLIA, M., Sporulärer und asporulärer Zyklus der Nagana-Trypanosomen. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. 49.
1911 BECK, M., Diagnose der Schlafkrankheit. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. XXXI. S. 60.
1912 BORCHERS, F., Beobachtung über den Wundverlauf bei Schlafkranken usw. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. Okt. Bd. 16. S. 648.
1913 BOYCOTT & PRICE-JONES, Experimental trypanosome anaemia. Journal of Pathol. a. Bact. Jan. Bd. 17. S. 347.
1920 BRODEN, Diagnostic de la maladie du someil. Ann. soc. belg. de med. trop. I. 1. 1920.
1909 CHAGAS, C., Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Memorias Inst. Oswaldo Cruz. Bd. I. H. 2.
1912 CONNAL, Erythrophagocytosis in protozoal diseases. Journ. of Pathol. u. Bakt. XVI.
1912 DARLING, The tropical anatomy of natural and experimental Murrina. A trypanosomal disease of the isthmus of Panama. Journ. of med. Research. Bd. 26. S. 219.
1912 DIAZ, Die Krankheit Charlos Chagas, Hämatologische Studien. Mem. Instit. Ow. Cruz.
1921 DIOS & ORYAZABEL, Sobre estados endoglobulares en Trypanosoma del Surra (Evansi) y en Tripanosoma del Mal de Caderas. Rev. Internat. Bakteriol. 2. 113.
1912 DUBOIS, Notes sur l'autoagglutination des hematies dans la trypanosomiase humaine. Soc. pathol. exot. Bd. V. H. 8.
1908 DURHAM, Notes on Nagana etc. Parasitology. S. 227.
1910 Derselbe, Sleeping Sickness Bur. Bull. S. 22.
1904 GREIG, E. D. W. & GRAY, A. C. H., Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. Lancet 4, VI.
1905 Dieselben, Continuation Report an Sleeping Sickness in Uganda. London. S. 18.
1906 GOEBEL & DEMOOR, Variations des éléments figurés du sang au cours du Nagana. Ann. de Soc. de med. de Gand. Bd. 86. S. 137.
1912 GOEBEL, zit. Sleep. Sickness Bur. Bull. S. 161.
1909 HECKENROTH, Les symptomes de la trypanosomiase humaine. Soc. pathol. exotique. Nr. 5.
1906 JAKIMOFF, W. L., Zur Frage von den Veränderungen der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomiasen. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Ref. Bd. 38. S. 13.
1915 JAKIMOFF & WASSILEWSKI, Sur les changements ayant lieu dans le sang du cheval à la suite de l'infection avec le trypanosome des chameaux de Turkestan. Compt. rend. soc. biol. Bd. 78. S. 309.
1911 KORKE, V. T., Some observations on a case of sleeping sickness: Coagulation time of blood etc. Bull. soc. pathol. exot. Bd. III. S. 218.
1911 Derselbe, On the correlation between trypanosomes, leucocytes, coagulation time, haemoglobin and specific gravity of blood. Ann. trop. med. V, 1.
1912 LAFRANCHI, A., Blutuntersuchungen bei experimentell mit Nagana infizierten Hunden. Fol. haem. XIII. S. 55.
1912 LAVERAN & MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiasis. Paris. S. 695ff.
1909 LEGER, M., Le sang dans la trypanosomiasis experiment. Action sur la formule hémo-leucocytaire du traitement par l'émétique. Ann. inst. Pasteur. Année XXIII.
1910 LEVADITI & MUTTERMILCH, Mécanisme de Phagocytose. C. r. Soc. biol. Bd. 68. 24 juin.
1911 Dieselben, Diagnostic des trypanosomiases par le phénomène de „l'Attachement". C. r. Soc. biol. Bd. 69. 30 déc.
1906 LEVI DELLA VIDA & VERDOZZI, Recherches hématologiques dans les trypanosomiases expérimentales. Fol. haematol. III. S. 517.
1909 LÖWENSTEIN, Zur Pathologie und Therapie der Mäusenagana. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 33.
MACFIE & GALLAYTER, Sleeping sickness in Nigeria. Ann. trop. med. and parasit. 8. 379.
1912 MASON, F. E., Equine trypanosomiasis in Egypt. Journ. of comp. Pathol. Bd. 25. S. 93. Ref. Centralbl. f. pathol. Anat. 55, 3.
1908 MARTIN, G. & LEBOEUF, Diagnostic microscopique de la tryp. humaine. Ann. Instit. Pasteur. Bd. XXII.
1909 MARTIN, LEBOEUF & ROUBAUD, Le Maladie du Sommeil au Congo français. Rapport de la commission française.
1917 MARTY, Agglutination et désagglutination des globules rouges dans la Trypanosomiase. Bull. soc. pathol. exot. 10. 392.
1917 Derselbe, De la pseudo-agglutination des globules rouges dans quelques affections à parasites sanguinocoles. Bull. soc. pathol. exot. 10. 484.
1905 MAYER, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. S. 539.
1913 MACFIE & JOHNSTONE, Auto-Erythrophagocytosis as an aid to the diagno sisof trypanosomiasis. Journ. London school trop. med. 2. 212.
1906 MENSE, Blutbefund bei Trypanosomiasis. MENSE's Handbuch, 1. Aufl. Bd. III. S. 635.
1904 MOORE, E. J., Some observations pointing to an intracorpuscular stage of the development in the Trypanosomes. Lancet I. X.
1907 MOTT, F. W., Some further observations on the cell changes in Dourine and sleeping sickness. Brit. med. Journ. 9. Nov.

1907 NATTAN-LARRIER & ALLAIN, L'équilibre leucocytaire chez les noirs atteints de trypanosomes. Bull. soc. pathol. exotique. Bd. I. Nr. 6.
1911 NAUS, R. W. & WARRINGTON YORKE, The reducing action of trypanosomes on haemoglobin. Am. trop. med. parasit. Bd. V, 2. S. 199.
1911 NEWHAM, H. B., Leucocytic variation in trypanosomiasis. Journ. London school trop. med. I, 1, Dec. S. 37.
1911 Derselbe, The leucocytes in trypanosomiasis. Sleep. Sickness Bur. Bull. Vol. 4. H. 33. S. 1912.
1908 NIERENSTEIN, M., Observations on the acidity and alkalinity of the blood in trypanosome infections. Ann. of trop. med. and hyg. Bd. II, 3.
1905 NISSLE, Beobachtung am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere. Arch. f. Hygiene. Bd. 53.
1906 Derselbe, Blutparasiten und Erythrozytolyse. Arch. f. Hyg. Bd. 54.
1911 Derselbe, Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität in der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen. MENSE's Archiv Bd. XV. S. 545.
1911 PETTIT, Sur la transformation lymphoide du foie au cours des trypanosomisaes. C. r. soc. biol. Bd. 70. S. 165.
1912 PITTALUNGA, G., Sobre la formula hemoleucocitaria en la tripanosomiasis humana (enfermedad del sueño). Rev. clin. de Madrid. Bd. VII. S. 414—424.
1917 RIEKENBERG, Eine neue Immunitätsreaktion bei experimenteller Trypanosomeninfektion. Die Blutplättchenprobe. Zeitschr. f. Immunitätsf. **26.** 53.
1910 ROSS & THOMSON, Periodicity of trypanosomes. Sleep. Sickness Bur. Bull. Bd. II. S. 237.
1911 Dieselben, A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: Further observations. Proc. royal soc. Ser. B. Vol. 88. S. 187.
1911 Dieselben, A case of sleeping sickness studied by precise enumeration methods: Further observations. Ann. of trop. med. IV. S. 307—312, 395—412.
1907 SAUERBECK, E., Nachtrag zu meiner Studie: Über die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 53.
1919 SCHILLING, CL., Adrenalininjektion zur Provokation bei Trypanosomeninfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23.** 247.
1914 SEIDELIN, Ingestion of erythrocytes by trypanosomes. Parasitology **7.** 226.
1910 TODD, A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis. Bull. soc. pathol. exot. Bd. III. S. 438.
1910 Derselbe, Trypanosomiasis in Europeens. Sleep. Sickness Bur. Bull. S. 314.
1911 TODD & WOLBACH, The diagnosis and distribution of human Trypanosomiasis in the Colony and Protectorate of the Gambia. Ann. of trop. med. and parasitol. V, 2.
1913 WERNER, H., Über menschliche Trypanosomiasis . . . verursacht durch Trypanosoma rhodesiense usw. Deutsche med. Wochenschr. S. 261.
1912 WOLBACH, A., Contribution to the Pathological Histology of Trypanosomiasis. Brit. med. Journal, Nov. S. 1188 (Gr. Mononukl. aus Endothelien).
1908 YAKIMOFF, Contribution aux altérations du sang des animaux atteints de trypanosomiasis expérimentales. Ref. Fol. haem. VI. S. 38. Arch. soc. biol. St. Petersburg Bd. XIII.
1911 YORKE, WARRINGTON, Auto-agglutination of red blood cells in trypanosomiasis. Sleep. Sickness Bur. Bull. S. 53. Orig. Proceed. Royal Society.
1911 Derselbe, The auto-agglutination of red blood cells in trypanosomiasis. Ann. trop. med parasit. IV. S. 385.
1910 Derselbe, On the variation of the haemolytic complement in experimental trypanosomiasis. Ann. of trop. med. and parasitol. Bd. III. S. 565.

III B, 3. Leishmaniasis. S. 602.

1913 ABATE, La resistenca dei globuli rossi nella leishmaniosi infantile. Mal. e. malat. d. p. vald. **4.** 263.
1910 ARCHIBALD, R. G., The alkalinity of the blood serum in Kála-azar. Journ. royal ann. med. corps. June.
1913 Derselbe, An interesting case of kala azar. Journ. royal arm. med. corps. **20.** 517.
1912 ARCHIBALD & BALFOUR, Case of parasitic granuloma in which developmental forms of Leishmania tropica were present. IV. Rep. Wellcome trop. res. labor. Vol. A. S. 207.
1903 BASSETT-SMITH, The relationship of Kála-azar with Mediterranean fever, and some details of the haematology of the latter. Journ. of tropic med. S. 37—39.
1905 Derselbe, Bruhls disease with special reference to the blood changes found, and connexion with LEISHMAN-DONOVAN-bodies. Brit. med. Journ., II. S. 1259.
1904 BENTLEY, Some notes of Kala-azar. Journ. of trop. med. S. 261.
1909 BETTMANN & v. WASIELEWSKY, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Beiheft 5.
1917 BRAHMACHARI, Fourth report on the treatment of kala-azar and some blood reactions in this disease. Ind. med. Gazett. **52.** 319.
1909 BILLET, A., Sur un cas de Clou de Biskra. Soc. pathol. exot. Bd. II. S. 88.
1911 CANNATA, Blutuntersuchungen im Verlaufe der Leishmania-Anämie. La Pediatria 1910. Bd. VIII. S. 712. (Tafel abgedruckt Kal.-az. bull. Vol. I, 2. S. 82) u. Bd. X, H. 2.

1911 Derselbe, Il potere fagocitario del sangue nell' anemia da Leishmania. Gazz. internaz. med. et chirurg. 1. S. 5.
1913 Derselbe, Inclusione leucocytaire nella leishmaniosi infantile. Pathologica **5.** 420.
1913 Derselbe, Sul reperto del parassita di Leishman nel sangue periferico. Rif. med. **29.** 844. 1913.
1913 Derselbe, Le piastrine del sangue nella leishmaniosi infantile. Pediatria **21.** S. 645.
1914 Derselbe, Ulteriori ricerchi sulla presenza del parrassita di Leishman nel sangue periferico di bambini affetti da leishmaniose. Pediatria. Bd. 22.
1914 Cannata & Caronia, Cultura dei parassiti di Leishman dal sangue periferico nella leishmaniosi infantile. Pathologica **6.** S. 396.
1912 Cardamatis, Jean P., Le Kála-azar est en Grèce une maladie à cas sporadiques usw. **Bull.** soc. pathol. exotique Bd. V. S. 487.
1909 Derselbe, Leishmanioses en Grèce (Bouton d'Orient). Bull. pathol. exot. Bd. II. S. 257.
1909 Derselbe, Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré. Bull. soc. pathol. exotique. Nr. 7.
1911 Cardamatis, J. P. & Melissidis, A., Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare; antagonisme probable entre le bouton d'Orient et de Kala-azar. Bull. soc. pathol. exot. Bd. IV. S. 454.
1913 Caronia, Weitere Beiträge zur Leishmania-Anämie. Arch. f. Kinderheilk. **59.** S. 321.
1904 Castellani, Leishmania Donovani in Ceylon. Brit. med. journ. 17. IX.
1905 Chatoire, Observ. d'un cas de piroplasmose généralisé en Tunisie. Arch. général. de méd. Bd. 1. S. 1426.
1922 Christophers, The „blue bodies" in leishmaniasis. Proc. royal soc. **XV.** Sect. of trop. dis. 21.
1912 Di Cristina, Significato della reazione leucocitaria nella anemia da Leishmania. Pediatri **20.** 667.
1912 Di Cristina & Caronia, Sulla presenza di ambocettori specifici in bambini affetti du anemia da Leishmania gueriti spontaneamente. Pathologica **4.** 519. 534.
1909 Donovan, Kala-azar in Madras, Med. Kongr. Bombay.
1921 Fox & Mackie, The formol-gel-test in kala-azar. Ind. med. gaz. **56.** 334.
1922 Franco L'alterazioni spleniche nella Leishmaniosi infantile. Haematologica. **3.** 303.
1914 Giugni, Note ematologiche su 4 casi di leishmaniosi externa (Bottone d'Oriente). Mal. e. malad. d. paes. cald. **5.** 98.
1914 Derselbe, Le emocultura della Leishmania donovani dal sangue periferico usw. Pathologica **6.** 284.
1915 Derselbe, Sulla presenca della Leishmania don. e lo sviluppo culturale dal sangue periferico. Pathologica **7.** 84. 1915.
1913 Hill, Note on a new sign in kala-azar. Lancet. S. 392.
1912 Jemma (Palermo), Leishman'sche Anämie. Vortrag. I. Kongreß int. Gesellsch. Pädiatrie. Paris 7.—10. X. 1912. 1912. Monatsschr. f. Kinderheilk. S. 321—356. Bd. XI. Nr. 2.
1912 Derselbe, Über infantile Milzanämie durch Leishman'sche Parasiten (Kala-azar?). Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100. S. 468.
1922 Derselbe, Cultura dei parassiti di Leishman dal sangue periferico e coltivabilita di essi in terreni con sangue umano. Pathologica **13.** 71. 1922.
1912 Jemma, K. & Di Cristina, G., Über die Leishmania-Anämie des Kindes. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 59. S. 109—177.
1912 Kala-azar-Bulletin s. Wenyon.
1920 Knowles, A study of kala-azar I—IV (sehr eingehend!). Ind. journ. med. research. **8. 140.**
1914 Kol Yakimowa & Mitarbeiter, Zur Frage der Leishmaniosis bei Kindern. Russki Wratsch.
1905 Leishman, Blutbefund bei Kala-azar. Mense's Handbuch Bd. III.
1915 Macfie, The presence of leishmania in the peripheral blood of cases of kala-azar in Assam. Ind. journ. med. res. **3.** S. 90.
1917 Maggior & Sindoni, Sulla presenza di leucotossiae circolenti nel siero di sangue di inferni di leishmaniosi interna. Pediatria **25.** 81.
1905 Manson, Sir P., Notes on two cases of febrile tropical splenomegalie (Kala-azar) and a suggestion. Brit. med. Journ. S. 1261. II.
1908 Derselbe, A case of Kala-azar; Recovery. Journ. trop. med. hyg. 16. März 1908. Diskussion Cummin, Manson.
1912 Marshall, IV. Rep. Welcome trop. research. lab.
1914 Mayer & Werner, Kultur des Kala-azar-Erregers (Leishmania donovani) aus dem peripheren Blute des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. **40.** S. 67.
1921 Mazzoni, Ricerche ematologiche in bambini leishmaniotici dopo l'iniezione di adrenalina. Pedriatri **24.** 347.
1921 Napier, Kala-azar; note on the diagnosis and treatment. Ind. med. gaz. **56.** 401.
1908 Nattan-Larrier & Bussière, A., Formule leucocytaire des sujets atteints de Bouton d'Orient. Rev. med. hyg. trop. Nr. 1.
1908 Dieselben, Examen microbiologique de dix cas de bouton d'Orient. Bull. pathol. exot. **Bd. I.** S. 48.
1909 Neumann. R. O., Leishmania tropica im peripheren Blut bei der Delhi-Beule. **Centralbl.** f. Bakt. I. Bd. 52. S. 469.

1909 NICOLLE, CH., Le Kala-azar infantile. Ann. de l'Institut Pasteur. Paris. Bd. 23. S. 361 bis 401. 441—471.
1908 NICOLLE, CH. & COMTE, CH., Présence des corps de LEISHMAN, dans le sang périphérique des animaux infectés. Ann. Inst. Past. Tunis. Bd. III.
1908 NICOLLE & SICRE, Recherches sur le Bouton d'Orient. Arch. Inst. Past. Tunis. III. S. 17.
1907 PATTON, W. S., Prelim. Report on the develop. of the L.-D. body in the bed-bug. Scient. mem. off. med. sanit. dep. gov. India. Calcutta. Nr. 9. Nr. 27. Ref. RUGE 1907. S. 486.
1914 Derselbe, The examination of the peripheral blood of 84 patients suffering from kala-azar at the general hospital, Madras, during the period from 15 june 1912—15 july 1913. Ind. journ. med. res. **2.** S. 492.
1913 QUILICHINI, Un cas de leishmaniose infantile suivi de guerison. Formules leucocytaires dans la leishmaniose. Bull. soc. path. exot. **6.** S. 495.
1921 RAY, Haemolytic test in kala-azar. Ind. med. gazette **56.** S. 9.
1904 ROGERS, L., Cachexial fever in India associated with CUNNINGHAM-LEISHMAN-DONOVAN-bodies. Brit. med. journ. 17. Sept. S. 645. (Diskussion!)
1905 Derselbe, The diagnostic value of the leucopenia of cachexial fever and Kala-azar. Brit. med. journ. 1. April.
1907 Derselbe, Kala-azar, its differentiation and its epidemiology. Lancet 23. Febr.
1910 ROGERS, s. Lit. I—III A.
1915 Derselbe, Further work on the treatment of kala-azar, with special reference to leucocytic increasing methods, spleen tabloids and alkalis. Ind. med. gaz. **50.** S. 163.
1917 Derselbe, Chronic splenomegaly in lower Bengal with special reference to the prevalence and clinical differentiation of kala-azar. Ind. med. gaz. **52.** S. 7.
1915 ROGERS & SHORTEN, The alkalinity of the blood in kala-azar and cholera and the technique of its estimation. Ind. journ. med. res. **2.** 867.
1917 ROW, Evolution of the diagnostic methods in Kala-azar usw. Transact. Grant. coll. med. soc. **8.** 1917.
1913 SCORDO, Die Leukozyten des Meerschweinchens und des Kaninchens im Kontakt mit den Flagellatenformen der Leishmania Donovani in vitro und im Körper der Tiere. Centralbl. f. Bakt. I. **69.** S. 85. 1913.
1914 Derselbe, Intorno alla natura di certi corpi granulari recentemente descritti nella leishmaniosi. Mal e malat. d. paesi caldi **5.** S. 272. 1914.
1910 THOMSON & BALFOUR, Two cases of non-ulcerating „oriental-sore" better termed LEISHMAN nodules. Journ. royal army med. corps Vol. XIV.
1921 SIA, RAY's „hämolytic" test in kala-azar. Chin. med. hl. **35.** 351.
1921 SIA & HSIEN WU, Serum globulin in kala-azar. Chin. med. gl. **35.** 527.
1921 SPACHMANN, Brit. med. journ. august 286. cit. GATÉ & PAPACESTIS.
1910 TOMASELLI, A., Riv. critic. di clin. med. Bd. XI. S. 377—340. Ref. Kal-az. bull. I, 2.
1914 VAGLIO, Contributo alla ricerca del parasita di Leishman nel sangue periferico di bambini affetti da Leishmaniosi. Pediatria **22.** 682.
1912 VISENTINI, Mecanismo de l'immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard des cultures de Leishmania infantum. Bull. soc. pathol exot. **5.** S. 358.
1912 WENYON, Blood in infantile Kala-azar. Kal-az. bull. Bd. I. S. 81.
1912 Derselbe, Blood in oriental sore. Kal.-az. bull. Bd. I. S. 110.
1914 Derselbe, The culture of leishmania from the finger blood usw. Journ. trop. med. and hyg. **17.** 49.
1922 YOUNG & VAN SANT, The diagnosis of kala-azar by blood culture. Proc. royal soc. f. exp. biol. a. med. **19.** 299.

III. B. 4. Amöbiasis und Leberabszeß. S. 608.

1918 ACTON, The significance of Charcot-Leyden crystals in the facies as an indication of amoebic colitis. Ind. journ med. res. **6.** 156.
1912 ALBU, A. & WERZBERG, A., Beitrag zur Kenntnis der Amöbendysenterie und der enterogenen Eosinophilie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. S. 394—403.
1904 ARNETH, (Leberabzseß). Münch. med. Wochenschr. S. 1097.
1907 AXISA, E., Zur Diagnose des Leberabszesses. Centralbl. f. inn. Med. Nr 13.
1911 Derselbe, Die Amöben-Dysenterie. Arch. f. Verdauungskrankheit. Bd. 16.
1907 AXISA & LEGRAND, Valeur de la leucocytose dans les abcès du foie. Congrès de chirurgie de Bruxelles 1906. Zit. bei AXISA.
1903 BASSETT-SMITH, P. W., Five cases of abscess of the liver. Brit. med. Journ. 19. IX.
1906 BILLET, A., Eosinophilie dans la dysenterie amibienne. C. r. Soc. biol. Bd. 58. S. 874ff.
1900 BOINET, De hyperleucocytose polynucléaire comme élément de diagnostic de l'abcès du foie. Soc. biol. 22. Dez. S. 1089.
1922 BON, De verschuiving volgens ARNETH voor de differentiale diagnose tusschen leverabscess en levergumma. Neederlandsch tidschr. voor geneesk.
1909 CHANTEMESSE & RODRIGUEZ, Un cas de dysenterie ambienne traité par le lavement créosoté. Bull. pathol. exot. Bd. II. S. 29. Diskussion.: BRUMPT.

1915 ELLIOT, Abscess of the liver. Southern med. journ. **8.** 1019.
1918 EWALD, Über das Blutbild bei Dysenterie. Fol. haem. **22.** 1.
1919 FINDLAY, The differential diagnosis of amoebic and bacillary dysentery from the blood. Lancet. 135.
1919 FISCHER, W., Das Blutbild bei Amöbendysenterie. Deutsche med Wochenschr. 991.
1920 Derselbe, Die Amöbiasis beim Menschen. Ergebn. d. Inn. Medizin u. Kinderheilk. XVIII. **73.**
1905 GIRARD, SABRAZÈS & LEGER, Gaz. des sciences méd. de Bordeaux, 11. 6.
1912 GRAWITZ, Klinische Pathologie des Blutes. S. 822. Leberabszeß und Cholangitis.
1911 GREIG & WELLS, Dysentery and liver abscess in Bombay (kasuist.). Sc. med. off med. san. dep. gov. of India Calcutta 78. S. 47.
1919 HAMMERSCHMIDT, Zur Pathogenese der Amöbenkolitis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **23.** H. 14.
1909 HUBER, Untersuchungen über Amöbendysenterie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **67.**
1905 KROURI, Valeur diagnostic de l'hyperleucocytose polynucléaire du sang dans les accès du foie des pays chauds. Soc. de biol. 14. X.
1904 KOCH, J. A., Über tropische Leberabszesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. XIII. (kasuist.).
1902 KÜTTNER (Leberabszeß kasuist.). Centralbl. f. Chirurgie. Nr. 26.
1902 KROURI (Leberabszeß kasuist.). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 64.
1907 LÉGER, M., Contrib. à l'hématologie de l'abcès trop. du foie et de la congestion hépatique. Ann. hyg. méd. colon. Juli.
1905 MAC CALLUM, W. G., Tropische Leberkrankheiten. MENSE's Handbuch III. S. 45, 51, 58.
1902 MANNABERG, Diagnostische Bemerkungen zu einigen Unterleibskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. Nr. 13.
1920 MARCOVICI, Das leukozytäre Blutbild bei Dysenterie, bei chronischem und akutem Darmkatarrh usw. Fol. haem. **26.** 41.
1908 MARCHOUX, Une observation d'abcès du foie. Bull. pathol. exot. 22. Jan.
1921 MARTINEZ, Sinchroma leucocitaria disenterico. Rep. de med. y cirurg. **12.** S. 600.
1911 MATTHIS, LÉGER & JOUVEAU-DUBRIEUL, Du taux des éosinophiles dans la dysenterie amibienne. Bull. soc. méd. chir. Indo-Chine. Avril. Ref. Semaine médical Bd. II. S. 200.
1911 Dieselben, Diminution du taux des éosinophiles dans l'hépatite suppurée amibienne. Bd. II. S. 28.
1901 MAUREL, Fréquence d'une hyperleucocytose légère dans les affections du foie ovservées dans les pays chauds. Soc. de biol. 2. III.
1907 MC DILL, J. R., Dysenterie abscess of the liver in the Philippine Islands. Journ. americ. med. assoc. Bd. 49.
1913 MORIYASU, The amoebic dysentery in Korea and its blood changes. Sei-i-kwai med. journ. **32.** 115.
1901 MOSSE & SARDAT, L'examen du sang et la formule leucocytaire dans le diagnostic des abscès du foie. Soc. de biol. 21. XII.
1920 NEEB, The value of the leucocyte formule for the differential diagnosis between hyperaemia of the liver and tropical abscess of the liver. Medeel. Burgerl. geneesk. dienst in Nederl. Ind. II. 66.
1920 Derselbe, De beteekenis van het leucocyten beeld voor de differentiale diagnostiek lever-hyperaemie en tropish lever abscess. Geneesk. Tijdschr. van Nederl. Indie **60.** 126.
NEUBAUER, u. STÄUBLI, s. Lit. III, G.
1921 NEWHAM & DUNCAN, A note on the Arneth count in malaria and dysentery. Journ. trop. med. and hyg. **24.** 301.
1920 PANAYOTATOU, 34 cas d'hepatite amibienne aiguë. Valeur diagnostique et prognostique de l'examen leucocytaire du sang. Bull. et mem. soc. med. hop. Paris **36.** 1217.
1902 PERTHES, (Leberabszeß, kasuist.) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 63.
1903 PERUTZ, Einige Bemerkungen zu den Arbeiten über das Verhalten der Leukozyten bei Eiterungen, besonders beim Leberabszeß. Münch. med. Wochenschr. 13. Jan. S. 65.
1909 RENAULT, Observations d'hépatite suppurée. Ann. hyg. méd. colon. S. 213.
1901 RISPAL, Les globules blancs dans les abcès dysentériques du foie. Soc. de biol. 9. III.
1903 ROGERS, L., Tropical or amoebic abscess usw. Journ. of trop. med. S. 77.
1905 Derselbe, Blood counts in acute hepatitis and amoebic abscess of the liver. Brit. med. journ. 11 Nov.
1907 Derselbe, The early diagnosis and cure of the presuppurative stage of amoebic hepatitis. Practic. Bd. 78.
1908 Derselbe, Amoebic abscess of the liver as an easily preventable disease etc. Brit. med. journ. 24. Okt.
1912 Derselbe, The treatment of amoebic dysenterie. Ind. med. Gaz. Nov.
1912 Derselbe, Leucocyte counts and cirrhosis of the liver. Lancet. 10. Aug.
V. SCHILLING, s. Lit. I.
1903 SCHLAYER, (Leberabszeß, kasuist.) Münch. med. Wochenschr. S. 1371.
1901 SCHNITZLER, (Leberabzeß, kasuit.). Wien. med. Presse. Nr. 6.

1902 Derselbe, Über die Verwertung der diagnostischen Blutuntersuchung bei intraabdominalen Eiterungen. Wien. klin. Rundschau. Nr. 10.
1910 STITT, E. R., A case of liver abscess demonstrating the value of a differential count in diagnosis. N. J. Naval med. bull. July.
1907 STRAUSS, Charité-Annalen Bd. 28.
1921 THOMSON & ROBERTSON, Charcot-Leyden crystals in the stools as an aid to the diagnosis of entamoebic dysentery. Il trop. med. and hyg. **24.** 289.
1915 UDSONDO, Na eosinofilia local y hematica en la disenteria amibiana. Prenza med. argentin. 2. 369 (nicht erhältlich).
1918 VACCAREZZA, Hematologia de amibosis intestinal. Ann. Inst. Modelo de clin. med. III. 108.
1922 WIDAL, ABRAMI & HUTINEL, Recherches sur l'insuffisance protéopexique du foie dans l'hepatile dysenterique. C. r. hebdom. acad. sc. **174** 351.

III. C. Spirochätosen. 1. Rückfallfieber. S. 617.

1881 BOEKMANN, Über quantitative Veränderung der weißen Blutkörperchen im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 510.
1914 BRAULT & MONTPELLIER, Quelques remarques hematologiques au cours de la fièvre ricurrente Nord-Africaine. Gaz. des hop. civ. et mil. **87.** 1237.
1906 DEBELE, Zur Frage der Leucocytose bei Febris recurrens. Russ. med. Rundschau 1905. Ref. Fol. haematol. S. 100.
1911 DÉTIS, H., Contribution à l'étude de la fièvre récurrente, recherches hématologiques. Macon Protat frères.
1916 FEJES, Klinische Formen des Rückfallfiebers. Berl. klin. Wochenschr. H. **41.**
1877 HEIDENREICH, Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallfiebers. Berlin.
1906 HÖDLMOSER, Zeitschr. f. Heilkunde.
1901 JAVITSCHENKO & MELKICH, Étude sur l'immunité dans la fièvre récurrente. Ann. Instit. Pasteur.
1919 JOUVEAU-DUBREUIL, Formule leucocytaire et diminution des eosinophiles dans la fièvre récurrente. Bull. soc. path. exot. **12.** 621.
1875 LAPTSCHINSKY, Zentralbl. f. d. med. W.
1913 LAUNOY & LEVY-BRÜHL, Les variations numériques et morphologiques des globules blancs chez les poules infectées de Spirochaete gallinarum. Compt. rend. soc. biol. **74.** 754.
1913 Dieselben, Sur l'anémie observée chez la poule au cours de l'infection par la Spirochaeta gallinarum. Compt. rend. soc. biol. 75, 250.
1919 LEBOEUF & GAMBIER, La formule leucocytaire dans la spirochaetose humaine au Moyen-Congo. Bull. soc. pathol. exot. **12.** S. 497.
1919 MARGOLIS, Beobachtungen über Rückfallfieber. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. **7.** 254.
1922 MEYER, A., Spirochäten und Blutbilder beim Rückfallfieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **93.** 141.
1910 NATTAN-LARRIER, L'autoagglutination des hématies dans la spirillose expériment. Bull. soc. pathol. exotique. Bd. III. S. 425.
1903 ROSS, An improved method for the microscopical diagnosis of intermittent fever. Lancet. Vol. I. S. 86.
1909 STRONG, R. P., The diagnosis of africain tick fever from the examination of the blood. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII.
1920 SULDEY, Evolution de la formule leucocytaire et altérations sanguines dans le fièvre récurrente. Leur importance dans la diagnostique clinique. Bull. soc. pathol. exot. **13.** S. 63.
1911 TOURNADE, Etude hématologique de la fièvre récurrente. C. r. Soc. biol. 16 Déc. S. 643.

III. C. 2. Gelbfieber und Ikterus infectiosus Weil. S. 620.

1912 AGRAMONTE, A., Notes upon a so-called parasite of yellow fever (SEIDELIN). Medical record Bd. 81.
1912 Derselbe. Additional note upon a so-called parasite of yellow fever (SEIDELIN). Med. Record 17. Aug.
1913 Derselbe, Observations upon a so-called parasite of Yellow-fever. Transact. int. congr. of med. Sect. XXI, II, 71
1911, BOYCE, R., Yellow fever in West-Africa. Transact. Soc. Trop. med. Febr. Diskussion: Low, SEIDELIN.
1911 Derselbe, Yellow fever and its prevention. London, Murray. 380 S.
1912 CARTAYA, J. T., Observations on the blood of glanders with reference to nuclear remains, JOLLY-bodies, and their identity with bodies recently described by H. SEIDELIN in the blood of Yellow fever. March-April. Sanid. y Benefic. Bd. VII. S. 415.
1916 CROPPER & DREW, The occurence of bodies ressembling „Seidelins bodies" (Paraplasma flavigenum?) in anaemic and fatal blood, with some remarks on their probable nature. Journ. trop. med. and hyg. **19.** 20.
1914 DIAS & ARAGÃO, Pesquizas sobre a natureza des anaplasmas. Mem. Instit. Oswaldo Cruz **6.** 231.

1902 GRAY, A note on the diagnosis of yellow fever. Brit. med. Journ. 25. jan.
1917 GUDZENT, Blutbefunde bei Ikterus infectiosus Weilii. Deutsche med. Wochenschr. H. 3.
1906 GUITERAS, J., Etiology and prevention of yellow fever. Vortrag. Ref. RUGE, S. 523.
1909 Derselbe, Yellow fever. Sanidad y Benificiencia. S. 213.
1920 HANADA, Blood picture in Weils disease. Tokyo Iji Shinshi, 1880.
1917 KLIENEBERGER, C., Die Blutmorphologie der WEIL'schen Krankheit im Gegensatz zu anderen Ikterusformen. Berl. klin. Wochenschr. H. 28. Dasselbe, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **127.**
1913 LAFONT & CADET, Paludisme et fièvre jaune en Afrique occidentale française. Etude de leurs formules leucocytaires et comparaison avec celles de quelques autres maladies. Ann. d'hyg. et med. colon. **16.** 1086.
1914 LAVERAN & FRANCHINI, Contribution à l'étude des „marginal points" des hématies des mammifères. Bull. soc. path. exot. **7.** 580.
1919 LEPEHNE, Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Path. Bd. 65.
1911 LOW, G. C., Blutbild bei Gelbfieber. Discuss. soc. of trop. med. and hyg. Febr. S. 125.
1917 LUGER, Blutbefunde bei Ikterus infectiosus (WEIL'sche Krankheit). Deutsche med. Wochenschrift. 747.
1915 MACFIE, Bodies resembling Paraplasma flavigenum in men and animals. Rep. of the Acra laboratory. S. 58.
1916 Derselbe, Arneth counts in Yellow fever. Journ. trop. med and. hyg. **19. 41.**
1916 Derselbe, Arneth counts in ankylostomiasis and the pathological conditions. Rep. of dern. labor. f. the year 1916.
1906 MARX, L. H., The coagulability of the blood in Yellow fever. Ref. Journal of Americ. med. assoc. Vol. 47. S. 1857.
1919 NOGUCHI, Etiology of Yellow fever VII. Demonstration of Leptospira icteroides in the blood u. a. Journ. experim. med. **30.** 87.
1914 O'BRIEN, A study of some cases of Yellow fever in Guayaquil Ecuador. Ann. trop. med. a. parasit **8.** 369.
1905 OTTO & NEUMANN, Studien über Gelbfieber in Brasilien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.
1915 PORTER, On anaplasma-like bodies in the blood of vertebrates. Ann. trop. med. a. hyg. **9.** 561.
1915 SANGIORI, Reporto di „Corpi anaplasmasimili" nel sangue dell' huomo e degli animali. Pathologica **7.** 27.
1912 SCHILLING[8], V., s. Literatur I—II.
1912 Derselbe[35], Zur Frage des Gelbfiebererregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. **16.** 373.
1909 SEIDELIN, H., Zur Ätiologie des gelben Fiebers. Berl. klin. Wochenschr. 3. Mai.
1911 Derselbe, Some differential leucocyte counts in yellow fever cases. Yellow fever bur. bull. I, 3.
1911 Derselbe, The etiology of yellow fever. Ibid. I, 7.
1912 Derselbe, Notes on some blood-parasites in man and mammals. Ann. of trop. med. and paras. Bd. V, 4.
1912 Derselbe, Report of yellow fever expedition to Yukatan 1911—1912. Yellow fever bureau Bull. Bd. II, 2.
1914 Derselbe, On the existence of „pseudo-carriers" of the infection in Yellow fever. Yellow fever bur. Ovill. **3.** 198.
1915 Derselbe, Intra corpuscular bodies in guinea-pigs blood and Yellow fever. Journ. trop. med. a. hyg **18.** 38.
1915 Derselbe, Division forms of parasites on the organs of guinea-pigs inficed with Paraplasma flarigenum. Journ. pathol. anat. a. bact. **14.** 338.
SICK, Württemb. med. Korrespondenzbl. zit. bei NAEGELI (Lehrbuch) und KLIENEBERGER (s. o.)
1901 SODRE & COUTO, Gelbfieber. Schnu Pathologie (NOTHNAGEL), **V**, 4. Teil.
1918 TAVARES, Resistencia globular nec febbre amarella. Bazil medico **32.** 395 (nicht erhältlich).
1917 THÖRNER, Zur Klinik des Icterus infectiosus (WEIL'sche Krankheit). Deutsche med. Wochenschrift. H. 34.
1914 WENYON & LOW, The occurence of certain structure in the erythrocytes of guinea-pigs and their relationship to the so-called parasite of yellow-fever. Journ. trop. med. a. hyg. **17.** S. 374.
1915 Yellow fever commission report III. London.

III. D. Bakterienkrankheiten. 1. Maltafieber. S. 623.

1911 ADDINI, Blutuntersuchungen bei Maltafieber. Riform. medica. H. 5.
1905 AXISA, E., Über Leukopenie bei Maltafieber. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 26. Nr. 11.
1902 BASSETT-SMITH, P. W., Agglutinating properties and other blood changes etc. Brit. med. journ. Sept. 1902 u. Journ. trop. med. Bd. V.
1902 Derselbe, Malta fever. Brit. med. Journ. 20. IX.
1905 Derselbe, Maltafieber. MENSE's Handbuch, 1. Aufl. Bd. II. S. 358.

1906 BEUSIS, On the condition of the blood and urine during Malta fever. Medic. Records.
1902 BENTLEY, CH. A., Kala-azar as an analogons disease to Malta fever. Brit. med. Journ. (2). S. 872—879.
1908 CARRACIOLO, TH., Le cellule globulifere nella milza della capre colpite de infezione spontanea du Microc. med. Lavori Ist. clin. med. gen. Messina 1907. Ref. RUGE. S. 466.
1910 CARRIEU, LAGRIFFOUL & BOUSQUET, Les lésions anatom. pathol. dans la fièvre de Malte. C. rend. Soc. biol. T. 68. S. 539.
1906 CHATOIRE, Relation de deux observations de fièvre méditerranéenne chez des soldats. Caducée Ref. Fol. haem. V. S. 477.
1921 DAMMAS, De l'examen du reticulum fibrineux dans la fièvre de Malte. Compt. rend. soc. biol. **84.** 215.
1907 GABBÉ, U., Sulla patogenesi d. febbre di Malta. Rif. med. Nr. 39.
1921 LUGER, Zur Differentialdiagnose des Maltafiebers. Deutsche med. Wochenschr. **47.** S. 321.
1911 RAUZIER, M. G., Fièvre de Malte à forme d'anémie. pernicieuse Press. medic. 4. März.
1907 SINGER, M., Sulla vitalità del Microc. mel. nell. levande. Lavori Ist. clin. med. gen. Messina Ref. RUGE 1908. S. 467.
1907 SPAGNOLIO, G., La resistenza dei globuli rossi nella febre di Malta. XVII. Congr. med. int. Palermo.
1909 TOMASELLI, La resistenza dei globuli rossi nella febre di Malta. Policlinico.

III. D. 2. Lepra. S. 626.

1906 ALEZAIS, Eosinophilie myéloide dans la lèpre. C. r. Soc. biol. Bd. 60, 12.
1908 BOURRET, G., Recherches sur la lèpre. Bull. soc. pathol. exot. 22 Jan.
1909 Derselbe, Sur la valeur sémiologique de la formule leucocytaire dans la lèpre. Bull. soc. pathol. exot. Bd. II.
1907 CABRAL DE LIMA, Sur la formule hémoleucocytaire de la lèpre. Real. Inst. Com. Pestana. Nr. 1.
1916 HOLLMANN, B., Lepra in the circulating blood of lepers. U. S. Publ. Health low. **75.** S. 15.
1913 LAGASSE & COLOMBIER, Formule sanguine de lepreux sejournant en France. Bull. soc. path. exot. **6.** 418.
1908 LÉGER, M., Contribution à la hématologie de la lèpre. Bull. soc. pathol. exotique. H. 8.
1921 Derselbe, Documents hématologiques relatifs à deux cas le lèpre tubereuses. C. rend. soc. biol. **84.** S. 216.
1905 MIGLIORINI, Ricerche ematologiche in alcune leprosi. Ref. Fol. haemat. III. S. 629.
1904 MITSUDA, Über das Blut der Leprakranken. Ref. Fol. haem. I. S. 502.
1905 MOREIRA, Über Blutuntersuchungen bei Leprösen. Ref. Fol. haemat. II. S. 346.
1908 MOSES, A., Hematologia do Lepra. Rev. med. St. Paulo. 1908. Ref. RUGE. S. 465.
1912 PRINGAULT, Contribution à l'étude hématologique de la lèpre. C. r. Soc. biol. 30 Nov. S. 586.
1892 RAKE, The percentage of fibrin in the blood of lepers. Lancet. 9. Jan.
1914 RIVAS & SMITH, The bacterienne nature and laboratory diagnosis of lepra. American. journ. trop. dis. and prevent. med. **2.** 327.
1916 SADI DE BUEN, La morphologia de la sangue en la lepra. Bol. Int. Nac. Hig. Alfonso XIII. **12.** 227.
1901 SABRAZÈS & MATHIS, Etat de sang dans la lèpre nodulaire et dans la lèpre nerveuse pure. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. Nr. 12.
1901 Dieselben, Etat du sang dans la lèpre nerveux pure. Gaz. hebd. de sc. méd. de Bordeaux. Nr. 14.
1913 SUGAI & MONOBE, The examination of lepra-bacillen in circulating blood of the new borns. Sei-i-Kwai med. journl. **32.** 102.
1892 WINIARSKI, Blutuntersuchungen bei Lepra. Petersb. med. Wochenschr.

III. E. Andere, bzw. unbekannte Infektionen. 1. Dengue und Verwandte (Anhang: Grippe). S. 628.

1920 ARNETH, s. Abschnitt I—II Qualit. Blutlehre (Grippe).
1909 ALLAN, Dengue or „Three day fever". Journ. of trop. med. Bd. XII.
1907 ASHBURN & CRAIG, Exp. invest. regard. the etiology of Dengue-fever. Philipp. journ. of sc. Bd. II. Mai.
1912 BAHR, P. H., The leucocyte count as an aid to diagnosis in dengue fever. Journ. London school. of trop. med. I, 2.
1907 BALFOUR, Notes on differential leucocytose count with special reference to dengue fever. Journal of tropic. med. April.
1921 BEYER, Beobachtungen bei einer Laboratoriumsinfektion mit „Siebentagefieber". Berl. klin. Wochenschr. 1155.
1910 BIRT, Sandfly fever. Brit. med. journ. 24. Okt.
1905 CARPENTER & LICHTBURN. J. med. Ass.
1921 COURY, Dengue; constatation de spirochètes dans le sang. Bull. soc. pathol. exot. **14.** 198.
1909 DOERR, FRANZ & TAUSSIG, Das Pappataci-Fieber usw. Leipzig u. Wien.

1910 DREYER, Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen . . . Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 37.
1904 EBERLE, H. A., The plasmamoeba of Dengue etc. New York Med. Journ. Dez. S. 1207.
1910 FRANZ, K. & KOLAR, H., Zur Pathologie und Therapie des Pappataci-Fiebers (S. 10). Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. H. 2.
1913 GRAHAM, H., A study of its pathology and mode of propagation. Journ. of trop. Med. 1. July.
1903 HARNETT, The differential blood count in Dengue. Ind. med. Gaz. Febr.
1917 IDO, ITO & WAJI, Seven day fever, report on the pathogenecity and certain animal experiments. Home and foreign. med. news, 943.
1917 Dieselben, Etiology of Seven Day fever. Journ. Japan. med. assoc. 917 Journ. of experim. med. **28** (1918), **29** (1919).
1920 LEVY, Dengue: observations on a recent epidemie. Med. record. **97.** 1040.
1906 Mc CARRISON, The three day fevers of Chitral. Ind. medî Gaz. S. 7.
1908 Derselbe, A critical analysis of the etiology and symptom etiology of the three day fever of Chitral . . . Ind. med. Gaz. Bd. 43. H. 1.
1910 NARGIB-ARDATI, Observation on Dengue. Med. Record 1910. Ref. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. XV. H. 24.
NAEGELI, s. Abschnitt I—III (Grippe, Unters. mit ALDER).
1910 PHILIPPS, L., Sandfly fever. Brit. med. Journ. 1. Oct.
1912 POLECK, Sechstagefieber in Apia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 20.
1907 ROGERS, L., A common sporadic sevenday fever of Indian ports simulating dengue. Lancet. 20. Juli.
SCHILLING, V.[18, 27], (Grippe) s. Literatur Abschn. I—II.
1917 Derselbe[36], Diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Flecktyphus und Pappataci-Fieber. Münch. med. Wochenschr. H. 22.
1016 SCHILLING V. u. SCHIFF, Über Pappatacifieber in Aleppo. Deutsche med. Wochenschr. H. 45.
1906 STITT, A study of the blood in Dengue-fever with particular reference to the differential count of the leucocytes on the diagnosis of the disease. Philippine Journ. I.
1907 Derselbe, Differentialdiagnose zwischen Dengue und Influenza in den Tropen. Unit. Stat. Nav. Med. Bull. Bd. I. H. 1.
1907 VEDDER, B. E., The leucocytes in Dengue. New York med. Journ. 3. Aug. S. 203.
1919 WEINBERG, Pappatacifieber und Influenza. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23.** 331.
1920 Derselbe, Blutbefunde bei der Grippe (Spanische Krankheit). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **23.** Beiheft.
1917 ZLOCISTI, Erfahrungen aus einer Pappatacifieberepidemie. Berl. klin. Wochenschr. H. 14.

III. E. 2. Variola. S. 632.

1913 BÄUMLER, Zur Differentialdiagnose der Pocken. Münch. med. Wochenschr. 1361.
1879 BROUARDEL, Des variations de la quantité des globules blancs dans le sang des varioleux etc. Gaz. med. de Paris 1874. Nr. 11 und Soc. med. des hôpitaux.
1907 CABRAL DE MELLO, Sur la formule hémoneutrophile de la variole. Arch. Camara Pestana I, 2.
1900 COURMONT & MONTAGARD, La leucocytose dans la Variole. C. r. Soc. de Biol. 1900. Nr. 22. S. 583 u. 643 und Journ. de physiol. et pathol. génér.
1913 ERLENMEYER, Das Blutbild bei Pocken und Impfpocken. Deutsche med. Wochenschr. H. 1. S. 21. Mit JALKOWSKY, II. Mitt. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
1905 FALK, Ein Beitrag zum Blutbild der Pocken. Med. Klinik 1915. S. 919.
1915 FISCHER, W., Zur Kenntnis des Blutbildes bei Pocken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **19.** 297.
1873 GOLGI, Civista clinica di Bologna.
1883 HALLA, Zeitschr. f. Heilkunde. S. 198.
1918 HALLENBERGER, Über den diagnostischen Wert des Blutbildes bei Pocken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 86. 358.
1902 HEAD, Arch. of pediatrics.
1910 KÄMMERER, Über das Leukozytenbild bei Variola. Arch. f. klin. Medizin. S. 354.
1904 LAGRIFFOUL, Formule leucocytaire de la variole et de la varicelle. Montpellier méd. Nr. 6 (zit. b. SCHATZMANN).
1904 MAGRATH, BRINKERHOFF & BANKROFF, Journ. of med. research.
1903 MANICATIDE, E. & GALESCU, P., Untersuchungen über die Leukozytose bei Masern (Rumänisch). Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 917.
1913 MAS Y MAGRO, Die Genese der eosinophilen Granula. Rev. Valenc. de scienc. XV. 268.
1890 MONTEFUSCO, La formule leucocitaria nel variolo. Ref. Fol. haem. X. S. 355.
1908 NAEGELI, Lehrbuch der Blutkrankheiten. 1. Aufl.
1890 PEE, Untersuchungen über die Leukozytose. I.-D. Berlin.
1898 PICK, Arch. f. Derm. u. Syph.
1914 RIEDEL, Purpura variolosa. Berl. klin. Wochenschr. H. 35.
1900 ROGER & WEIL, Notes sur les réactions des organes hématopoétiques au cours de l'infection variolique. C. r. Soc. biol. Bd. 52. S. 909.

1913 SCHATZMANN, Untersuchungen über die Hämatologie der Variola und der Varicellen. Schw. Korrespondenzbl. 1515. Dasselbe Zeitschr. f. klin. Med. 80.
1913 SCHILLING, V., s. MENSE, 2. Aufl. Bd. II. S. 118 (hier gekürzt).
1916 Derselbe[37], Über das Leukozytenbild bei Variola vera. Münch. med. Wochenschr. S. 154.
1893 SOBOTKA, Zur Kenntnis des Vaccineprozesses. Zeitschr. f. Heilkunde.
1920 STROH, Zur Klinik der Varizellen mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Zeitschr f. Kinderheilkunde. Bd. 26. S. 120.
1875 VERSTRAETEN, Bull. de l'académ. royale de Belgique.
1900 WEIL, Drei Arbeiten über Leukozytose der Variola. C. r. Soc. biol. S. 615—620.
1901 Derselbe, Le sang et les réactions defensives de l'hematopoësie dans l'infection variolique. Monographie. Paris.

III. E. 2. Anhang: a) Fleckfieber. S. 637.

1920 ANIGSTEIN, Über den diagnostischen Wert des Blutbildes im Verlaufe des Fleckfiebers. Przeglad. epidem. I. 18 (Polnisch).
1918 ARNOLDI, Die Leukozytose in ihrer Beziehung zur Klinik des Fleckfiebers, Fünftagefiebers usw. Zeitschr. f. klin. Med. 86. 191.
1915 ASCHOFF, Über anatomische Befunde beim Fleckfieber. Med. Klinik 798.
1922 BELAI, Ein neuer Erreger des Fleckfiebers? Wien. klin. Wochenschr. 369.
1920 CAZENEUVE, Les réactions cellulaires sanguines au cours du typhus exanthématique. Bull. path. exot. **13.** 742. 3 Fälle; starke Steigerung der Leukozyten.
1912 COCA, Zur Hämatologie des Typhus exanthematicus. Ref. Fol. haem. **14.** 51. Rev. med. de Sevilla 15. 7.
1918 DANIELOPOLU, Le sang et les organes hématopoétiques. Arch. des malad. du coeur etc. **11.**
1920 DYCHNO, Das Blutbild bei Fleckfieber. Klinitscheskaia medicina I. 22.
1917 ELKELES, Blutbefunde beim Fleckfieber. Centralbl. d. Bakt. **79.** H. 5.
GARVINO & GIRARD, zit. bei PROWAZEK.
1915 GHON, Über die neueren diagnostischen Hilfsmittel bei Flecktyphus. Prager med. Wochenschr. **40.** 5 u. 82 (nicht erhältlich).
1913 HEGLER, & v. PROWAZEK, Untersuchungen über Fleckfieber. Berl. klin. Wochenschr. 2035.
1917 HARRISON, The examination of the blood of typhus fever cases by dark ground illumination. Lancet Mai 701. Contra Wilson.
1917 HOLLER, Zur Diagnose und Therapie einiger wichtiger Kriegsseuchen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. **6.** H. 1 u. 2.
1917 LOPEZ-VALLERIO, „Les inclusiones leucocitaires de Döhle" en el tifo exantematico de la ciudad de Mexico. Bol. direcz. estud. biol. **2.** 92.
1918 LIPSCHÜTZ, Klinische und mikroskopische Untersuchungen bei Fleckfieber. Wien. klin. Wochenschr. H. 8.
1907 LUKSCH, Über den Blutbefund beim Fleckfieber. Fol. haem. **4.** 520.
1916 MARCOVICI, Beiträge zur Hämatologie der Typh. exanthem. Fol. haem. XX.
1916 MATTHES, Über die Zahl und Formen der weißen Blutkörper bei Fleckfieber. Münch. med. Wochenschr. **62.** 1345.
1916 MUNK, Klinische Studien bei Fleckfieber. Zeitschr. f. klin. Med. **82.**
1919 NICOL, K., Pathologisch-anatomische Studien bei Fleckfieber. Beitr. z. Path. Anat. **65.** 123.
1911 NICOLLE, CONSEIL & CONOR, Sur la nature et le siège de l'agent pathogène du typhus exanthematicus. Compt. rend. accad. sc.
1916 PASCHEFF, Nekrose, der Augenbindehaut mit Leukozyteneinschlüssen bei Typh. exanthem. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XX.
1915 PROESCHER, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Berl. klin. Wochenschr. **52.** 805.
1913 RABINOWITSCH, Hämatologische Diagnose des Flecktyphus. Deutsche med. Wochenschr. H. 15.
1917 REICHENETEIN, Das morphologische Blutbild und der klinische Verlauf des Fleckfiebers. f. Wien. klin. Wochenschr. H. 34.
1919 ROTHACKER, Blut- und Liquorbefunde beim Fleckfieber. Münch. med. Wochenschr. H. 42.
1917 SCHIFF, F., Das Blutbild bei Fleckfieber und seine praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 38 u. 39.
1919 Derselbe, Blutbefunde bei Fleckfieber. Bemerkungen zu ROTHACKER. Münch. med. Wochenschrift H. 51.
1917 SCHILLING[36], V., Diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Fleckfieber und Pappatacifieber. Münch. med. Wochenschr. H. 22.
1919 Derselbe[38], Das Zusammenwirken von Blutbildern und WEIL-FELIX-R. bei der Laboratoriumsdiagnose bei Fleckfieber. Münch. med. Wochenschr. S. 486.
1918 STEFANOPOULO, La leucocytose dans le typh. exanthem. Bull. et mem. soc. hop. d. Paris. **34.** 323.
1916 STEMPELL, Über Leukozyteneinschlüsse bei Fleckfieber. Deutsche med. Wochenschr. **42.** 509.
1922 TUSCHINSKY, ÜberLeukozytose bei Fleckfieber. 6. Altrussischer Kongreß-Bericht. Centralbl. f. Bakt. **74.** H. 1.

1919 WEISSENBACH, La formule hémoleucocytaire dans le typhus exanthematique. La valeur diagnostique et prognostique. Bull. et mem. hop. de Paris **11.** 4.
1917 WILSON & DARLING, Lancet, April 589 (Pseudospirochäten).
1919 ZACHARIAS, Bewertung des Blutbildes bei Fleckfieber. BRAUER's Beitr. z. Klin. d. Inf. **7.** H. 3.

Anhang: b) Fünftagefieber. S. 639.

1916 BENZLER, Blutuntersuchungen beim sog. Fünftagefieber. Münch. med. Wochenschr. **63.** 1276.
1917 Derselbe, Weitere Blutuntersuchungen bei Febris quintana. Münch. med. Wochenschr. F. B. 27.
1918 NEULAND, Untersuchungen über den Blutbefund bei der Febris quintana (HIS-WERNER'sche Krankheit). Inaug.-Diss. Nürnberg 1918.

III. E. 3. Verruga peruana. S. 639.

1916 ARCE, Algunas consideraciones sobre la nuova teoria dualistica de la enfermedad de Carrion. Cronica med. Lima **33.** 377.
1909 BASSETT-SMITH, P. W., A short study of the pathology of the blood in „Verruga". Lancet, 14. Aug. S. 461.
1909 Derselbe, The patology of the blood in „Verruga". Brit. med. Journ. 18. Sept.
1914 Derselbe, Blood changes in Verruga and Oroya fever. Transact. soc. trop. med. and hyg. **7.** 158.
1903 BIFFI, Hematologia de la „enfermedad de Carrion". Boll. Acad. medicin. de Lima. Anno III, 2.
1908 Derselbe, Verruga peruviana und „schweres Fieber Carrion's". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII, 1.
1909 BINDO DE VECCHI, Über die „Verruga peruviana". Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. zu Bd. XIII.
1912 DARLING, Verruga peruviana. Journ. of trop. med. Bd. 15.
1912 DARLING & GILTNER, Verruga peruviana. Journ. americ. med. assoc. 23. Dez.
1911 GALLI-VALERIO, B., Observations microscopiques sur la „Verruga peruviana" ou „Maladie de Carrion". Centralbl. f. Bakt., I. Abt. Bd. 58. S. 228.
1914 HERCELLES, Enfermedad de Carrion. Cron. med. Lima **31.** S. 67.
1910 MAYER, M., Über Einschlüsse der Erythrozyten bei Verruga peruv. Centralbl. f. Bakt. Bd. **56.** H. 3 u. 4.
1912 MONGE, The hemoleucocytic formula in Carrion's disease or Verruga peruviana. Journ. London School of Trop. Med. Vol. I, 3.
1914 Derselbe, Hematologia de la enfermedad de Carrion. Cronica med. Lima **31.** **602.**
1898 ODRIOZOLA, La maladie de Carrion — ou la Verruga péruvienne. Paris.
1913 STRONG, TYZZER, BRUES, SELLARDS & GASTIABURU, Verruga peruviana, Oroya fever and Uta. I. Report. Journ. Americ. med. assoc. **61.** 1713.
1915 STRONG, TYZZER & SELLARDS, Oroya fever. II. Report. Journ. americ. med. assoc. **64.** 806, 965, 1124.
1914 TOWNSEND, Human case of Verruga directly traceabl to Phlebotomus verrucarum (Dipt.) Entomol. news. Philadelphia **25.** 40.
1915 Derselbe, Identification of the stages in the asexual cycle of Bartonellia bacilliformes, the pathogenic organism of verruga, and their bearing on the etiology and unity of the disease. Journ. Washingt. accist. sc. **5.** 662.

III. F. Stoffwechselkrankheiten. 1. Beri-Beri. S. 642.

1916 ARIMA, Observations of the non-protein nitrogen blood content in the cases of beri-beri. Mitt. d. Gesellsch. z. Tokio 30. 1—27.
1905 BÄLZ, E. & MIURA, K., MENSE's Handbuch 1. Aufl. Bd. II. S. 166.
CHUN, The differential leucocytic count in beri-beri. National med. pl. of China. 3. S. 113.
1898 DÄUBLER, VIRCH. Arch. Bd. 152.
1906 HUNTER & KOCH, A research into the etiology of beri-beri. Hongkong.
1898 FAJARDO, F., Von der Hämatozoarie der Beri-Beri und deren Pigment. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 24. S. 558.
1912 JINBO, K., Blutbefunde bei Kakke. Autoreferat. Fol. haem. Ref. Bd. XIV, 4. S. 324.
1921 KUBO, The blood findings in beri-beri in special reference to the blood platelets. Japan. med. world I. 13.
1910 LEGER, Notes au sujet d'une épidemie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar. Bull. pathol. exot. Bd. III. S. 751.
1915 MARILLES, Hematologia e urologia do beri-beri. Tribuna med. **21.** 171 (nicht erhältlich).
1911 MATTHIS & LÉGER, Contribution à l'hématologie du béri-béri et du scorbut. Bull. soc. pathol. exot. Bd. IV. Mai.
1911 Dieselben, De „l'image d'Arneth" dans le béribéri et skorbut. Bull. de la Soc. de Pathol. exotique. Bd. IV.

1908 Noc, Ankylostomase et Béribéri en Cochinchine. Annal. de l'Inst. Pasteur. S. 908.
1910 Shimazono, J., Über adrenalinähnliche Wirkung des Blutserums von Beri-Beri-Kranken auf das Froschauge. Deutsche med. Wochenschr., 17. Febr.
1903 Derselbe, Über das Blut der Beri-Beri-Kranken. Ref. Fol. haematol. I. S. 502.
1903 Takasa, Weiteres über das Auftreten der gekörnelten roten Blutzellen im Blut der Beri-Beri-Kranken. Ref. Fol. haematol. I. S. 502.
1905 Derselbe, Über das Blut der an Beriberi leidenden Säuglinge und Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 40. S. 275.
1877 Wernicke, Untersuchungen über die japanische Varietät der Beri-Beri-Krankheit. Virch. Arch. Bd. 71.
1917 Yoshikuwa, Yano & Nemoto, Studies of the blood in beri-beri. Arch. int. med. **20.** 103.

III. F. 2. Skorbut. S. 644.

1919 Aschoff & Koch, Skorbut, eine pathologisch-anatomische Studie. Fischer, Jena.
1921 Bedson, The blood-picture in survey, with particulary reference to the platelet. Brit. med. journ. 792.
1919 Bierich, Über Skorbut. D. Arch. f. klin. Med. **130.** 151.
1921 Findlay, The blood and blood vessels in Guinea-pig. Journ. path. and bact. **24.** 446 (nicht erhältlich).
1905 Freund, Zur Kenntnis der Barlow'schen Krankheit. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 86, 129 (Lit. über Blutbefunde).
1922 Hausmann, Das Blutbild des Skorbut mit Berücksichtigung der Linksverschiebung. Zeitschr. f. klin. Med. **93.** 346.
1919 Korbsch, Über Skorbut im Felde. Deutsche med. Wochenschr. 185.
1916 Labor, Blutbild bei Skorbut. Wien. klin. Wochenschr. H. 29.
1916 Derselbe, Das Leukozytenbild des Skorbuts und der Tibialgie (Schrötter). Wien. klin. Wochenschr. H. 34.
1917 Leitner, Beiträge zur Klinik und Hämatologie des Skorbuts. Wien. klin. Wochenschr. H. 31.
1915 Pietroforte, Sulla alterazione del sangue nello scorbuto osservato in indigeni nel prigioni di Assab. Ann. med. nav. e. colon. **2.** 277 (nicht erhältlich).
1917 Saxl & Melka, Über den Skorbut und seine Beziehungen zur hämorrhagischen Diathese. Med. Klinik Nr. 37.
1878 Uskow, Zentralbl. med. Wissenschaften, zit. bei Naegeli u. a.
1918 Wassermann, S., Das Verhalten des Blutes beim Skorbut. Fol. haem. Arch. XXIII, 1.

III. F. 3. Pellagra. S. 646.

1913 Bardin, Note on the differential blood counts in three cases of pellagra. Old dominion journ. of med. and surgery **17.** 3.
1913 Derselbe, Further observations on the blood of pellagra. Americ. journ. of insanity **70.** 155.
1920 Findlay, A study of the leucocyte changes in pellagra compared with those occuring in beriberi. Journ. of pathol. a. bacteriol. **23.** 440.
1914 Henson, A study of the Arneth formula. Journ. americ. med. ass. 12. Sept.
1913 Hillmann, Some haematological findings in pellagra. Americ. journ. of the med. sc. **145.** 507.
1915 Hillmann & Schule, Further observations on the blood count in pellagra. Arch. int. med. **15.** 147.
1914 Kozowsky, Sur la morphologie du sang dans le pellagra. Nouv. ikonographie de la salpêtrière **7.** 94.
1920 Lewis, The chemical composition of the blood of pellagrins. Hyg. lab. bull. S. 37.
1916 Pozzilli, L'ematologia nella pellagra. Riv. ospedal. **6.** 101 (nicht erhältlich).
1918 Wassermann, S., Beiträge zur Hämatologie der Pellagra. Wien. klin. Wochenschr. H. 6.
1916 Young, The blood in pellagra. Southern med. journ. **9.** 29.

III. F. 4. Sprue. S. 646.

1917 Ashford, The etiology of sprue. American. journ. med. sc. **154.** S. 157.
1903 Bassett-Smith, B. W., Sprue; Primary and Secundary, with Special References to the Blood changes found. Brit. med. journ. S. 641.
1921 Bovaird, A study of tropical sprue, or psilosis. Journ. of americ. med. assoc. **77.** 757.
1908 Brown, C., Sprue and its treatment. London.
1899 Discussion on pilosis or sprue. Brit. med. Assoc. Journ. of trop. med. Sept.
1903 Discussion on sprue. Brit. med. Journ. Sept.
1917 Dold, The etiology of sprue. China and journ. **31.** 387.
1919 Derselbe, Weitere Studien über die Ätiologie der Sprue. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XXIII.
1918 Elders, Indische Sprue. Monographie. Amsterdam. Dez.

1922 Derselbe, Over den vorm, het beloop en de prognose van de anaemie bij Indische Spruev en ower de aetiologie van pernicieuse anaemie. Tijdschr. v. Geneesk. II. Hälfte. H. 21. S. 2262.
1922 FISCHER, W. & HECKER, Beitrag zur Kenntnis der Sprue. VIRCH. Arch. **237.** 417.
1901 KOHLBRUGGE, Die Ätiologie der Aphthae tropicae. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. V. S. 394.
1912 LOW, G. C., The blood in sprue. Journ. of tropic. Med. and Hyg. Nr. 9. S. 129.
1917 MICHEL, A study of toxins and the serological reactions in sprue. Americ. journ. med. sc. **154.** 147.
1918 OLPP, Spruefall. Med. naturw. V. Tübingen. Münch. med. Wochenschr. S. 1417.
, V. SCHILLING[9·10·], s. Lit. I—II.
1922 SCHILLING[39·], V., Diskussion zu Dold, Verhandl. der Deutsch. Tropenmed. Gesellsch. Hamburg.
1897 THIN, Psilosis or sprue. London.
1905 VAN DER SCHEER, Aphthae tropicae. MENSE's Handbuch I.—II. Aufl.

III. G. Helminthiasen. S. 651.

1909 ALVAREZ, W. E., Ankylostomiasis in Mexico and its diagnosis. Journ. Americ. Assoc. Vol. 52. Nr. 18. S. 1388.
1916 ALVAREZ, M., Observaciones clinico-microscopicas sobre la filariasis. Bol. assoc. med. de Puerto Rico. 1?. 17.
1921 APPEL, Über die Tropenmyositis, nach eigenen klinischen und histologischen Beobachtungen in Fernando Po. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **25.** S. 163.
1911 ASHFORD, B. K. & IGARAVIDEZ, P. G., Uncinariasis in Porto Rico etc. Washington.
1907 ASHFORD, B. C. & KING, W. W., Observations on the campaign against Uncinariasis in Porto Rico. Bost. med. surg. journ. 4. April.
1913 AUSTREGESILO, Perniziöse Anämie in Fällen von Uncinariase. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **17.** 6.
1912 BAERMANN, Diskussion zum Vortrag V. SCHILLING[9·]. Tropenmed. Gesellsch. V. Hamburg. (S. Lit. I—III A.)
1912 BAHR, P. H., Some observations on the role of the eosinophile cell in helminthic infection. Journ. London school. of trop. Med. I, 2.
1912 Derselbe, Filariasis and Elephantiasis in Fiji. London.
1903 BALFOUR, Eosinophilia in Bilharziosis and Dracontiasis. Lancet, 12. Dez. S. 1649.
1912 BASSETT-SMITH, Schistosomum japonicum infection in a European. Transact. Soc. Trop. med. V, 6.
1912 Dieselben, Blood determination in a case of Katayama's disease. Brit. med. journ. S. 1208.
1912 BATES, J. P., A study of secondary anemia in Panama. Journ. americ. med. assoc. Bd. 58. S. 268—272.
1907 BAYLY, ASHFORD & KING, Uncinariasis. Journ. Americ. Med. Assoc. Aug. S. 471.
1902 BECKER, Über die durch Trichoc. dispar hervorgerufenen Krankheitszustände. Deutsche med. Wochenschr. S. 468.
1913 BENAROYA, Ägyptische Chlorose und ägyptische Anämie. Klin. therap. W. **20.** 26. 774.
1908 BILLET, A., Eosinophilie dans un cas de filariose souscutanée de Médine. C. r. Soc. biol. Bd. 60. Nr. 18.
1908 Derselbe, Fil. loa œdèmes intermitt., hémo-microfilaires et éosinophilie accentuée. C. r. Soc. biol. Bd. 60. Nr. 24.
1913 BITTNER, Hämatologische Untersuchungen an Kaninchen bei experimenteller Trichinosis nebst einem Beitrag zur Frage der Milzexstirpation. Fol. haemat. **15.** S. 237.
1920 BOURGES, Syndrome d'ictère, hemolytique acquis au cours d'une lumbricose. Bull. et mem. soc. med. hopit. de Paris. 1491.
1904 BOYKOTT, A. E., Diagnose der Ankylostomiasis-Ansteckung mit spezieller Bezugnahme auf die Blutuntersuchung. Heilmittel-Revue.
1904 Derselbe, Further observations on the diagnosis of ankylostoma infection with special reference to the examination of the blood. Journ. of hygiene. Bd. IV. S. 437.
1907 Derselbe, Anaemia in Anchylostomiasis. Brit. med. Journ. 9. Nov.
1911 Derselbe, Anchylostomainfektion. Lancet 18, March., 25. April.
1904 BOYKOTT & HALDANE, „Ankylostomiasis". Journ. Hygien. Cambridge III u. IV, 1.
1909 DE BLASI, Über die Bewertung der hämolytischen Eigenschaft des Blutserums von Ankylostomakranken. Fol. serol. Bd. I.
1913 BRAU, De l'anguillula intestinalis en Cochinchine et de son diagnostic hématologique. Bull. soc. pathol. exot. **6.** 262.
1908 BREHAUT, Some blood changes in ankylostomiasis. Lancet, August.
1921 BREINL, On the „Arneth count" in hooke-worm-infected white children in North-Queensland. Ann. of trop. med. and. parasit. **15**/1.
1915 BREINL & PRIESTLEY, Differential counts and the neutrophilic picture of natives-adultes and children of New Guinea. Ann. trop. med. and parasit. **9.** 495.

1910 Brimont, De la formule hémoleucocytaire dans les accès paludéens (type quarte) chez les anchylostomés à la Guyane. Annal. d'hyg. et de méd. col. S. 49.
1905 Bruns, Liefmann & Mäckel, Die Vermehrung der Eosinophilen bei Ankylostomiasis etc. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6 u. 7.
1905 Bruns & Müller, Die Durchwanderung der Ankylostomalarven durch die menschliche Haut usw. Münch. med. Wochenschr. S. 1484.
1911 Bruns, H., Über Ankylostomiasis. Deutsche med. Wochenschr. 2. März.
1898 Cabot, Clinic examination of the blood.
1902 Calvert, W. J., Eosinophilia in Filariasis. Johns Hopkins Bull. XIII. Juni. S. 133—136. Zitiert von Whyte.
1902 Derselbe, The blood in filariasis. Journ. of Amerik. med. Assoc. 13. Dec.
1910 Caraccido, Sul potere emolitico del siero e de liquido cerebrospinale degli anchilostomiasi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 628.
1902 Coles, A. C., The blood in Cases affected with Filariasis and Bilharzia haematobia. Brit. med. Journal. S. 1137—1138.
1903 Derselbe, Eosinophilia associated with Dracontiasis. Journ. of trop. Med. 15. Aug.
1912 Conor & Benazet, Formule leucocytaire et „Image d'Arneth" dans la Bilharziose. Bull. soc. pathol. exot. Juni. V. S. 396.
1912 Coppedge, L. J., A severe case of hookworm infection showing an entire absence of eosinophilia. Journ. of Trop. Med. 1. June. Bd. XV, 11.
1911 Day, H. B., Blood changes in Bilharzia. Lancet, 11. Nov.
1909 Darré, Sur un cas d'anemie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique. Bull. soc. pathol. exotique. Bd. II. S. 97.
1910 Dock & Bass, Hook-worm disease: etiology, pathology, diagnosis, prognosis, prophylaxis and treatment. London.
1903 Douglas & Hardy, Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease. Lancet. S. 1009.
1903 Dudgeon, L. S. & Child, F. J., Eosinophilia in Dracontiasis. Journ. trop. med. VI. S. 253.
1915 Dutcher & Whitmarsh, The results of blood cultures from thirty-six individuals, with their possible bearing on the etiology of the so-called filarial diseases usw. Americ. journ. trop. dis. and prevent. med. **3.** S. 69.
1907 Faust & Tallqvist, Über die Untersuchung der Botriocephalusanämie. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. 57.
Fairley, Observations on the clinical appearences of bilharziosis. Quart. journ. med. XII. S. 391.
1916 Fischer, W., Blutbild und Darmparasiten bei Chinesen in Shanghai. Deutsche med. Wochenschrift 850.
1915 Forsyth, Coolie anaemia. Ind. med. gaz. **50.** 453.
1908 Fülleborn, F. & Rodenwaldt, E., Filarien. Eulenburg's Realenzykl. 4. Aufl.
1913 Fülleborn & Simon, Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von Onchocera volvulus in Lymphdrüsen und in der Zirkulation. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **17.** 843 und Beih. zu Bd. 17. S. 501.
1903 Goebel, C., Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen über Bilharziakrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. VII, 3. S. 107.
1919 Goddard, Fasciclopsis busci, a parasite of man as seen in Shao-Ming, China. Journ. parasit. V. 141.
1902 Gulland, The condition of blood in filariasis. Brit. med. Journ. Vol. I. S. 831.
1909 Gluzinski, Anaemia perniciosa distomatica. Wien. klin. Wochenschr. 1.
1913 Hapke, Maximale Eosinophilie bei Tropenschwellung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **17.** 462.
1903 Hara, Zur Symptomatologie der Filaria- und Anchylostomenkrankheit. Mitt. med. Gesellsch. Tokio XVII. S. 139.
1904 Harrison, W. G., Observations on the blood and circulations in uncinariasis. Med. News. 1. X.
1904 Helbig, Wurmkrankheit der Bergleute. Pharmaz. Zentralbl. 45. S. 213, 218.
1908 Herrmann & Pasquotte, Examen du sang dans deux cents cas d'ankylostomiasie. Acad. royal de méd. de Belgique. Séance 25. Janv.
1920 Herzog, Z. K. d. Botriocephalusanämie. Münch. med. Wochenschr. 67. 1383.
1921 Höppli, Die Diagnose pathogener Trematoden durch Blutuntersuchung (serologisch). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **25.** 365.
1903 Honoré, Recherches sur la formale leucocytaire dans l'anchylostomiase. Arch. intern. de pharmak.
1910 Houghton, H. S., Notes on infections with Schistosomum japonicum. Journ. trop. med. hyg. 18. Juni.
1912 Hübner, H., Über Eosinophilie bei Wurmkrankheiten. Klin. therap. Wochenschr. Bd. 29. S. 348.
1903 Inouye, Über das Distomum Ringeri. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50.
1913 Jouveau-Dubrieul, Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou (Setchouen China occidentale). Bull. pathol. exot. **6.** S. 704.
1915 Knapp, Significance of Arneth's leucocyte count. Indian med. gaz. **30.** 65.

1903 KAUTZKY, Die Bilharziaerkrankungen. Wien. klin. Rundsch. Nr. 36.
1904 KAUTZKY-BEY, Blutuntersuchung bei Bilharziakrankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52. S. 192.
1922 KOGHI, On the histological changes of the animal tissues caused by the invasion of ascaris II. The nature of the leucocytes in the circulating blood. Japan. med. World II. 76.
1914 KÜLZ, Bemerkungen zu ZIEMANN, „Tropische Gewebsentzündungen infolge von Filariainfektion". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **18.** S. 164.
1910 LAMBERT, A. C., Notes on some cases of fever with an urticarial rash, occuring in the Jangtse-valley. Transact. soc. trop. med. 18. März.
1911 Derselbe, Fevers with urticaria and eosinophilia and their relation to infection with Schistosomum japonicum. Transact. soc. trop. med. Bd. V, 1.
1908 LAMBINET, Deux cas d'anémie aiguë par anchylostomiasie chez la femme. Acad. royal Belgique. Séance, mai. Ref. Fol. haem. IX. S. 216.
1905 LAMBINET & GOFFIN, Note sur l'eosinophilie chez les porteurs d'anchylostomes. Ac. r. med. Belgique. 30 Avril. Zit. bei BRUNS, LIEFMANN & MÄCKEL.
1914 LANING, Shistosomiasis on the Yangtse River, with report of cases. U. S. Naval med. bull. **8.** 16.
1908 LEGER, Distomose hépatique. Bull. soc. pathol. exotique. I, 1.
1917 Derselbe, Resistance globulaire dans l'ankylostomiase. Bull. soc. pathol. exot. **10.** 177.
1917 LEGER, Sur l'existence d'une eosinophilie locale dans le Larbish on Oerbiss des Ouoloffs. Bull. Soc. Path. Exot. **10.** 294.
1919 LEGER & LAVERAN, Ankylostomiasiques erreurs fréquentes des diagnostics cliniques, nécessités des examens de laboratoire. Bull. soc. pathol. exotique **12.** 90.
1899 LEICHTENSTERN, Zur Anchylostoma-Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 3. S. 41.
1920 LEMIÈRE & LANTUEJOUL, Évolution de l'éosinophilie sanguine au cours de l'anchylostomose duodénale (à propos d'un cas personel). Ann. de med. **8.** 409.
1921 LIEBREICH, Recherches morpho-biologiques sur le sang. Schweiz. med. W. **51.** 275.
1905 LOGAU, zit. bei LAMBERT.
1905 LOOSS, Filarientechnik. MENSE's Handbuch, I. Aufl. Bd. I. S. 159.
1911 LOW, G. L., Filaria loa. Journ. trop. med. hyg. 2. Jan.
1912 LOW, G. E., The absence of eosinophilia on chronic cases of helminthiasis. Journ. of trop. med. S. 413—417.
1915 MACFIE, The significance of nuclear variations of neutrophile leucocyte (Arneth counts) in Westafrica. Lancet. 1. Mai.
1917 MACFIE, Arneth counts in anchylostomiasis and other pathological conditions. Rep. of the acwa laboratory 1916. London.
1903 MALVOZ, Le sang dans l'Ankylostomiasie. Le Scalpel. Liège. 54. S. 2.
1908 DE MARCHIS, Anémie grave et lesions anatomiques dans un cas d'ankylostomiase. Riv. critic. di clin. med. **12.** 3.
1913 MAROTTE & MORVAN, Filariase et éosinophilie. Arch. des mal. d. cœur, d. vains. et d. sang. S. 651.
1916 MAYER, MARTIN, Über die Verbreitung von Chonorchis sinensis und anderen Helminthen unter chinesischen Schiffsmannschaften. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **20.** 209.
1920 Derselbe, Über Stuhl- und Blutuntersuchungen bei farbigen Kriegsgefangenen usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24.** 133.
1917 MC MULLIN, A case of uncinariasis with severe anemia. U. S. navale med. bull. **11.** 380.
1884 MENCKE, Ankylostomum duodenale bei der Ziegelbrenneranämie in Deutschland. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. **6.** 161.
1921 MONTPELLIER, La croix et Boutin, Note hématologique concernant les sujets infestés par Onchocera volvulus. Bull. pathol. exot. **14.** 653.
MORIYASU, Notes on Paragonimus of Trop. dis. bur. bull. **12.** 175.
1909 MUSGRAVE, W. E & CLEGG, M. T., Trichocephaliasis. Philipp. journ. sc. Bd. III. S. 259. (Keine Eosinophilie!)
1909 NATTAN-LARRIER, L. & PARVU, M., La valeur de l'eosinophilie chez les malades porteurs de „filaria loa". Arch. méd. du cœur etc. Vol. II. S. 635.
1909 Dieselben, Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles. C. r. biol. Bd. 66. S. 574.
1910 NATTAN-LARRIER, & OANEFF, Formule leucocytaire dans les bilharzioses. Soc. méd. hyg. trop. Séance avril.
1906 NEUBAUER & STÄUBLI, Über eosinophile Darmerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 4. Dez. S. 2380.
1912 NICOLL, The anaemia of Anchylostomiasis. Brit. med. journ. S. 1097.
1914 Derselbe, The blood volume in anchylostomiasis. Journ. of hygiene **13.** 369.
1918 OLPP, Zwei Fälle von Filariose. Münch. med. Wochenschr. H. 50.
1902 OZZARD, Ankylostomiasis; the cause of anaemia. Journ. of trop. med. V. S. 275.
1913 PARISOT & FAIRISEU, Ankylostome et ictère hémolytique (nicht genügend gesichert). Arch. mal. d. cœur, d. vaiss. et d. sang. S. 458.

1911 PFISTER, E., Ein Dezennium Haematuria aegyptica (Bilharzia). Fol. urologica. Bd. 6. S. 141.
1908 PRETI, L., Hämolytische Wirkung von Ankylostomiasis duodenalis. Münch. med. Wochenschr. 3. März.
1903 POWELL, Examination of blood in 3400 cases of fever. Trans. Bomb. Med. and Phys. Soc. Sept.
1904 Derselbe, The life-span of the guinea-worm. Brit. med. journ. Jan.
1910 QUADRI, Contrib. allo stud. dell' anemia du Necator americanus (STILES). Ref. Centralbl. f. inn. Med. Nr. 52.
1920 RAMACHANDRAN, Some observations on the blood condition in Ankylostomiasis. Ind. med. journ. **14.** S. 11.
1902 REMLINGER, Eosinophilie dans la filariose. C. r. Soc. biol. S. 1145. Bd. 554.
1913 RODENWALDT, Eine neue Mikrofilarie des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **17.** 843: **18.** 1.
1916 RODHAIN & VAN DEN BRANDEN, Recherches diverses sur la Filaria (Onchocera) volvulus. Bull. soc. pathol. exot. **9.** 186.
1898 ROGERS, The types of anaemia in malarial cachexia and in ankylostomiasis. Journ. pathol. and bact. Dez.
1878 RÜHLE, Ziegelbrenneranämie. Deutsche med. Wochenschr. **IV.** 571.
1894 SANDWITH, Observations on four hundert cases cf. ankylostomiasis. Lancet. S. 1362.
1910 SAMBON, L. W., Porocephalus in man. Journ. trop. med. hyg. Nr. 2, 14 u. 17.
SCHLECHT, s. Lit. I, II u. III A.
1909 SCHUPFER, Sulla diagnosi biologica e sulla patogenesi dell' anchilostomanemia. Corriere Sanit. Ref. Fol. haem. IX. S. 216.
1919 SCHWARTZ, A blood-destroying substance in ascaris lumbicoides. Journ. of agricult. res. **16.** 254.
1921 Derselbe, Effects of secretions of certain parasitic nematodes on coagulation of blood. Journ. parasit. **7.** 144.
1920 SENEVET, Un cas de distomiatose hepatique. Arch. Inst. Past. de Tunis **11.** 166.
1908/09 SICCRADI, P. D., Pathogénie de l'anémie ankylostom. Arch. parasit. T. XIII. S. 535.
1911 Derselbe, Per lo stud. d. Anchilostomiasi. Ref. Fol. haematol. IX. S. 215.
1916 SINTON & BAILY, Eosinophilia in some cases of helminthiasis. Ind. med. gaz. **51.** 58.
1911 SISTO, P., Ricerche sull' anaemia da anchilostoma. Clin. med. Ital. Bd. 50.
1902 SICARD, J. A. & BLAIS, Eosinophilie dans la filariose humaine. C. r. Soc. biol. 54. S. 1427.
1911 SOREL, Absence d'éosinophilie dans un cas de Filaria loa. Bull. pathol. exotique T. IV. S. 205.
1921 SUGANUMA, Contributions to the knowledge on the periodicity of the filaria bancrofti. Dep. med. world I. 1—4.
1901 VAN STEEDEN, C. L., Ankylostomiasis de oorzaak van de endemische progressieve perniciеuse anaemia onder de mijnwerkers de Sawak-Loento. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië. Deel. 41. S. 221.
1905 STEPHENS, Note on the pathology of tropical „swellings". Journ. of trop. med. S. 107.
1908 TANAKA, Über Filariasis, Blutbefunde, Harnuntersuchungen und Nierenfunktion. Sixth Intern. Dermatol. Congr. New York 1908. Bd. II. S. 600.
1911 Derselbe, Zur Kenntnis der Lungendistomumkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. H. 2.
1902 TRIBONDEAU, Indications fournies sur la pathogénie de l'éléphantiasis par les recherches hématologiques. C. r. Soc. biol. S. 1420. Bd. 54.
1903 Derselbe, Hématologie de l'Élephantiasis. C. r. Soc. biol. Paris. Bd. 55. S. 997.
1907 VADALA, Verhalten der Blutkörper und des Serums bei einigen Fällen von Ankylostomiasis. Clinic. med. Itàl. Nr. 6. Ref. Fol. haemat. IX. S. 217.
1902 VAQUEZ & CLERC, Eosinophilie dans la filariose humaine. C. r. Soc. biol. S. 1425. Dez.
1911 WARD, Hepatic distomiasis in man. Brit. med. journ. 22. April.
1909 WHYTE, G., Filarial periodicity and its association with eosinophilia. Journ. trop. med. hyg. 15. Juni.
1908 WEINBERG & LEGER, Rech. cliniques et expériment. sur l'ankylostomiasis. Ankylostomé et ankylostomiasiques. Bull. soc. patholog. exot. Bd. I. S. 229.
1908 WEINBERG, M. & MELLO, U., Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans helminthiases. Bull. soc. pathol. exotique. Vol. I. S. 463.
1903 WURTZ & CLERC, Éosinophilie intense provoquée par la Filaria loa. C. r. Soc. biol. S. 1704. Bd. 55.
1909 WHIPPLE, The presence of a weak haemolysin in the Hook-worm and its relation to the anaemia of uncinariasis. Journ. of experim. Med. March. Ref. Fol. haem. IX. S. 219.
1911 YAGI, S., Über das Vorkommen der hämolysierenden Substanz im Schistosomum japonicum ... Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62.
1914 YAKIMOFF, Recherches sur les maladies tropicales humaines et animales au Turkestan IV. La formule leucocytaire du sang des malades renferment Fil. medinensis. Bull. soc. pathol. exot. **7.** 192.

1908 **YOSHIDA, T., Über den Salzsäuregehalt** des Magensaftes bei Ankylostomiasis unter besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zu Anämie und Appetit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII, 21.
1913 Derselbe, On the haemolysis by thermol. Ref. Bull. trop. dis. **2.** 634.
1892 ZAPPERT, Eosinophilie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24.
1896 ZUIN & JACOBY, Über das regelmäßige Vorkommen von Ankylostoma duodenale ohne sekundäre Anämie bei Negern. Berl. klin. Wochenschr. H. 36.
1911 ZWEIFEL, E., Blutuntersuchungen bei Bilharzia haematobia. MENSE's Archiv Bd. XV. S. 73.

Sachverzeichnis.

A.

B.

C. (s. a. **K. Z.**)

G.

H.

I. und J.

K. (s. a. C. Z.)

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z. (s. a. C. K.)





